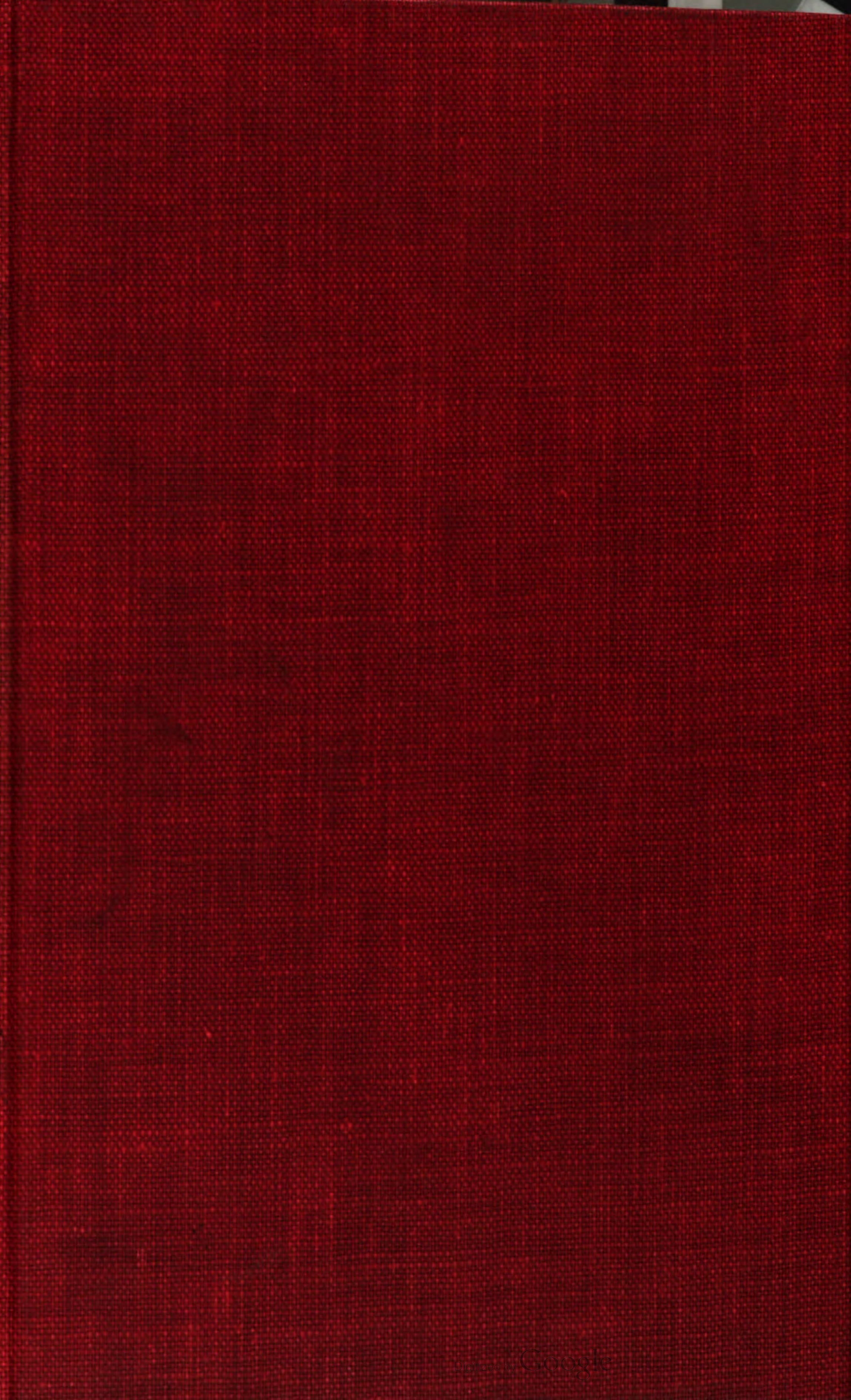




CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XII. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler,

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.,

redigirt von

Dr. C. v. Kahlden,

a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut der Universität
Freiburg i. B.

Zwölfter Band.

Mit 1 Tafel und 14 Abbildungen im Text.



Jena,

Verlag von Gustav Fischer.

1901.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	Jena, 22. Januar 1901.	No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber Peritonitis.

Zusammenfassendes Referat über die Peritonitis-Literatur der Jahre 1885—1900.

Von Dr. **Max von Brunn,**
Assistent am pathologischen Institut zu Freiburg i. Br.

Das grosse Interesse, welches vor Allem die chirurgischen Erfolge bei den verschiedenen Arten der Peritonitis für diese Erkrankung wachgerufen haben, hat besonders im letzten Decennium eine Hochfluth von casuistischen, statistischen und experimentellen Arbeiten gezeitigt derart, dass ein einigermaassen vollständiger Ueberblick sehr erschwert ist. Es dürfte daher vielleicht an der Zeit und erwünscht sein, eine möglichst vollständige Zusammenstellung der Literatur des oben bezeichneten Zeitraumes zu geben, vollständig allerdings nur mit gewissen aus dem Zweck dieses Centralblattes und der überwältigenden Reichhaltigkeit des Materials sich ergebenden Beschränkungen. Neben der pathologischen Anatomie soll besonderes Gewicht auf die Aetiologie der Peritonitis gelegt werden, dagegen sollen Arbeiten von rein klinischem und therapeutischem Interesse unberücksichtigt bleiben. Eine Ausnahme hiervon soll nur bei der tuberculösen Peritonitis gemacht werden, da hier gerade die mit der Heilung sich beschäftigenden Mittheilungen zugleich auch von hohem pathologisch-anatomischem Interesse sind.

Es sollen nur die wirklich entzündlichen Veränderungen des Peritoneums berücksichtigt werden, demnach also alle Arbeiten über nicht entzündliche Formen von Ascites unbesprochen bleiben. Den Hauptraum wird naturgemäss die allgemeine Peritonitis einzunehmen haben, mehr anhangsweise werden auch die ausgesprochen localen Formen, wie subphrenischer Abscess, Zuckergussleber, Beckenperitonitis etc. Erwähnung finden. Von einer Besprechung der wichtigsten Form der localen Peritonitis, der Perityphlitis, beabsichtige ich Abstand zu nehmen. Die Literatur dieser Erkrankung ist ihrerseits wieder fast so umfangreich, wie die übrige Peritonitis-Literatur zusammengenommen und dürfte wohl besser für sich bearbeitet werden, was auch die Sonderstellung des ganzen Krankheitsbildes in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung gerechtfertigt erscheinen lässt.

Endlich werde ich auf die zusammenfassenden Darstellungen der grossen Lehr- und Handbücher nicht eingehen, da dieselben jedermann leicht zugänglich und als Resumé aus einer grossen Anzahl von Specialforschungen der folgenden Arbeit coordinirt sind, die ihren Hauptzweck darin sieht, künftigen Bearbeitern einen schnellen Ueberblick über die Forschungsergebnisse der letzten 15 Jahre zu gewähren und das Auffinden der betreffenden Einzelarbeiten zu erleichtern.

Diesem ausgesprochen praktischen Zwecke gemäss werde ich auch nach mehr äusserlichen Gesichtspunkten disponiren und das reichhaltige Material in folgender Reihenfolge abhandeln:

A. Nichttuberculöse Peritonitis.

I. Allgemeine nichttuberculöse Peritonitis.

1. Systematik, Statistik, Experimentelles, Symptomatologie.
2. Peritonitis infolge nichtbakterieller Reize.
   - a) Fremdkörper-Peritonitis.
   - b) Peritonitis infolge chemischer Reize.
   - c) Idiopathische Peritonitis.
3. Peritonitis bakteriellen Ursprungs.
   - a) Kokkenperitonitis.
     - α) Staphylo- und Streptokokken.
     - β) Pneumokokken.
     - γ) Gonokokken.
   - b) Coli-Peritonitis.
   - c) Perforationsperitonitis.
   - d) Fortgeleitete Peritonitis einschliesslich der kryptogenetischen und Peritonitis nach Traumen ohne Verletzung von Baucheingeweiden oder der Bauchwand.
     - Anhang. Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien.
   - e) Einige seltene Formen von Peritonitis.
     - α) Aktinomykose des Peritoneums.
     - β) Syphilitische Peritonitis.
     - γ) Fötale (intrauterine) Peritonitis.

II. Locale nichttuberculöse Peritonitis.

1. Subphrenische Abscesse.
2. Zuckergussleber.
3. Beckenperitonitis.
4. Bruchsackperitonitis.
5. Verschiedenes.

B. Tuberculöse Peritonitis.

I. Allgemeine tuberculöse Peritonitis.

1. Systematik, Statistik, Symptomatologie.
2. Casuistik.
3. Zur Frage der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose.

II. Locale tuberculöse Peritonitis (Hernientuberculose).

Trotz vieler Bemühungen ist es mir nicht gelungen, alle Arbeiten im Original oder auch nur in hinreichend ausführlichen Referaten zu erhalten. Es liegt auf der Hand, dass dies nicht eben besonders wichtige Arbeiten sein können. Die meisten davon betreffen casuistische Mittheilungen über Heilerfolge bei Peritonitis tuberculosa, die über die Literatur der ganzen Welt zerstreut sind. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass nach Möglichkeit die Originalarbeiten eingesehen wurden. Unkenntniss der Sprache des Originals oder Unzugänglichkeit desselben zwangen mich, in einer Anzahl von Fällen auf Referate zurückzugreifen.

Literaturverzeichniss.

A. Nichttuberculöse Peritonitis.

I. Allgemeine nichttuberculöse Peritonitis.

1. Systematik, Statistik, Experimentelles, Symptomatologie.

1885. 1) **Boeckel,** Ungewöhnliche Toleranz des Bauchfells. Soc. de méd. de Strasbourg, 7. V. 85. Cf. Gaz. méd. de Strasbourg, S. 84.

1886. 2) **Erb, W.,** Ueber peritoneales, speciell perihepatitisches Reibegeräusch. Berl. klin. Wochenschr., No. 5. — 3) **Grawitz, P.,** Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen, Bd. 11, S. 79. — 4) **Poupon, L. Js. H.,** Des pseudo-étranglements par péritonite primitive. Thèse de Paris.

1887. 5) **v. Grumbkow, P.,** Beitrag zur Aetiologie der Peritonitis. Diss. Greifswald. — 6) **Miltner, C.,** Statistisches und Experimentelles zur Pathogenese der Bauchfellentzündung. Diss. Erlangen. — 7) **Pawlowsky, A. D.,** Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der acuten Peritonitis. Vorl. Mittheil. Centralbl. f. Chir., No. 48. — 8) **Pernice,** Sulla peritonite sperimentale. Rivista intern. di med. e chir., Gennajo. Ref. Baumgarten, Jahresbericht, Bd. 3, S. 388. — 9) **Toupet, H.,** Des modifications cellulaires dans l'inflammation simple du péritoine. Thèse de Paris.

1888. 10) **v. Dembowski, Th.,** Ueber die Ursachen der peritonealen Adhäsionen nach chirurgischen Eingriffen mit Rücksicht auf die Frage des Ileus nach Laparotomieen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 37, S. 745. — 11) **Graser,** Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 27, S. 533.

1889. 12) **Grawitz, P.,** Beitrag zur Theorie der Eiterung. Virchow's Archiv, Bd. 116, S. 116. — 13) **Marchand, F.,** Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beiträge, Bd. 4, S. 1. — 14) **Mikulicz, J.,** Ueber Peritonitis. Vortrag im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde, Königsberg i. Pr. 28. X. 89. Berl. klin. Wochenschr., 1890, S. 237. — 15) **Orth,** Experimentelles über Peritonitis. Tagebl. d. 62. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg, S. 336. — 16) **Pawlowsky, A. D.,** Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehungsweise und den Formen der acuten Peritonitis. Virchow's Archiv, Bd. 117, S. 469. — 17) Derselbe, Die Aetiologie und die Formen der acuten Peritonitis. Vortr. a. d. 3. Congr. d. russischen Aerzte, St. Petersburg, 1.—8. Jan. alten Stils 1889. Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 5, S. 715. — 18) **Spier,** Ueber peritoneale Reibegeräusche. Diss. Würzburg. — 19) **Stern, R.,** Durch welches Mittel kann man das Entstehen von pseudomembranösen Verwachsungen bei intraperitonealen Wunden verhindern? Beitr. z. klin. Chir., Bd. 4, S. 653.

1890. 20) **Achalme, P.** et **Courtois-Suffit, M.,** Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. Gaz. des hôp., No. 128. — 21) **Burginsky, P.,** Ueber die pathogene Wirkung des Staphylococcus aureus auf einige Thiere. Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bakteriologie (v. Baumgarten), Bd. 1, S. 63. — 22) **Kelterborn, G.,** Versuche über die Entstehung peritonealer Adhäsionen nach Laparotomieen. Centralbl. f. Gynäkol., S. 913. — 23) **Küstner, O.,** Bedingen Brandschorfe in der Bauchhöhle Adhäsionen? Centralbl. f. Gynäkol., No. 24. — 24) **Reichel,** Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 30. — 25) **Tuffier,** De l'action de l'urine sur les tissus, son application à la chirurgie. Compt. rend. et mém. de la soc. de biol., S. 357. — 26) **Waterhouse,** Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. Virchow's Archiv, Bd. 119, S. 342.

1891. 27) **Delbet, P., de Grandmaison, F.** et **Bresset, M.,** De l'action des antiseptiques sur le péritoine. Paris. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 449. — 28) **Fränkel, A.,** Ueber peritoneale Infection. Wiener klin. Wochenschr., No. 13—15. — 29) **Ranvier,** De l'endothelium du péritoine et des modifications qu'il subit dans l'inflammation expérimentale; comment il faut comprendre la guérison des plaies par réunion immédiate. Compt. rend. de l'acad. des sciences, Bd. 112, S. 842. — 30) **Thomson,** Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Adhäsionen in der Bauchhöhle nach Laparotomieen. Centralblatt für Gynäkol., Bd. 15.

1892. 31) **Lawson Tait,** Peritonitis, its nature and prevention. Lancet, II, S. 1046. — 32) Derselbe, Harveian soc. of London, 20. X. 92 Ibid., S. 1167. (Discuss.: Doran, Smith, Boxall, Clarke, Malcolm.) — 33) **Walthard, M.,** Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der eitrigen Peritonitis nach Laparotomie (sog. Operationsperitonitis). Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 30, S. 275. — 34) Derselbe, Ueber die Einwirkung der atmosphärischen Luft auf die normale Serosa. Centralbl. f. Bakt., Bd. 12, S. 372.

1893. 35) **Salzer,** Ueber peritoneale Verwachsungen. Wiener klin. Wochenschr., No. 23. — 36) **Walthard, M.,** Zur Aetiologie peritonealer Adhäsionen nach Laparotomieen und deren Verheilung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, No. 15.

1894. 37) **Treves, F.,** The Lettsomian lectures on Peritonitis. British med. Journ., I, S. 229, 341, 454, 516. — 38) **Ssawinow, N.,** Die Bedeutung der Mikroorganismen in der Aetiologie der Peritonitis. Diss. Moskau, 1894. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 352. — 39) **Tilger,** Ueber Pleuritis im Zusammenhang mit acuter generalisirter Peritonitis. Virchow's Archiv, Bd. 138, S. 499. — 40) **Wieland, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumscripten und diffusen Peritonitis mit specieller Berücksichtigung der bakterienfreien, intraperitonealen Herde. Mittheilungen aus Kliniken und med. Instit. der Schweiz, 2. Reihe, Heft 7. Basel und Leipzig, C. Sallmann.

1895. 41) **Biesalski, K.,** Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen von Peritonitis. Preisarbeit, Berlin. — 42) **v. Büngner, O.,** Ueber die Einheilung von Fremdkörpern unter Einwirkung chemischer und mikroparasitärer Schädlichkeiten. Ein Beitrag zur Entzündungslehre. 24. Congr. d. deutschen Ges. f. Chir. Ref. Centralbl. f. Chir., No. 27,

Beilage S. 2, und Ziegler's Beiträge, Bd. 19, 1896, S. 33. — 43) **Hochheimer, G.**, Der gegenwärtige Stand der Peritonitisfrage. Diss. Berlin.

1896. 44) **Hammerl, H.**, Ueber die beim Kaltblüter in Fremdkörper einwandernden Zellformen und deren weitere Schicksale. Ziegler's Beiträge, Bd 19, S. 1. — 45) **Muscatello, G.**, Sulle condizioni necessarie alla produzione di aderence peritoneali. Archivio scienze med. XX, Bd. 17, S. 345. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. I, S. 225. — 45a) **Roloff, F.**, Ueber die Rolle des Pleuroperitonealepithels bei der Entstehung bindegewebiger Adhäsionen. Arbeiten a. d. Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bakteriologie. (v. Baumgarten), Bd. 2, S. 171. — 46) **Stickler, J. W.**, Some investigations to determine the effect upon the peritoneum of such substances as apt to find their way into the abdominal cavity during operations thereon. Med. Record. I, S. 156.

1897. 47) **Battle, W. H.**, An undiscribet symptom in peritonitis. Lancet I, S. 871. — 48) **Borst, M.**, Das Verhalten der „Endothelien" bei der acuten und chronischen Entzündung sowie bei dem Wachsthum der Geschwülste. Verhandlungen der physik.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. 31, No. 1. — 49) **Marchand, F.**, Ueber die Veränderungen der Peritonealendothelien (Deckzellen) bei der Einheilung kleiner Fremdkörper. Vortr. i. d. Ges. zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg. Sitzungsbericht dieser Ges., S. 29. — 50) Derselbe, Ueber die Bedeutung der sogenannten grosskernigen Wanderzellen bei der durch Einführung kleiner Fremdkörper in die Bauchhöhle erzeugten Entzündung. Ebenda, S. 105. — 51) **Senn, N.**, Classification of acute peritonitis. Med. News. 8. Mai. (Unzugänglich.)

1898. 52) **Flexner, S.**, The etiology and the classification of Peritonitis. Philadelphia med. Journ. 12. XI. — 53) **Hinsberg, V.**, Ueber die Betheiligung des Peritonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Virchow's Archiv, Bd. 152, S. 403. — 54) **Marchand, F.**, Ueber Zellformen bei Entzündung in der Peritonealhöhle. Bericht über d. Verhandlungen d. deutschen pathol. Ges. a. d. 70. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Düsseldorf. Cf. dieses Centralbl., Bd. 9, S. 842. — 54a) **Riedel**, Ueber Peritonitis chronica non tuberculosa. Vortr. a. d. 27. Congr. d. deutschen Ges. f. Chirurg. Berlin 13.—16. IV. 1898. Cf. Centralbl. f. Chir., Bd. 25, Beilage, S. 109. — 55) **Rissmann**, Peritoneale Adhäsionen. Centralb. f. Gynäk., No. 27.

1899. 56) **Büttner, F.**, Untersuchungen über das Verhalten der Peritonealepithelien bei Entzündung. Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 453.

1900. 57) **Heinz, R.**, Studien über Entzündung seröser Häute. Münchener med. Wochenschr., No. 7, S. 213. — 57a) Derselbe, Ueber die Herkunft des Fibrins und die Entstehung von Verwachsungen bei acuter adhäsiver Entzündung seröser Häute. Virchow's Archiv, Bd. 160, S. 365. — 58) **Muscatello, G.**, Zur Frage der Entzündung und Verwachsung seröser Häute. Münchener med. Wochenschr., No. 20, S. 688. — 59) **Rizzo**, Sulle conseguenze del versamento di urina nel peritoneo. Policlinico, Jan. Ref. Centralbl. f. innere Med., S. 962.

2. Peritonitis nicht-bakteriellen Ursprunges.

a) Fremdkörperperitonitis (einschliesslich Pseudomyxoma peritonei).

1884. 60) **Werth**, Ueber Pseudomyxoma peritonei. Archiv f. Gynäk., Bd. 24, S. 100.

1885. 61) **Donat**, Ein Fall von sogenanntem Pseudomyxoma peritonei. Archiv f. Gynäkol., Bd. 26. — 62) **Koeberlé**, Soc. de méd. de Strasbourg, 7. V. 1885, Gaz. méd. de Strasbourg, S. 84. — 63) **Korn**, Ein Fall von Cystenruptur mit enormen Schleimmassen in der Bauchhöhle und nachfolgender Peritonitis. Laparotomie. Genesung. Centralbl. f. Gynäk., No. 52. — 64) **Lentz**, Soc. de méd. de Strasbourg, 7. V. 1885, Gaz. méd. de Strasbourg, S. 84. — 65) **Olshausen**, Ueber Metastasenbildung bei gutartigem Ovarialkystom. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkol., Bd. 11, S. 238. — 66) **Runge**, Bericht über einige bemerkenswerthe Laparotomieen. (Fall 7.) St. Petersburger med. Wochenschr., S. 427. — 67) **v. Swiecicki**, Zur Casuistik des Pseudomyxoma peritonei. Centralbl. f. Gynäkol., S. 691.

1886. 68) **Schroeder**, Ueber die allgemeine, nicht infectiöse Peritonitis. Vortr. i. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Berlin, 14. V. 86, Ref. Centralbl. f. Gynäkol., No. 24, Discuss. No. 26.

1887. 69) **Bromann, M.**, Ueber das Verhalten des Peritoneums gegenüber dem Inhalte intraabdominaler Tumoren. Diss. Berlin. — 70) **Geyl**, Ein neuer Fall von Pseudomyxoma peritonei. Archiv. f. Gynäkol., Bd. 31, S. 373. — 71) **Neubaur**, Zur Casuistik des Pseudomyxoma peritonei. Diss. Erlangen.

1891. 72) **Strassmann, P.**, Zur Kenntniss der Ovarialtumoren mit gallertigem Inhalt nebst Untersuchungen über Peritonitis pseudomyxomatosa. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, S. 308. — 73) **Thomann, E.**, Echinococcus im Cavum peritonei. Allg. Wiener Zeitung, S. 4. — 74) **Waitz**, Ein Fall von Pseudomyxoma peritonei (Werth). Heilung durch Laparotomie. Deutsche med. Wochenschr., No. 14.

1892. 75) **Tipjakoff, W.**, Ein Fall von Laparotomie bei Verwundung der Peritonealhöhle und Eingeweide. Centralbl. f. Chir., S. 626.

1893. 76) **Hebb, R. G.**, Cancer bodies from a case of diffuse subperitoneal fibrosis. Transact. of the pathological soc. of London, Bd. 44, S. 183. — 77) **Meyer, C.**, Ueber einen Fall von Fremdkörperperitonitis mit Bildung riesenzellenhaltiger Knötchen durch Einkapselung von Cholesterinentafeln, mit Bemerkungen über die verschiedenen Riesenzellenarten. Diss. Zürich. — 78) **Pieconka, R.**, Ueber freie Körper in der Bauchhöhle unter Anführung eines derartigen in der Königsberger Frauenklinik operirten Falles. Diss. Königsberg.

1894. 79) **Hartmann, H.**, et **Morax, V.**, Note sur la péritonite aigue généralisée aseptique. Annales de gynéc. et d'obstetr., Bd. 41, S. 193. — 80) **Ratschinski, N. J.**, Ueber Pseudomyxoma peritonei. (Russisch.) Journ. f. Geburtshülfe und Gynäkol., S. 471. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. II, S. 728.

1896. 81) **Kretschmer**, Ueber Pseudomyxoma peritonei. Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkol., Bd. 5, Ergänzungsheft, S. 32. — 82) **Wendeler**, Ueber einen Fall von Peritonitis chronica productiva myxomatosa nach Ruptur eines Cystadenoma glandulare ovarii. Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. 3, S. 186.

1897. 83) **Grisson**, Bericht über einen Fall von Pseudomyxom im ärztlichen Vereine zu Hamburg, 5. I. 1897, Münch. med. Wochenschr., No. 2. — 84) **de Quervain, F.**, Ueber Fremdkörpertuberculose des Peritoneums bei uniloculärem Echinococcus. Centralbl. f. Chirurg. 9. I.

1899. 85) **zum Busch, J. P.**, Kann eine bei einer Laparotomie vergessene Gazecompresse in den Darm einwandern ohne schwere Symptome zu machen? Centralbl. f. Chir., S. 1352. — 86) **Riemann, H.**, Ueber Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 24, Heft 1, S. 187. — 87) **Westphalen, F.**, Beitrag zur Anatomie des Pseudomyxoma peritonei nach Ruptur von gallertigen Pseudomucinkystomen. Archiv f. Gynäkol., Bd. 59, S. 632.

1900. 88) **Grawitz, P.**, Schwielige Verdickung des Bauchfells. Greifswalder med. Verein. 2. XII. 1899. Münch. med. Wochenschr., No. 5. — 89) **Helbig, C.**, Ueber Pseudotuberculose des Peritoneums durch Tänieneier. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, No. 4, S. 25. — 89a) **Walbaum, O.**, Zur Histologie der acuten eitrigen Peritonitis. Virchow's Archiv, Bd. 162, S. 501.

b) Peritonitis durch chemische Reize hervorgerufen.

1890. 90) **Lahr, M.**, Ueber subcutane Ruptur der Leber und der Gallengänge und die secundäre, gallige Peritonitis. Diss. München.

1892. 91) **Davis, W. E. B.**, Peritonitis from gall-stones. Amer. med. assoc. 7.—10. VI. 1892. New York med. Record., Bd. 41, S. 667.

c) Idiopathische Peritonitis.

1884. 92) **Vierordt, H.**, Die einfache chronische Exsudativperitonitis. Tübingen.

1885. 93) **Galvagni, E.**, Un caso rarissimo di ascite essenziale acuta (poliorromenitte acuta semplice:) Gaz. degli ospitali 27. VIII. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht II, S. 205. — 94) **Henoch**, Discuss. zum Vortr. v. Ewald, Berl. med. Ges. 25. III. 85. Berl. klin. Wochenschr., S. 341.

1886. 95) **Fiedler**, Giebt es eine Peritonitis chronica exsudativa idiopathica? Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden, 5. XII. 86. — 96) **Fürbringer**, Geheilter Fall von chronischer Peritonitis mit Durchbruch nach aussen. Krankenvorst. i. d. Berl. med. Ges. 20. X. 1886. Berl. klin. Wochenschr., S. 781. — 97) **Henoch**, Discuss. zu Fürbringer, ebenda. — 98) **Rossi, A.**, Sulla diagnosi della peritonite idiopatica cronica. Rivista clinica e terapeutica. Ref. Centralbl. f. klin. Med., No. 41.

1887. 99) **Fränkel, A.**, Ueber idiopathische, acut und chronisch verlaufende Peritonitis. Charité-Ann., Bd. 12. — 100) **Hirschberg, M.**, Beiträge zur chronischen Exsudativperitonitis der Kinder. Diss. Berlin, und Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 9. — 101) **Hochhaus, H.**, Chronische Peritonitis mit Spontanheilung durch Perforation. Deutsche med. Wochenschr., S. 423. — 102) **Winge**, Om ascites og specielt den så kaldte ascites idiopathicus. Klinik. Arbog. III. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 282.

1888. 103) **Packard, Ch. W.**, Metastatic rheumatic peritonitis. New York med. Record. 29. XII. — 104) **Vanselow, A.**, Ueber idiopathische chronische Peritonitis. Diss. Berlin.

1889. 105) **Molinari, G.**, Esiste una peritonite cronica essudativa idiopatica? Riforma med.

1890. 106) **Broeking, H.**, Ueber idiopathische chronische Peritonitis (Peritonitis serosa) im Kindesalter. Diss. Bonn.

1891. 107) **Henoch**, Ueber einen durch Laparotomie geheilten Fall von chronischer Peritonitis. Berliner klin. Wochenschr., No. 28.

1892. 108) **Fedele**, Su cinque casi di peritonite reumatica acuta in bambini con guarigione. Il Morgagni, Febr. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. II, S. 200. — 109) **Henoch**, Chronische Bauchfellentzündung im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., S. 37. — 110) **Riedel, A.**, Ein Fall von chronischer idiopathischer exsudativer Peritonitis. Münch. med. Wochenschr., S. 798.

1893. 111) **Bilton Pollard,** Chronic peritonitis; intestinal obstruction; Greig-Smiths operation; recovery; remarks. Lancet II, S. 747.

1895. 112) **Goldenberg,** Ueber die Peritonitis chronica fibrosa. Deutsche med. Wochenschrift, No. 2.

1897. 113) **Bouilly,** Ueber den „Ascites der jungen Mädchen". Abeille méd. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. II, S. 605.

1898. 114) **Filatoff,** Die chronische seröse Peritonitis. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 25, S. 1.

1900. 115) **Litten,** Discuss. zum Vortr. v. Cassel. Münch. med. Wochenschr., S. 910 und Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., S. 159.

3. Peritonitis bakteriellen Ursprunges.

a) Kokkenperitonitis.

α) Staphylo- und Streptokokken.

1885. 116) **Fränkel, A.,** Casuistische Mittheilungen über das Vorkommen von Mikroorganismen bei verschiedenen Entzündungs- und Eiterungsprocessen. Charité-Annalen, Bd. 10, S. 210.

1888. 117) **Clivio** e **Monti,** Sull' eziologia della peritonite puerperale. Estratto degli letti del XII. Congr. med. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 20.

1889. 118) **Balls-Headly,** Acute peritonitis in women. Austral. med. Journ., 15. Juli. Cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 672. (Kein Referat.) — 119) **Bumm,** Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr., S. 715, und Arch. f. Gynäkol., Bd. 36. (Discuss.: Löhlein, Kehrer, Hegar, Battlehner, Fehling.) — 120) **Solowjeff, A.,** Zur Frage der Aetiologie der acuten Peritonitis. Centralbl. f. Gynäkol., S. 641.

1890. 121) **Bumm,** Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr., S. 185. — 122) **Fränkel, E.,** Zur Aetiologie der Peritonitis. Autorref. Münch. med. Wochenschr., S. 23. — 123) **Predöhl,** Untersuchungen zur Aetiologie der Peritonitis. Münch. med. Wochenschr., S. 20.

1891. 124) **Reichel, P.,** Ueber Immunität gegen das Virus von Eiterkokken. Arch. f. klin. Chir., Bd. 42, S. 237. — 125) **Rubeska,** Beiträge zur Pathogenesis purulenter Puerperalerkrankungen, besonders der Peritonitis. Casopis čestých lékařu, No. 1—2. (Böhmisch.) Ref. Schmidt's Jahrb., II, S. 162.

1893. 126) **Cullen, Th. S.,** Post-operative septic Peritonitis. John's Hopkins Hospital Rep., Bd. 4, No. 7—8. — 127) **Laveran,** Au sujet de la péritonite aigue rhumatismale. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, S. 479. (Discuss.: Rendu, Fernet.)

1895. 128) **Pichevin, R.,** et **Petit, A.,** De l'infection péritonéale chirurgicale et en particulier après les interventions sur les organes génitaux internes. Nouv. arch. d'obstetr. et de gynéc., Année 10, S. 433 et 442. (Unzugänglich.) — 129) **Reymond,** La salpingo-ovarite à streptocoques. Ann. de gynéc., S. 459. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 54.

1896. 130) **Hamburger, H.,** Streptococcus peritonitidis equi. Centralbl. f. Bakt., Bd. 19, S. 882.

1898. 131) **Auché** et **Chavanne,** Infections péritonéales benignes d'origine opératoire. Soc. de biol., 22. X. 98; Semaine méd., S. 439. — 132) **Pryor, W. R.,** A case of suppurating (streptococcus) peritonitis. Medical Record., Bd. 54, S. 543.

1899. 133) **Küstner, O.,** Peritoneale Sepsis und Shock. Münch. med. Wochenschr., No. 40. — 134) **Robb, H.,** Infection nach Operationen in der Bauchhöhle und ihre Behandlung. Vortr. i. d. Cleveland med. soc., 20. VI. 98. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., 1899, S. 1529. — 135) **Wallgren, A.,** Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptococcus. Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 206.

β) Pneumokokken.

1885. 136) **Bozzolo,** Ueber eine Form durch Kapselkokken verursachter multipler Serositis, eingeleitet durch Erscheinungen eines acuten Morbus Brightii. Centralbl. f. klin. Med., S. 177.

1888. 137) **Weichselbaum, A.,** Ueber seltenere Localisationen des pneumonischen Virus (Diplococcus pneumoniae). Wiener klin. Wochenschr., No. 28—32.

1889. 138) **Weichselbaum, A.,** Der Diplococcus pneumoniae als Ursache für die primäre acute Peritonitis. Centralbl. f. Bakt., Bd. 5.

1890. 139) **Boulay** et **Courtois-Suffit,** Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, S. 435. (Discuss.: Sevestre, Netter, Debove.) — 140) **Galliard,** Péritonite à pneumocoques. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 14. XI. 90, und Semaine méd., S. 426. — 141) **Nélaton,** Bull. méd., 5. Oct., S. 885. Ref. in Blackburn, Thèse de Paris, 1900, Fall 9. — 142) **Netter, M.,** Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection aux divers ages

de la vie. Compt. rend. et mém. de la soc. de biol., S. 491. — 143) **Sevestre,** Observation de péritonite purulente à pneumocoques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, S. 467.

1891. 144) **Boulay, M.,** Des affections à pneumocoques, indépendantes de la pneumonie franche. (Péritonite, S. 86.) Thèse de Paris.

1892. 145) **Barbacci, O.,** Due casi di peritonite primitiva de diplococca. Lo Sperimentale, 31. VIII. und 15. IX. 92. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 58. — 146) **Frommel, R.,** Pneumokokken im Eiter bei Pyosalpinx. Centralbl. f. Gynäkol., No. 11. — 147) **Morisse,** Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris.

1893. 148) **Charrin, A.,** et **Veillon, A.,** Cirrhose atrophique améliorée; infection secondaire. Péritonite à pneumocoque sans pneumonie. Substitution apparente du bacterium coli au pneumocoque au moment de la mort. Compt. rend. et mém. de la soc. biol., S. 1057. — 149) **Lecoq, A.,** Contribution à l'étude de la péritonite suppurée à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Paris.

1894. 150) **Brault,** Péritonite à pneumocoques. Incision. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, S. 638. (Mitgetheilt von Piqué.) — 151) **Goriastsckine, M.,** Drei Fälle von eitriger Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Chirurguitcheskaïa Lietopis. Bd. 4, Buch 2. Ref. bei Degos, Thèse de Bordeaux 1895, S. 59. — 152) **Tapie,** Soc. méd. de Toulouse, März. Ref. in Blackburn, Thèse de Paris, 1900. Fall 19.

1895. 153) **Arnozau, X.** et **Cassaët, E.,** De la péritonite primitive à pneumocoques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, S. 54. (Mitgetheilt von Le Gendre.) — 154) **Brault, M. J.,** Péritonite purulente encystée à pneumocoques simulant une appendicite chez un adulte; laparotomie; guérison. Bull. méd. de l'Algérie. Sept. Ref. Semaine méd., S. 418. — 155) **Degos, J. B.,** De la péritonite à pneumocoques primitive ou isolée. Thèse de Bordeaux. — 156) **Flexner, S.,** Peritonitis caused by the invasion of the micrococcus lanceolatus from the intestine. Johns Hopkins hosp. Rep., Bd. 6, S. 64. — 157) **Kirmisson,** Péritonite à pneumocoques chez un malade de 7 ans et demi; opération; guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, S. 366. — 158) **Pochon,** Un cas d'infection généralisée à pneumocoques. La médecine infantile, S. 335. Ref. in Blackburn, Thèse de Paris, S. 83.

1896. 159) **Brun,** Presse méd. 18. Januar. Ref. Blackburn, Thèse de Paris, 1900, S. 52 u. 56. — 160) **Cassaët,** De la péritonite à pneumocoques. (Mém. couronnée par l'Acad. de méd.) Arch. clin. de Bordeaux, Bd. 5, No. 3—5. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 79. — 161) **Guido-Banti,** Péritonite et pleurésie pneumococciques. Cancer de l'estomac. Arch. clin. de Bordeaux. Ref. in Blackburn, Thèse de Paris, S. 77. — 162) **Schabad, J. A.,** Ein Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfection. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 19, S. 991.

1897. 163) **Brun,** Péritonite à pneumocoques chez l'enfant. La méd. infantile, Bd. 5, S. 140. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 257, S. 169 und Blackburn, Thèse de Paris, 1900, S. 71, 72. — 164) **Bruns, H.,** Ueber die Fähigkeit des Pneumococcus Fraenkel, locale Eiterungen zu erzeugen. Berl. klin. Wochenschr., S. 357. — 165) **Malapert,** Péritonite purulente généralisée. Laparotomie. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. (Discuss.: Quénu, Reynier, Brun, Kirmisson, Jalaguier, Poirier, Gérart-Marchand, Routier, Nélaton.) — 166) **Nolen, W.,** Bijdrage tot de kennis der primäre (epidemische) cerebrospinal-meningitis. (Pneumokokken-Peritonitis bei Thieren.) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Bd. 2, S. 596. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 105. — 167) **Tordeus,** Fragments de pédiatrie. Bruxelles, S. 17. Ref. Blackburn, Thèse de Paris, 1900, S. 84.

1898. 168) **Boccalari,** Infectiöse Bauchfellentzündung bei Milchkälbern. Progrès vétér., No. 6. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 152. — 169) **Brault, J.,** La péritonite primitive à pneumocoques chez l'adulte. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., S. 13. — 170) **Hagenbach-Burckhardt,** Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, No. 19. — 171) **Temime, P.,** Étude sur la péritonite à pneumocoques primitive et isolée chez l'adulte et l'adolescent. Thèse de Paris.

1899. 172) **Audion, M. P.,** Deux observations de péritonite aiguë secondaire probablement à pneumocoque, terminée rapidement par la mort. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. Okt. Ref. Centralbl. f. Chir., 1900, S. 828.

1900. 173) **Blackburn, W.,** De la péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris. — 174) **Ménétrier** et **Legros,** Primäre Pneumokokken-Peritonitis beim Erwachsenen. Soc. méd. des hôp., 6. und 13. VI. 1900. Ref. Münchener med. Wochenschr., S. 1152.

γ) Gonokokken.

1886. 175) **Sänger,** Ueber die Beziehungen der gonorrhoischen Infection zu Puerperalerkrankungen. Verh. d. deutschen Ges. f. Gynäkol., S. 255 und Arch. f. Gynäkol., Bd. 28, S. 474.

1887. 176) **Ceppi, E.,** Péritonite blennorrhagique, incision abdominale, guérison; constatation des gonocoques. Revue méd. de la Suisse romande, S. 291. Ref. Wien. med. Wochenschr., 1888, S. 386.

1890. 177) **Huber, F.,** Transact. of the Amer. med. soc., Bd. 1. Ref. bei Mejia, Thèse de Paris, 1897. — 177a) **Penrose, C. B.,** Acute peritonitis from gonorrhoea. Med. News. 5. Juli. Ref. Baumgarten, Jahresber., Bd. 6, S. 137. — 178) **Raether,** Discussion zum Vortrag von Schütz. Centralbl. f. Gynäkol., S. 733. — 179) **Thiroloix,** Péritonite subaigue au cours d'une double pyosalpingite blennorrhagique latente. La France méd., No. 139. Ref. Baumgarten, Jahresber., Bd. 6, S. 137.

1891. 180) **Menge, K.,** Ueber die gonorrhoische Erkrankung der Tuben und des Bauchfells. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. 21, S. 119. — 181) **Wertheim, E.,** Zur Lehre von der Gonorrhöe. Vortr. a. d. Gynäkologen-Congr. zu Bonn. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., S. 484.

1892. 182) **Charrier, P. R.,** De la péritonite blennorrhagique chez la femme. Thèse de Paris. — 183) **Horovitz,** Ueber gonorrhoische Peritonitis beim Manne. Wien. med. Wochenschr., No. 2—3. — **Wertheim, E.,** Die ascendirende Gonorrhöe beim Weibe (Theil III: Unter welchen Bedingungen vermögen die gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen am Versuchsthiere eine Peritonitis hervorzurufen?). Arch. f. Gynäkol., Bd. 42, S. 1. — 185) Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Gonokokkenperitonitis. Centralbl. f. Gynäkol., No. 20. — 186) **v. Zeissl, M.,** Bauchfellentzündung in Folge des Harnröhrentrippers des Mannes. Allg. Wiener med. Zeitung, S. 534.

1893. 187) **Bumm,** Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gynäkol., cf. Arch. f. Gynäkol., Bd. 28, S. 476. (Discuss. zu Sänger.) — 188) **Challan,** Peritonite diffusa d'origine blennorragica. Gazzetta med. di Torina, S. 792. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 84. — 189) **Mermet, M. P.,** Pelvi-péritonite blennorrhagique chez l'homme, consécutive à une orchi-epididymite. Gaz. méd. de Paris, S. 367.

1895. 190) **Mac Cash,** Peritonitis in the male as a complication of gonorrhoea. Ann. of surgery. Febr. (Unzugänglich.) — 191) **Menge, K.,** Ueber die Flora des gesunden und kranken weiblichen Genitaltractus. Ges. f. Geburtshülfe zu Leipzig, 18. III. 1895, cf. Centralbl. f. Gynäkol., No. 29.

1896. 192) **Bröse, P.,** Ueber diffuse gonorrhoische Peritonitis. Vortr. i. d. Berl. med. Ges. 11. III. 1896. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, S. 64. (Discuss.: Baginski, Dührssen, Landau.) — 193) **Kiefer, F.,** Consequenzen einer längeren Reihe von bakteriologischen Untersuchungen. Verhandl. d. 68. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M., Bd. 2, S. 434. — 194) **Mac Cann, F. J.,** Gonorrhoeal peritonitis. British med. Journ., II, S. 1774.

1897. 195) **Mackenrodt,** Können Gonokokken tödtliche Peritonitis erzeugen? Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 36, S. 190. — 196) **Mejia, R.,** Étude sur un cas de péritonite blennorrhagique généralisée chez une enfant. Thèse de Paris. — 197) **Nicolaysen,** Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 22, S. 305.

1898. 198) **Braquehaye, J.,** Péritonite blennorrhagique chez une fillette de 4½ ans. Laparotomie, Guérison après deux poussées d'arthrite. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, S. 730.

1899. 199) **v. Leyden,** Diffuse eiterig-fibrinöse Peritonitis mit Gonokokkenbefund. Mittheilung im Verein f. innere Med., Berlin, 27. XI. 1899. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage zu No. 52. — 200) **Muscatello,** La peritonite gonococcica diffusa. Il Policlinico, August. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Literaturbeilage, S. 180. — 201) **Rousseau,** Péritonite blennorrhagique chez la petite fille. Thèse de Bordeaux 1898—99, No. 43.

1900. 202) **Metzner,** Casuistischer Beitrag zur Frage der Peritonitis gonorrhoica. Zeitschr. f. klin. Méd. Bd. 39, S. 558.

b) Coli-Peritonitis.

1889. 203) **Tavel,** Das Bact. coli commune als pathogener Organismus und die Infection vom Darmkanale aus. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, S. 397.

1891. 204) **Barbacci, C.,** Il Bacterium coli commune e le peritoniti da perforazione. Lo Sperimentale. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 294 u. dieses Centralbl., Bd. 3, S. 129. — 205) **Malvoz, E.,** Le bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol., Bd. 3, S. 593.

1893. 206) **Barbacci,** Sull' eziologia e patogenesi della peritonite da perforazione. Lo Sperimentale, Bd. 4. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 297. — 207) **Tavel** und **Lanz,** Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Ein Beitrag zur Lehre der Continuitätsinfection und der Contiguitätsentzündungen. Mittheilungen a. klin. u. med. Instit. d. Schweiz, I, 1. Basel und Leipzig, C. Sallmann. — 208) **Ziegler, P.,** Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München.

1895. 209) **Alessandri, R.,** Ascessi de bacterium coli commune. Il Policlinico. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 307. — 210) **de Klecki, Ch.,** Recherches sur la pathogénie

de la péritonite d'origine intestinale. Étude de la virulence du colibacille. Ann. de l'instit. Pasteur. S. 710.

1896. 211) **Jensen, C. O.,** Bacterium coli commune som Sygdomsaarsag bos Dyrene (als Krankheitsursache bei Thieren). Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 8, S. 193. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 348.

c) Perforationsperitonitis.

1885. 212) **Goodlee,** General peritonitis. Exploration and drainage of an empty femoral hernial sac. Death some days later. Autopsy, revealing perforating ulcer of duodenum. Med. Times, S. 678. — 212a) **Oberst, M.,** Ein Fall von Perforationsperitonitis. Laparotomie. Tod nach 9 Wochen. Centralbl. f. Chir., S. 345. — 13) **Studenski, N.,** Bauchschnitt wegen eitriger Peritonitis. Chirurgitscheski westnik. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 13, S. 172.

1887. 214) **Dittmer,** Chronische Peritonitis; drohende Perforation im rechten Hypochondrium; Incision; Drainage; nochmalige spontane Perforation im Nabel; Injectionen von Tinct. Jodi; Heilung. Berl. klin. Wochenschr., No. 44.

1888. 215) **M'Ardle, J. S.,** Perforative peritonitis: a clinical and experimental study. Dubl. Journ. of med. science, Bd. 86, S. 186.

1889. 216) **Laruelle, L.,** Étude bactériologique sur les péritonites par perforation. La Cellule, Bd. 5, S. 61. — 217) **Whittier, E. N.,** Three cases of purulent effusion in the abdominal cavity. Boston med. and surg. Journ., Bd. 121, S. 467.

1890. 218) **Bergmann, W.,** Ueber den Befund eines Ascaris lumbricoides in der Peritonealhöhle. Prager med. Wochenschr., No. 50. — 119) **Murray, J.,** Acute peritonitis consequent on detachment of adhesions surrounding old perforation of stomach. Brit. med. Journ., II, S. 734. — 220) **Tolmatschew,** Ueber einen Fall von Peritonitis perforativa bei einem drei Tage alten Kinde. Verhandl. d. X. internat. med. Congr., Bd. 2, Abt. 6, S. 67.

1891. 221) **Antonino,** D'un caso non commune di peritonite purulenta, guarita in seguito ad apertura spontanea stabilitasi attraverso le cicatrice ombelicale. Rif. med. 23. V. Ref. Centralbl. f. Chir., S. 706. — 222) **Janz, R.,** Zur Casuistik der Perforationsperitonitis. Diss. Berlin. — 223) **Teichelmann, E.,** A case of peritonitis following parturition; removal of ruptured pyo-salpinx; recovery. Lancet II, S. 1276.

1892. 224) **Page,** Peritonitis from haemorrhage. Clin. soc. of London. Ref. Brit. med. Journ. I, S. 602. (Discuss.: Handfield, Voelker, Bowlby, Silcock.) — 225) **Reilingh, H.,** Bijdrage tot de kennis der Perforatie-Peritonitis. (Akademisch proefschrift.) Diss. Groningen. Ref. Baumgarten, Jahresber., Bd. 8, S. 561.

1893. 226) **Barbacci, O.,** Sull' eziologia e patogenesi della peritonite da perforazione. Lo Sperimentale, Bd. 4. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 297. — 226a) Derselbe, Ueber Aetiologie und Pathogenese der Peritonitis durch Perforation. Dieses Centralbl., S. 769. — 227) **Mixter, S. J.,** Boston soc. for med. improvement. 13. II. 93. Cf. Boston med. and surg. Journ., Bd. 128, S. 522 — 228) **Netschajeff** u. **Trojanoff,** Perforative Peritonitis nach Abdominaltyphus. Laparotomie. Partielle Resection des Ileum. Heilung. Verhandlg. d. Ges. russ. Aerzte in St. Petersburg, XII. 93. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 445. — 229) **Schnitzler, J.,** Chirurgisch-bakteriologische Mittheilungen, Abschn. III: Zur Bakteriologie eitriger Peritonitiden. Internat. klin. Rundschau, S. 740. — 230) **Schotten,** Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Peritonitis in Folge der Perforation eines Magengeschwürs. Münch. med. Wochenschr., S. 773. — 231) **Silberschmidt,** Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Factoren des Darminhaltes. Mittheilungen a. d. klin. u. med. Instit. der Schweiz, I. Reihe, Heft 5.

1894. 232) **Kleikamp, G.,** Zur Casuistik der Perforationsperitonitis. Diss. Greifswald.

1895. 233) **Boldt, K. J.,** Peritonitis, hervorgerufen durch Ruptur eines Ovarialhämatoms. Laparotomie. Heilung. Wien. med. Presse, Bd. 36, S. 1979 — 234) **Secchi,** Peritonite da perforazione intestinale; laparotomia; resezione intestinale; guarigione. Atti dall' assoz. med. Lombarda, 15. VI. 95. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 22, S. 1057.

1896. 235) **Cossmann, H.,** Bakteriologische Untersuchungen über die Virulenz und Infectiosität des Pyosalpinxeiters in Bezug auf das Peritoneum. Diss. Berlin. — 236) **Könitzer, A.,** Ueber Peritonitis bei Nierenentzündungen. Diss. Jena.

1897. 237) **Fabricius, J.,** Ruptur einer Pyosalpinx und folgende eitrige Peritonitis bei einer Schwangeren. Laparotomie, Heilung. Wien. klin. Wochenschr., No. 48. — 238) **Gesselewitsch** u. **Wanach,** Die Perforationsperitonitis beim Abdominaltyphus und ihr operativer Erfolg. Mittheilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, S. 32. — 239) **Theodor, F.,** Drei Fälle von Peritonitis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 23.

1898. 240) **Gesselewitsch,** Zwei Fälle von Peritonitis bei Abdominaltyphus. St. Petersburger med. Wochenschr., No. 3.

1899. 241) **Boinet, E.,** Fièvre typhoide. Péritonite par perforation. Laparotomie et sutures intestinales. Mort. Arch. génér. de méd., Bd. 2, S. 539. — 242) **Oppenheim, R.** et **Lautry, C.,** La péritonite aigue par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. Arch.

génér. de méd., Bd. 1, S. 641. — 243) **Wiesinger**, Fall von acuter allgemeiner Perforationsperitonitis, bedingt durch Ulcus ventriculi. Laparotomie 7½ Std. nach der Perforation. Heilung. Vortr. im ärztl. Verein in Hamburg 30. V. 99. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, S. 294.

1900. 243a) **Mannini, C.**, Sulla peritonite da propagazione dall' intestino nel corso della febbre tifoida. Riforma med., No. 210—213. (Unzugänglich.) — 243b) **Modlinski, P.**, Ein Fall von Peritonitis nach Coitus bei einer vor 3 Monaten castrirten Frau. Wratsch, No. 35. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Litteraturbeilage, S. 231.

d) Fortgeleitete Peritonitis, einschliesslich der kryptogenetischen, und Peritonitis nach Traumen ohne Verletzung von Baucheingeweiden oder der Bauchwand.

1885. 244) **Lloyd, F.**, Acute peritonitis, resulting in suppuration, terminating in recovery. Amer. Journ. of the med. science, Bd. 90, S. 455.

1886. 245) **Engström, O.**, Fall af död after intrauterin injection. Finska läkaresällsk. handl., Bd. 27, S. 346. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., S. 608. — 246) **Gläser**, Peritonitis purulenta primaria. Deutsche med. Wochenschr., S. 815. — 247) **Salaghi, M.**, Ueber die sogenannte spontane oder idiopathische Peritonitis. Diss. Berlin.

1887. 248) **Christoffers**, Ueber unglückliche Zufälle bei dem Durchbruch abgekapselter peritonitischer Abscesse in den Darm. Dissert. Berlin. — 249) **Robertson**, Ein Fall von eitriger Peritonitis. Med. Chronicle, Nov. Ref. Wiener med. Wochenschr., 1888, S. 51. —

1888. 250) **Debray, A.**, Peritonite hépatique suppurée; péritonite généralisée; pleurésie purulente. Presse belge, No. 24, S. 185. — 250a) **Kronthal**, Ueber den spontanen Durchbruch eitriger Peritonealexsudate nach aussen. Diss. Berlin. — 251) **Runeberg**, Fall af primär diffus flegmone i den retroperitonäale cellväfven. Finska läkaresällsk. handl., Bd. 28, S. 197. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., S. 294.

1890. 252) **Gordon, S. C.**, Peritonitis in the female — its causes, effects and treatment both prophylactic and immediate. Amer. Journ. of obst., S. 801. — 253) **Poirier, P.**, Du rôle des lymphatiques dans les inflammations de l'uterus, des annexes et du péritoine pelvien. Progrès méd., Bd. 18, No. 3—4. — 254) **Steven**, Case of hepatic abscess, secondary to severe pelvic peritonitis, following upon salpingitis without definite symptoms during life. British med. Journ., I, S. 289.

1891. 255) **Henoch**, Ueber einen durch Laparotomie geheilten Fall von chronischer Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr., No. 28. — 256) Ders., Ueber einen Fall von purulenter Peritonitis, geheilt durch Laparotomie. Berl. klin. Wochenschr., No. 4. — 257) **Lindsay Steven, J.**, Case of acute, rapidly fatal, general peritonitis in a child, associated with vulvo-vaginal catarrh. Lancet I, S. 1194.

1892. 258) **Clarke, J.**, Harveian soc. of London, 20. X. 92. Lancet II, S. 1167. — 259) **Ekstein, E.**, Ueber einen durch einfache Laparotomie geheilten Fall von Peritonitis circumscripta, respective Paranephritis chronica. Prager med. Wochenschr., No. 43. — 260) **Greiffenhagen, W.**, Zur Casuistik der Bauchchirurgie. Fall 3: Subacute eitrige Peritonitis traumatica. Laparotomie. Heilung. St. Petersburger med. Wochenschr., No. 17. — 261) **Marsh**, Intestinal obstruction from plastic peritonitis, caused by suppurating mesenteric gland. Brit. med. Journ. I, S. 915. — 262) **Roterozen, M.**, Ein ungewöhnlicher Fall von Peritonitis. Kronika lekarska, No. 9. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. II, S. 202. — 263) **Sawicki**, Durch Mastdarmulceration bedingte Peritonitis und Darmocclusion. Gaz. lekarska, No. 3. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 19, S. 631. — 264) **Southam**, und **Kelynach**, A case of acute suppurative peritonitis, apparently of idiopathic origin, producing symptoms of intestinal obstruction; abdominal section and drainage; recovery. Med. chronicle, Juli. Ref. Centralbl. f. Chir. 1893, S. 212. — 265) **Sutherland, G. A.**, Two cases of non suppurative traumatic peritonitis in children. Lancet II, S. 1327.

1894. 266) **Grancher**, Péritonite idiopathique suppurée chez l'enfant. Presse méd. 8. Sept. (Unzugänglich.) — 267) **Marsh, H.**, Acute general peritonitis following enteritis; laparotomy and intestinal evacuation; recovery. Lancet II, S. 973. — 268) **Martin, A.**, De la propagation des affections vulvo-vaginales de l'enfance aux organes génitaux internes et en particulier des péritonites consécutives aux vulvo-vaginites. Thèse de Paris. — 269) **Riedel**, Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 47, S. 153.

1895. 270) **Seliger, P.**, Die Beziehungen der subcutanen Darmcontusionen zur allgemeinen eitrigen Peritonitis. Aerztl. Praktiker, No. 20. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 53.

1896. 270a) **Gottschalk** und **Immerwahr**, Ueber die im weiblichen Genitalcanale vorkommenden Bakterien in ihrer Beziehung zur Endometritis. Archiv f. Gynäkol., Bd. 50, S. 406.

1897. 271) **Habart**, Krankenvorstellung im wissenschaftl. Verein der K. u. K. Militärärzte der Garnison Wien, cf. Wiener klin. Wochenschrift, S. 78.

1899. 272) **Galabin**, Discuss. zum Vortrag v. Philipps i. d. Obstetr. soc. of London, 6. XII. 99. Lancet II, S. 1671. — 273) **Philipps, J.**, Idiopathische Peritonitis. Vortr. i. d. obstetr. soc. of London, 6. XII. 99. Lancet II, S. 1671.

Anhang. Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien.

1886. 274) **Garrè**, Bakteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschr. d. Med., S. 486.

1888. 275) **Richardière, H.**, Note sur un fait de péritonite subaigue, causée par une chute sur le ventre sans lésion de la paroi abdominale ni des viscères abdominaux. Annales d'hygiène, Bd. 19, S. 441.

1890. 276) **Bönnecken**, Ueber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonealen Sepsis. Virchow's Archiv, Bd. 120, Heft 1. — 277) **Kirchner, M.**, Bemerkung zum Referat über Tuffier, Einwirkung des Urins auf die Gewebe. Centralbl. f. Bakt., Bd. 8, S. 438. — 278) **Ritter, R.**, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen bei künstlich dargestellten eingeklemmten Hernien. Diss. Göttingen.

1891. 279) **Kraft, L.**, Experimentel-pathologiske Studier over akut Peritonitis. Kjøbenhavn. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 33.

1892. 280) **Rovsing, Th.**, Zur Behandlung brandverdächtiger Darmbrüche. Centralbl. f. Chir., S. 585. — 281) Ders., Zur Frage, ob sich Mikrobien normaliter im Bruchwasser vorfinden. Centralbl. f. Chir., S. 649.

1893. 282) **Arnd**, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Mittheilungen a. klin. u. med. Instit. d. Schweiz I, 4, S. 395. Basel und Leipzig, C. Sallmann. — 283) **Reichel**, Zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 35, S. 500.

1895. 284) **Nicolaysen, J.**, Studier over Aetiologien og Pathologien af Ileus. Norsk Magazin f. Laegevidenskaben. Supplementheft. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 585. — 285) **Schloffer, H.**, Bakteriologische Bruchwasseruntersuchungen mit Rücksicht auf die die Brucheinklemmung complicirende Pneumonie. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 14, S. 813. — 286) **Tietze, A.**, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Darmincarceration. Arch. f. klin. Chir., Bd. 49, S. 111. — 287) **Wurtz, H.**, De l'issue des bactéries intestinales dans le péritoine et dans le sang pendant l'intoxication alcoolique aigue. Compt. rend. et mém. de la soc. de biol., S. 51.

1896. 288) **Brentano, A.**, Ergebnisse bakteriologischer Bruchwasseruntersuchungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 43, S. 288.

1897. 289) **d'Anna, E.**, Bakteriologische Untersuchungen der Peritonealflüssigkeit. Il Policlinico, Juni. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 25, S. 198.

1899. 290) **Binaghi**, Sull' azione protettiva del peritoneo nelle infezioni d'origine intestinale. Riforma med., No. 262—264. Ref. Centralbl. f. innere Med., No. 20.

1900. 290a) **Gerstung, O.**, Ueber einen Fall von idiopathischer oder cryptogenetischer Peritonitis. Diss. München.

e) Einige seltene Formen von Peritonitis. (Aktinomykotische, syphilitische, fötale.)

1886. 291) **Brandfoot**, Intra-uterine peritonitis. Brit. med. Journ., II. S. 169.

1890. 292) **Ballantyne, J. W.**, Peritonitis bei einem Neugeborenen. Edinburgh med. Journ. März. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., S. 819.

1891. 293) **Genersich, A.**, Bauchfellentzündung beim Neugeborenen in Folge von Perforation des Ileums. Virch. Arch., Bd. 126, S. 485.

1892. 294) **Falkenheim** u. **Askanazy**, Perforationsperitonitis bei einem Neugeborenen mit Verkalkung des ausgetretenen Meconimus. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 34, S. 71.

1894. 295) **Kosinski**, Ueber Aktinomykose der Bauchhöhle. Medycyna, No. 1. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 444.

1895. 296) **Krupezky, A.**, Ein Fall von syphilitischer Peritonitis. Wiener med. Blätter, S. 627.

1896. 297) **Gessner**, Demonstration eines Kindes mit fötaler Peritonitis in der Gesellsch. f. Geburtshülfe u. Gynäkol. zu Berlin, 24. I. 96, cf. Berl. klin. Wochenschr., S. 403.

1898. 298) **Pick, L.**, Syphilis des Bauchfells. Demonstrat. i. d. Berliner med. Ges., 8. XI. 98, cf. Berliner klin. Wochenschr., S. 1068.

II Locale nichttuberculöse Peritonitis.

1. Subphrenische Abscesse.

(Soweit dieselben nicht in der Monographie von Maydl (1894) citirt und referirt sind.)

1886. 299) **Cadet de Gassicourt**, Adénopathies cervicales volumineuses. Bronchopneumonie. Léger épanchement pleural. Tuberculose probable. Péritonite sus-hépatique suppurée prise pour une collection purulente du foie. Guérison. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, S. 491. — 300) **Nicolle**, Péritonite péri-hépatique encystée, suite de cholécystite calculeuse. Symptômes presque uniquement diaphragmatiques. Mort avec complications broncho-pulmonaires. Athérome et lésions valvulaires aortico-mitrales. Gaz. méd. de Paris, No. 32.

1887. 391) **Czerny,** Perforationsperitonitis nach Magengeschwür. Centralbl. f. Chir., S. 926. (Discuss. zu Lücke.) — 301a) **Goodhart, J.,** Cases of peritonitis. Lancet, I, S. 409 u. 461. — 302) **Lücke,** Operative Behandlung der Perforativperitonitis. Vortr. i. d. chir. Sect. d. 60. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Wiesbaden, cf. Centralbl. f. Chir., Bd. 14, S. 926. — 303) **Monastyrski, N.,** Subphrenischer Abscess geheilt durch Thoracotomie mit Rippenresection. St. Petersburger med. Wochenschr., S. 53. — 304) **v. Hösslin, R.,** Subphrenischer Abscess, mit Empyem der Pleura in Verbindung stehend. Münch. med. Wochenschr., No. 34. — 305) **Shepherd, F. J.,** Case of subdiaphragmatic abscess. Amer. med. News, S. 701. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 493.

1888. 306) **Charpentier,** Péritonite hépatique suppurée, péritonite généralisée, pleurésie purulente. Presse méd., No. 24. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 293. — 307) **Larsen,** Hosp.-Tid. 3. R. VI. 51, S. 1279. Citirt nach Schmidt's Jahrb., Bd. 232, S. 218.

1889. 308) **Coupland, S.,** Subphrenic abscess simulating pneumothorax. Brit. med. journ., I, S. 636. — 309) **Mason, A. L.,** Cases of sub-diaphragmatic abscess. Boston med. and surg. Journ., Bd. 121, S. 449 u. 469. (Discuss.: Bowditch, Shattuck, Garland, Knight, Whitney.)

1890. 310) **Zehnder,** Subphrenischer Abscess, welcher, von der Gallenblase ausgegangen, in die Bronchien perforirte. Münch. med. Wochenschr., S. 322.

1892. 311) **Weir,** Remarks on sub-diaphragmatic and rectal abscesses of appendical origin. New York med. Record., Bd. 41, S. 173.

1893. 312) **Bieganski,** Beitrag zur Differentialdiagnose der subphrenischen Abscesse. Medycyna. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 174. — 313) **Brunner, W.,** Ein Fall von Pyothorax subphrenicus. Medycyna, No. 6—7. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 174. — 314) **Chelichowski,** Zur Diagnostik des subdiaphragmatischen Abscesses. Gazeta lekarska. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 173. — 315) **Kijewski,** Przyczynki do anatomii patologicznej-medycyny wewnetrznej. Festschrift. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 173. — 316) **Loumeau,** Abscès périnephrétique ouvert dans les bronches. Journ. de méd. de Bordeaux. Ref. Centralbl. f. Chir., S. 71.

1894. 317) **Maydl, K.,** Ueber subphrenische Abscesse. Wien. 357 Seiten, 8 Tafeln.

1895. 318) **Buttersack,** Der lufthaltige subphrenische Abscess. Peritonitis perforativa circumscripta subphrenica. Heilung durch Operation. Münch. med. Wochenschr. No. 6. — 319) **Fink,** Ein Beitrag zur Casuistik der subphrenischen Abscesse. Prager med. Wochenschr., No. 36. — 329) **Jendrassik, E.,** Ein Fall von subphrenischem Abscess. Beitrag zur Erklärung des Zwerchfellphänomens. Deutsche med. Wochenschr., No. 40. — 321) **Lampe,** Ueber subphrenische Abscesse. Münch. med. Wochenschr., 14. Mai. — 322) **Lang, J.,** Ueber subphrenische Abscesse. Diss. Moskau. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 353. — 323) **Mauclaire, P.,** Des abscès sous-diaphragmatiques simples ou gazeux. Phréno-péritonite. Gaz. de hôp., S. 317. — 324) **Muselier, P.,** Un fait de pneumothorax sousphrénique double lié à la présence d'une péritonite tuberculeuse générale. Gaz. méd. de Paris, S. 529. — 325) **Sachs, W.,** Der subphrenische Abscess im Anschluss an die perityphlitische und perinephritische Eiterung. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 50, S. 16.

1896. 326) **de Quervain,** Abscès périnephrétique et sous-diaphragmatique. Soc. méd. Neuchateloise, 8. VII. 96, cf. Revue méd. de la Suisse romande, Bd. 16, S. 498.

1898. 327) **Bosanquet, W. C.,** Two cases of subphrenic abscesses opening into the lung. Brit. med. Journ., I, S. 685. — 328) **Claudius,** Hospitaltidende, R. 4, Bd. 6, S. 1118. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 381. — 329) **Körte,** Fall von geheiltem subphrenischem Abscess nach Magenperforation. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., 17. Febr.

1899. 330) **Brentano,** Subphrenischer Abscess nach Pankreasnekrose. Centralbl. f. Chirurg., S. 1357 und Deutsche med. Wochenschr., 1900, Vereinsbeil., S. 97. (Discuss.: Hahn, Israel, Körte.) — 331) **v. Winiwarter,** Ueber Perforationsperitonitis, von den Gallenwegen ausgehend. Wien. klin. Wochenschr., No. 42. — 332) **Weber, J.,** Zur Casuistik der subphrenischen Abscesse nach Appendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 54, S. 423.

1900. 333) **Hawkes, J.,** Report of ten cases of subphrenic abscess. Med. and surg. Report of the presbyterian hospital in the city of New York. Ref. Centralbl. f. Chirurg., S. 935. — 334) **Heinlein,** Fall von subphrenischem Abscess. Nürnberger med. Ges., 17. V. 1900, cf. Münchener med. Wochenschr., S. 1151. — 335) **Strohmayer, W.,** Subphrenischer Abscess nach Pankreaseiterung traumatischen Ursprungs. Deutsche med. Wochenschr., S. 435. — 336) **Umber, F.,** Pyopneumothorax subphrenicus (Leyden) auf perityphlitischer Basis ohne Perforation. Mittheilungen a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 6, S. 605.

2. Zuckergussleber.

1884. 337) **Curschmann,** Zur Differential-Diagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Autorreferat eines im ärztl. Verein zu Hamburg am 13. XI. 83 gehaltenen Vortrages. Deutsche med. Wochenschr., S. 564.

1892. 338) **Riedel,** Ein Fall von chronischer idiopathischer exsudativer Peritonitis. Münch. med. Wochenschr., S. 45.
1895. 339) **Rumpf, H.,** Ueber die Zuckergussleber. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 55, S. 272.
1897. 340) **Hübler sen.,** Ein Fall von chronischer Perihepatitis hyperplastica (Zuckergussleber — Curschmann). Berliner klin. Wochenschr., S. 1118. — 341) **Schupfer,** Ein Fall von Zuckergussleber. Il Policlinico, Bd. 4. Ref. bei Siegert, Virchow's Archiv, Bd. 153, 1898, S. 251.
1898. 342) **Siegert, F.,** Ueber die Zuckergussleber (Curschmann) und die pericarditische Pseudolebercirrhose (Pick). Virchow's Archiv, Bd. 153, S. 251.
1899. 343) **Rose, U.,** Zur Kenntniss der Zuckergussbildung an serösen Häuten. Berliner klin. Wochenschr., No. 38. — 344) **Schmaltz, R.,** und **Weber, O.,** Zur Kenntniss der Perihepatitis chronica hyperplastica (Zuckergussleber). Deutsche med. Wochenschr., No. 12.

3. Beckenperitonitis.

1885. 345) **Burton, J. E.,** A case of serous peritonitis. Brit. med. Journ., II, S. 866.
1886. 346) **Laroyenne,** De la périmétrite chronique compliquée d'un épanchement latent de nature purulente séreuse ou hématique. Lyon méd., Bd. 51, S. 241. — 347) **Routh,** A case of serous perimetritis. Transact. of the obstetr. soc. of London, S. 131. — 348) **Veit,** Ueber Perimetritis. Sammlung klinischer Vorträge, No. 274.
1887. **Blanc, E.,** De l'inflammation périutérine chronique avec épanchements latents de nature purulente etc. Thèse de Lyon.
1889. 350) **Oliver, J.,** Encysted serous peritonitis, or effusion of serum consequent upon peritonitis and confinement of the fluid by adhesions. Edinburgh med. Journ., Bd. 34, II, S. 728.
1890. 351) **Boisleux, Ch.,** Recherches bactériologiques dans des cas d'abscès pelviens, de salpingites purulentes et d'abscès de l'ovaire. Lyon méd., Bd. 63, S. 230.
1892. 352) **Charrier, P.-R.,** De la péritonite blennorrhagique chez la femme — périmétrite — périovarite — périsalpingite. Ann. de gynéc. et d'obst., Bd. 38, S. 217.
1893. 353) **Cullingworth,** On pelvic peritonitis in the female and the pathological importance of the Fallopian tubes in connection therewith. Brit. med. Journ., II, S. 353.
1898. 354) **Loebel,** Perforationsperitonitis nach 10-jähriger chronischer Parametritis. Centralbl. f. Gynäkol., No. 6.
1900. 355) **v. Lingen, L.,** Ueber Pelviperitonitis. St. Petersburger med. Wochenschr., No. 10.

4. Bruchsackperitonitis.

1891. 356) **Zuckerkandl,** Hernia inflammata in Folge Typhlitis des Wurmfortsatzes in einem Leistenbruche. Wiener klin. Wochenschr.
1894. 357) **Albert, E.,** Die chronische Entzündung der Hernien. Allgem. Wiener med. Zeitung, S. 1. — 358) **Ortolf,** Bruchsackentzündung ohne Einklemmung. Dissert. Jena. — 359) **Ostermayer,** Herniologische Beiträge. Wiener med. Wochenschr., S. 1167.
1900. 360) **de Francisco, G.,** Ueber die Lehre der Bruchentzündung ohne Einklemmung. Beitr. zur klin. Chirurg., Bd. 26, S. 355.

5. Verschiedenes.

1886. 361) **Davillé, A.,** Pleurésie et périsplenite dans la fièvre typhoide. Thèse de Paris.
1889. 362) **Windscheid,** Drei Fälle von Pericolitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 45.
1890. 363) **Schütz,** Ueber Folgezustände nach circumscripter Peritonitis. Vortr. i. d. gynäkol. Ges. zu Hamburg, 7. I. 90, cf. Centralbl. f. Gynäkol., S. 733.
1891. 364) **Wright, G. A.,** On some forms of abdominal abscess. Lancet, I, S. 300 u. 362.
1892. 365) **Cassel,** Beitrag zur acuten Peritonitis der Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr., S. 1051.
1894. 366) **McCarthy,** A case of localised suppurative peritonitis with gaseous decomposition. Lancet, I, S. 860. — 367) **Morton, Ch. A.,** Lancet, I, S. 971.
1896. 368) **Kreibisch, K.,** Zur Aetiologie abdominaler Abscesse. Wiener klin. Wochenschr., No. 39.
1898. 369) **Riedel,** Ueber Peritonitis chronica non tuberculosa und ihre Folgen: Verengerung des Darmes und Dislocation der rechten Niere. Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, S. 645.

B. Tuberculöse Peritonitis.

I. Allgemeine tuberculöse Peritonitis.

1. Systematik, Statistik, Symptomatologie.

1884. 370) **Thomayer,** Beitrag zur Diagnose der tuberculösen und carcinomatösen Erkrankungen des Bauchfells. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, S. 378.

1885. 371) **Boulland,** De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du prognostic et du traitement. Thèse de Paris.
1887. 372) **Audry, Ch.,** De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Lyon méd., Bd. 56, S. 327.
1888. 373) **Heintze,** Ueber die Tuberculose des Bauchfells. Diss. Breslau. — 374) **Kümmel,** Ueber Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Arch. f. klin. Chir. — 375) **Vierordt, O.,** Ueber die Tuberculose der serösen Häute. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13, S. 174.
1889. 376) **Fenwick, S.,** I. Tubercular peritonitis in the adult; II. Acute tubercular peritonitis; III. Chronic tubercular peritonitis. Lancet, I, S. 411, 461, 517. — 377) **Haene,** Ueber Peritonealtuberculose. Diss. Basel. — 378) **Schmalmack, J.,** Die pathologische Anatomie der tuberculösen Peritonitis nach den Ergebnissen von 64 Sectionen. Diss. Kiel. — 379) **Vierordt, O.,** Zur Diagnose und Therapie der Peritonealtuberculose. Tageblatt d. 62. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Heidelberg, S. 421, cf. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
1890. 380) **Brühl, J.,** Du traitement de la péritonite tuberculeuse. Gaz. des hôp., No. 123, S. 1137. (Zusammenfassende Arbeit: Nichts Neues, cf. Original.) — 381) **Hawkins, H. P.,** On tubercular peritonitis; its various forms, their surgical treatment and comparative curability. St. Thomas's hosp. reports, Bd. 20, S. 25. — 382) **König,** Die peritoneale Tuberculose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Auszug aus einem i. d. chir. Sitzung d. internat. Congr. in Berlin geh. Vortr. Centralbl. f. Chir., S. 657. — 383) **Münstermann,** Ueber Bauchfelltuberculose. Diss. München. — 384) **Philipps,** Die Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberculose. Preisschrift und Dissert. Göttingen. — 385) **Pic,** Essai sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées. Thèse de Lyon. — **Vacher,** Inflammation périombilicale dans la péritonite tuberculeuse chez les enfants. Thèse de Lyon. — 387) **Vierordt, O.,** Ueber Peritonealtuberculose, besonders über die Frage ihrer Behandlung. Arch. f. klin. Med., Bd. 46, S. 369.
1891. 388) **Berggrün** und **Katz,** Beitrag zur Kenntniss der chronisch tuberculösen Peritonitis des Kindesalters. Wien. klin. Wochenschr., No. 46. — 389) **Christie, O.,** Bemerkungen über Peritonealtuberculose, wesentlich in Betreff ihrer Diagnose. Vortr. i. ärztl. Verein zu Barmen, cf. Med. revue, S. 2. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 204. — 390) **Lejars,** L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. Gaz. des hôp., No. 142, S. 1305.
1892. 391) **Aldibert,** De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. (Étudiée plus specialement chez l'enfant.) Thèse de Paris. — 392) **Hartmann, H.,** La laparotomie dans la péritonite tuberculeuse de l'enfant. Ann. de gyn., Bd. 37, S. 406. — 393) **Lindner,** Ueber die operative Behandlung der Bauchfelltuberculose. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir., Bd. 34. — 394) **Borschke, M.,** Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Virchow's Arch., Bd. 127, S. 121. — 395) **Steger, G. A.,** Beitrag zur Kenntniss der Bauchfelltuberculose und Peritonitis tuberculosa. Diss. Basel.
1893. 396) **Adossides, A.,** Ueber den heutigen Stand der Therapie der Peritonitis tuberculosa. Diss. Halle. — 397) **Dresdner, L.,** Ueber die operative Behandlung der Bauchfelltuberculose. Diss. Kiel. — 398) **Roersch, Ch.,** Du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse (mit Fällen von Fraipont u. Winiwarter). Revue de chir., S. 529 und Arch. de tocol. et de gynéc., Bd. 21, 1894, S. 63. — 399) **Rogowicz,** Einige Worte über die Behandlung der Peritonealtuberculose mittelst Laparotomie. Medycyna, S. 50. Ref. Jahresber. ü. d. Fortschritte a. d. Gebiete d. Geburtsh. u. Gynäk., VII. Jahrg., S. 32.
1894. 400) **Leguen, F.,** De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse. Semaine méd., S. 65.
1896. 401) **Bulius,** Ueber Peritonitis tuberculosa. Vortr. im Verein Freiburger Aerzte 22. V. 96. Münch. med. Wochenschr., S. 1032. (Discuss.: Bäumler, v. Kahlden, Manz.) — 402) Ders., Zur Diagnose der Tuben- und Peritonealtuberculose. Verhandlungen d. deutschen gynäk. Ges. 1897. — 403) **Thomas, S.,** Beiträge zur operativen Behandlung der Tuberculosis peritonei. Diss. Leiden.
1897. 404) **Galvani, J.,** Einige Bemerkungen zur chronischen tuberculösen Peritonitis an der Hand von 50 Laparotomieen. Revue de gyn. et de chir. abdominale. Ref. Centralbl. f. Gynäk., 1898, S. 680. — 405) **Margarucci,** Sulla cura chirurgica delle peritoniti tuberculari. Il Morgagni, S. 52. Ref. Centralbl. f. Chir., S. 656. — 406) **Schröder, E.,** Beitrag zur Kenntniss der Peritonealtuberculose. Diss. Bonn.
1898. 407) **Carr, J. W.,** What is tabes meseraica in infants? Lancet, II, S. 1662. — 408) **Levi-Sirugue, Ch.,** Reproduction expérimentale des différentes formes de la tuberculose péritonéale. Revue de méd., Bd. 18, S. 638.
1899. 409) **Byford,** The internal treatment of tuberculous peritonitis. Annals of surgery. Sept. Ref. Centralbl. f. Chir., 1900, S. 205.
1900. 410) **Frank, A.,** Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberculose und verwandter Zustände. Mittheil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 6.

2. Casuistik.

1884. 411) **König,** Ueber diffuse peritoneale Tuberculose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch, nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Centralbl. f. Chir., S. 81.

1885. 412) **Earle, P. M.,** Tubercular peritonitis. Double hydro-thorax. Hydro-pericardium. Death. Autopsy. Med. times I, 509. — 413) **Gairdner, W. T.,** Clinical remarks on peritonitis. Med. times, II, S. 273, 389, 423, 525. — 414) **Homans, L.,** Exploratory abdominal incisions. Boston med. and surg. Journ., Bd. 112, S. 25. — 415) **Naumann,** Fälle von Tuberculosis peritonei mit Laparotomie behandelt. Hygiea, Bd. 47, S. 604. Ref. Centralbl. f. Gynäk., 1886, No. 3.

1886. 416) **Frommel,** Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gynäkol., 1. Congressber., S. 222 und Arch. f. Gynäkol., Bd. 28, S. 481. (Discuss.: Battlehner.) — 417) **Hegar, A.,** Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberculose des Weibes. Stuttgart. — 418) **Knaggs,** Some remarks on the operative treatment of chronic obstruction of the small intestine. (2 Fälle von tuberc. Perit.) Lancet, II, S. 667 und 717. — 419) **Lindfors, A. O.,** Twå fall af tuberculosis peritonei. Hygiea, S. 38. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 422. — 420) **Säxinger,** Verhandl. d. 1. Vers. d. deutschen Ges. f. Gynäkol. zu München, cf. Arch. f. Gynäkol., Bd. 28, S. 483.

1887. 421) **Ahlfeld,** Discussion zu Fehling, Centralbl. f. Gynäk., No. 48. — 422) **Bantock,** One hundred consecutive cases of abdominal section. (Darunter 1 Fall von Perit. tuberc.) Lancet, I, S. 569. — 423) **Boerner,** Zur Differential-Diagnostik einiger Unterleibstumoren. Auf Grundlage von 4 jüngst angeführten, günstig verlaufenen Laparotomieen. Wiener med. Presse, No. 4. — 424) **Carré,** Laparotomie pour péritonite tuberculeuse. Assoc. franc. pour av. des sc. Congrès de Toulouse, S. 303. (Unzugänglich.) — 425) **Clarke, Th. C.,** Case of tubercular peritonitis cured by washing out the abdominal cavity with a 1% solution of carbolic acid. British med. Journ., II, S. 996. (Discuss.: Treves, Burney Yeo, Glover, Howard Marsh, Edis, Meredith, Parker, Heron, Broadbent, Barwell, Knaggs.) — 426) **Emerich, Th.,** Acute primäre Miliartuberculose des Peritoneum parietale et viscerale, eine acute Darmincarceration vortäuschend. Allg. Wiener med. Zeitung, No. 25. (Unzugänglich.) 427) **Fehling,** Zur Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Tagebl. d. 60. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte Wiesbaden, S. 299. (Discuss.: Frank, Meinert, Sänger, Ahlfeld, Schmitt.) — 428) **Gairdner, W. T.,** Lectures on the diseases classified as tabes mesenterica. Glasgow med. Journ., Nov. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 281. — 429) **Grechen, M.,** Gynäkologische Studien III. Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Frauenarzt, Heft 12. (Unzugänglich.) — 430) **Homans,** Three hundred and eighty four laparotomies for various diseases, with tables showing the results of the operations and the subsequent histories of the patients. (Darunter 2 Fälle von Perit. tuberc.) 431) **Howard-Marsh,** Clinical soc. of London, cf. Lancet, II, S. 918. — 432) **Kümmell,** Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Bericht über die Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurg., 16. Congress. 13.—16. IV. 87. Centralbl. f. Chir., Beilage zu No. 25, S. 46. (Discuss.: Esmarch, Mikulicz, Wagner, Hirschfeld.) — 433) **Hofmokl,** Zur palliativen Incision bei Peritonitis tuberculosa. Wiener med. Wochenschr., S. 498. 434) **Poten,** Ein Fall geheilter Bauchfelltuberculose (Operateur Hertwig). Centralbl. f. Gynäkol., No. 3, S. 33. — 435) **Price,** Adherent intestines from peritonitis, simulating fibroid tumor. Amer. med. News., 19. Nov. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 697. — 436) **v. Reuss,** Zur Palliativincision bei Peritonealtuberculose. Wiener med. Wochenschr., No. 34, S. 1127. — 437) **Schede,** Geburtshülfl. Ges. zu Hamburg, 1. II. 87, cf. Centralbl. f. Gynäkol., No. 47, S. 764. — 438) **Schmalfuss,** Zur Casuistik der Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis. Centralbl. f. Gynäkol., No. 51. — 439) **Schwarz,** Ueber die palliative Incision bei Peritonitis tuberculosa. Wiener med. Wochenschr., No. 13—15. — 440) **Secheyron,** Die chirurgische Behandlung der tuberculösen Peritonitis, Indicationen und Contraindicationen. Nouv. Arch. d'obstetr. et de gynéc., No. 11. Ref. Amer. Journ. of obstetr., 1888, S. 447 und Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 698. — 441) **Seyffert,** Ueber die primäre Bauchfelltuberculose. Diss. Halle. — 442) **Treves,** Clinic. soc. of London, cf. Lancet, II, S. 918. — 443) **Trzebicky, R.,** Przyczynek do laparotomie w gruźliczem zapaleniu otrzewny. (Zur Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis.) Przegląd lekarski, No. 44—45. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 501. — 444) **van de Warker, E.,** Laparotomy as a cure for tuberculosis of the peritoneum. Journ. of the Amer. med. assoc., Bd. 9, No. 10. Ref. Centralbl. f. Chirurg., Bd. 15, 1888, S. 476.

1888. 445) **Bampton,** Plymouth and Devonport med. soc., cf. Lancet, I, S. 21. — 446) **Cabot,** Cases of laparotomy for tubercular peritonitis. Boston med. and surg. Journ., Bd. 119, S. 121. — 447) **Campana, A.,** Laparotomia in uno caso di peritonite tubercolare. Racc. med. Forli, S. 102. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 518. — 448) **Caspersohn,** Zur Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Mittheilung für den Verein

schleswig-holsteinischer Aerzte, 11. Heft. Ref. Centralbl. f. Chir., 1890, S. 807. — 449) **Caussade,** Bull. de la soc. anatomique de Paris. Mai. Ref. bei Vacher, Thèse de Lyon, 1890. — 450) **Cimbali, F.,** Peritonite tubercolare primitiva. Lo Sperimentale. Giugno. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 294. — 451) **Clark,** Amer. Journ. of obstetr., S. 1077. — 452) **Elliot,** Tuberculosis of the peritoneum; evacuation of ascites by laparotomy; cure. Boston med. and surg. Journ., Bd. 118, S. 493. — 453) **Goodall,** Chronic peritonitis with pseudo-membranous exsudations, ascites and matting together of the intestines, simulating a tumor, laparotomy. Univers. med. mag. Philadelphia, 1888—89, I, S. 215. (Unzugänglich.) — 454) **Grechen,** Gynäkologische Studien und Erfahrungen. J. Heuser, Berlin. (1 Fall von Perit. tuberc.) Ref. Münch. med. Wochenschr., 1889, S. 169. — 455) **Grossich,** Ueber Bauchfelltuberculose. Pester med. chir. Presse, No. 33. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1889, S. 169. — 456) **Helmerich, K.,** Ueber Tuberculose des Peritoneums. Diss. Würzburg. — 457) **Homans, J.,** Laparotomy for tubercular peritonitis. Two cases of laparotomy for ascites caused by tubercular peritonitis; both cured. Lancet, I, S. 268. — 458) **Knaggs, L.,** The importance of peritoneal effusions: 1) After abdominal operations. 2) In acute peritonitis. 3) In tubercular peritonitis. Guys hosp. Reports, Bd. 30, S. 405. — 459) **Kümmell, H.,** Ueber Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Diss. Würzburg und Wiener med. Wochenschr., No. 8—9. — 460) **Ludlam,** Tubercular peritonitis and the abdominal section. Clin. Chicago, S. 97. (Unzugänglich.) — 461) **Morril, F. G.,** Tubercular peritonitis, apparently cured by laparotomy. Boston med. and surg. Journ., Bd. 119, S. 534. — 462) **O'Marcy, H.,** Laparotomy in peritonitis. Amer. Journ. of obstetr., S. 1077. — 463) **Orthmann,** Pyosalpinx tuberculosa duplex mit Peritonitis tuberculosa. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 13. VII. 88, cf. Centralbl. f. Gynäkol. — 464) **Robson, M.,** Two cases of abdominal section in tubercular peritonitis. Lancet, II, S. 1170. — 465) **Square,** Plymouth and Devonport med. soc. Lancet, I, S. 21. — 466) **Trzebicky, R.,** Zur Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis. Wiener med. Wochenschr., No. 6—7. — 467) **Valentin,** Ein Fall von Tuberculose des Bauchfells. Diss. München. — 468) **Waitz,** Ueber einen Fall von Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Aerztl. Verein zu Hamburg, 23. X. 88. cf. Deutsche med. Wochenschr., 1889, S. 302.

1889. 469) **Bouilly,** Congrès français de chirurgie, IV. session., 7.—12. X. 89, cf. Revue de chir., No. 11. — 470) **Burghausen,** Ueber die Tuberculose des Peritoneums. Diss. Tübingen. — 471) **Cecherelli,** Chirurgische Behandlung der Peritonitis tuberculosa. 6. Vers. der italien. Chirurg.-Ges. Bologna, 16.—18. IV. 89, cf. Centralbl. f. Chir., S. 698. — 472) **Coats, J.,** Two cases of tubercular peritonitis one of them resulting in fatal obstruction of the intestine. Glasgow med. Journ., Nov. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 306. — 473) **Croom, J. H.,** Analysis of 130 cases of abdominal section. Edingburgh med. Journ., Bd. 34, II, S. 1010. (4 Fälle von Perit. tuberc.) — 474) **Demons,** Congrès français de chir., 7.—12. X. 89, cf. Revue de chir., No. 11. — 475) **Démosthène,** Considérations sur la péritonite purulente tuberculeuse traitée par la laparotomie, lavages antiseptiques (acide borique, iodoforme, sublimé corrosif, acide phénique, naphtol) et drainage. Congrès franç. de chir. Paris, 10. X. 89, S. 197. — 476) **Duponchel, Em.,** Péritonite tuberculeuse localisée, d'origine traumatique; symptômes d'occlusion intestinale et troubles respiratoires; laparotomie; amélioration considérable. Gaz. hebdom., No. 6, S. 92. — 477) **Gill,** Leeds and West riding med.-chirurg. soc., 11. 1., 89, cf. Brit. med. Journ., I, S. 136. — 478) **Imlach,** A discussion on chronic tubercular disease of the serous membranes. Annual meeting of the British med. Assoc. Leeds VIII. 89. Brit. med. Journ., II, S. 1319. — 479) **Kümmel,** Vorstellung eines durch Laparotomie geheilten Falles von tuberculöser Peritonitis. Aerztl. Verein zu Hamburg, 7. V. 89, cf. Deutsche med. Wochenschr. — 480) **Labbé,** Congrès franç. de chir., 7.—12. X. 89, cf. Revue de chir., No. 11. — 481) **Löhlein H.,** Erfahrungen über den Bauchschnitt bei tuberculöser Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr., No. 32. — 482) **MacMurty,** Twenty consecutive cases of abdominal section. (Southern surg. and gynecol. assoc., 12—14. XI. 89.) Med. Record, II, S. 637. — 483) **Maurange,** De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris. — 484) **O'Callagham, R.,** The treatment of tubercular peritonitis by abdominal section and flushing out without drainage. Dublin med. Journ., Bd. 87, S. 472 und 535. (Discuss.: Thomson, Kendal Franks, Corley, Frazer, Fitzgibbon.) — 485) **Prochownick, L.,** Zur Frage des Bauchschnittes bei Peritonitis chronica. Deutsche med. Wochenschr., No. 24. — 486) **Robson, M.,** Consecutive series of cases of abdominal section. Brit. med. Journ., II, S. 1214. — 487) **Routier, A.,** Un cas de péritonite tuberculeuse et un cas de péritonite purulente traitée par la laparotomie. Guérison. Congrès franc. de chir., 10. X. 89, S. 235. — 488) **Schmidt,** Zwei neue Laparotomieen bei Bauchfelltuberculose. Centralbl. f. Gynäkol., No. 32. — 489) **Shoemaker, G. E.,** Laparotomy for tubercular peritonitis, with report of one case. Med. surg. Report Philadelphia, S. 447. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 513. — 490) **Spaeth, F.,** Zur chirurgischen Behandlung der Bauchfelltuberculose. Deutsche med. Wochenschr., No. 20. — 491) **Walker,** Tubercular peritonitis cured by

operation. (Operateur Hartley.) Leeds and West riding med.-chirurg. soc., 11. I. 89, cf. Brit. med. Journ., I, S. 136. — 492) **Wyder,** Krankenvorst. i. d. Ges. d. Aerzte, Zürich, 20. VII. 89, cf. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, No. 24, S. 759.

1890. 493) **Barker,** Acute intestinal strangulation, due to a band with active tubercular peritonitis. Laparotomy. Cure. Brit. med. Journ., I, S. 124. — 494) **Batchelor,** Hundred cases of abdominal surgery. Austral. med. Gaz., 1890—91, S. 256. — 495) **Colquhoun,** Case of tubercular peritonitis, treated by abdominal section and flishing. Recovery. New Zealand med. Journ., 1890-91, IV, S. 167. (Unzugänglich.) — 496) **Czerny, O.,** Die chirurgische Behandlung intraperitonealer Tuberculose. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 6, S. 73. — 497) **Debove,** Du traitement de la péritonite tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. — 498) **Elliot,** Tuberculosis of the peritoneum. Evacuation of ascites by laparotomy. Cure. Boston med. Journ., Bd. 122, S. 640. — 499) **Elmassian,** Contribution à l'étude de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris. — 500) **Finlay,** A case of tuberculous peritonitis and double pleurisy, resulting in recovery. Clinic. soc. of London, 24. X, 90. Cf. Brit. med. Journ., II, S. 1011. — 501) **Fränkel, A.,** Deutsche Ges. f. öffentl. Gesundheitspflege, 8. XII. 90. Ref. Berliner klin. Wochenschr., S. 1214. — 502) **Gardner,** Abdominal section in tuberculosis of the peritoneum and uterine appendages. New York med. Journ., I, S. 274. (Unzugänglich.) — 503) **Gibbes, H.** and **Shurly, E. L.,** An investigation into the etiology of phthisis. V. Tubercular peritonitis. Amer. Journ. of the med. sciences, Bd. 100, S. 145. — 504) **Hedrich,** Péritonite tuberculeuse chronique avec issue de 13 lombrics par une fistule abdominale. Laparotomie. Guérison opératoire. Gaz. méd. de Strasbourg, S. 90. — 505) **Jacobs,** Péritonite tuberculeuse chez un enfant de 3 ans $^1/_2$. Laparotomie. Guérison. La clin. Bruxelles, No. 27, S. 418. (Unzugänglich.) — 506) **John, P.,** Zur Behandlung der Bauchfelltuberculose durch Laparotomie mit 2 Fällen. Diss. Greifswald. — **Keetley, C. B.,** Laparotomy for tuberculous peritonitis. West London med.-chirurg. soc. Cf. Brit. med. Journ., II, S. 1128. — 508) **König,** Die peritoneale Tuberculose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Centralbl. f. Chir., S. 657. — 509) **Matthes,** Du traitement de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris. — 510) **Mikulicz, J.,** Ein operativ geheilter Fall von Peritonealtuberculose. Krankenvorst. im Verein f. wissenschaftl. Heilk. zu Königsberg, 3. III. 90. Ref. Berl. klin. Wochenschr., S. 882. — 511) **Miller, A. G.,** Case of successful laparotomy for tubercular peritonitis. Edinb. med. Journ., Bd. 36, No. 1, S. 341. — 512) **Müller, C.,** Beitrag zur Kenntniss des chronischen Ascites bei Kindern mit besonderer Berücksichtigung der „primären" Bauchfelltuberculose. Diss. Freiburg i. B. — 513) **Müller,** Zur Casuistik der Heilung der Peritonealtuberculose durch die Laparotomie. Med. monthly, New York, S. 567. (Unzugänglich.) — 514) **Mundé, P. F.,** Tubercular peritonitis mistaken for disease of the tubes. Amer. Journ. of obstetr., S. 637. — 515) **Osler, W.,** Tubercular peritonitis. John Hopkin's hospital Rep., Bd. 2, No. 2. Ref. Baumgarten, Jahresber., Bd. 6, S. 312. — 516) **Parkes, C. T.,** A series of thirty clinical laparotomies. Amer. Journ. of med. sciences, Bd. 100, S. 257. (Tub. Periton., S. 266.) — 517) **Pertik, O.,** Neuer Beitrag zur Miliartuberculose des Peritoneums. Budapesti kir. Orvosegyesület, 22. IV. 90. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., 1891, S. 735. (Discuss.: Korányi, Tauffer.) — 518) **Preindlsberger, J.,** Beitrag zur Casuistik der Laparotomie bei Tuberculose des Peritoneums. Wiener klin. Wochenschr., S. 713. — 519) **Ruscin Hancock, H.,** Chronic tuberculous peritonitis. Staffordshire branch of the Brit. med. assoc., 27. XI. 90. Cf. Brit. med. Journ., II, S. 1479. – 520) **Schranz, V.,** Beiträge zur Peritonitis tuberculosa miliaris chronica. Budapesti kir. Orvosegyesület, 29. III. 90. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., 1891, S. 735. — 521) **Sick, C.,** Zur Casuistik der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Jahresber. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. — 522) **Terrillon,** Péritonite tuberculeuse, traitée par la laparotomie. Amélioration considérable. Bull. et mém. de la soc. de chir., S. 469. (Discuss.: Richelot, Terrier, Polailon, Duplouy, Quénu, Routier [S. 477], Schwartz [S. 478]. — 523) **Tordeus,** Péritonite tuberculeuse aigue. Journ. de Bruxelles, No. 12. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 264. — 524) **Tscherning, E. A.,** Betragtninger over Peritoneal-tuberculosens Pathologi, Prognose og Therapi i de senere Tider. Bibl. f. Laeger, Reihe 7, Bd. 2, S. 41. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 508 und 1891, II, S. 450. — 525) **Wheeler,** Two cases of laparotomy for tubercular peritonitis. Boston med. and surg. Journ., Bd. 123, S. 241. — 526) **Wiese,** Ein Beitrag zur Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Diss. Kiel.

1891. 527) **Block** (Discuss. zu Hawkins). Brit. med. Journ., I, S. 648. — 528) **Braun,** Krankenvorst. im ärztl. Verein zu Marburg, 7. V. 90. Ref. Berl. klin. Wochenschr., S. 356. — 529) **Clefland,** Tubercular peritonitis. Exploratory laparotomy. The practitioners soc. of New York, 6. III. 91. Cf. Med. Record., I, S. 466. — 530) **Duncan,** Twenty laparotomies. Austral. med. Journ., S. 188. (Unzugänglich.) — 531) **Edelbohls,** Tubal and peritoneal tuberculosis, with special reference to diagnosis. Transact. of the Amer. gynec. soc., 3. IX. 91, Philadelphia, S. 515. — 532) **Elder,** Tubercular peritonitis and its treatment by abdominal section. Provinc. med. Journ., Leicester, S. 322. Ref. Centralbl. f.

Gynäkol., No. 46. — 533) **Engström,** Die im Jahre 1890 in meiner Privatklinik wegen Affection der Gebärmutter und ihrer Adnexe ausgeführten Laparotomieen (1 Fall von Perit. tub.). Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 33, S. 362. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., No. 45. — 534) **Fritsch,** Bericht aus der Klinik für Frauenkrankheiten über die Wirksamkeit des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberculose. Klin. Jahrbücher, Ergänzungsband, Berlin, J. Springer. — 535) **Hawkins-Ambler,** Four cases of tubercular peritonitis, three being treated by operation. Leeds and West riding med.-chirurg. soc., 6. III. 91. Cf. Brit. med. Journ., I, S. 648. — 536) **Hirons, J. G.,** The therapeutic value of exploratory laparotomy, with the report of three cases (Fall 2). Amer. Journ. of obstetr., S. 564. — 537) **Hutton,** Peritonitis bei Tuberculose. Manchester clinic. soc., 17. II. 91. Cf. Lancet, I, S. 550. — 538) **Keintoch, E.,** Die Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Diss. Greifswald. — 539) **Kocks,** Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gynäkol., VI. Congr., Mai 91. Cf. Archiv f. Gynäkol., Bd. XL, S. 360. — 540) **Lindner** (Discuss. zu Henoch). Berl. klin. Wochenschr., S. 997 u. 1154. — 541) **Mayne,** Three cases of abdominal section. Recovery (Fall 1). Lancet, I, S. 771. — 542) **Meyer,** New York med. Journ., S. 164. (Unzugänglich.) — 543) **Mounier,** Revue de clin. et de thérapeut., 11. XI. 91. Ref. Alleaume, Thèse de Paris, 1894, S. 49. — 544) **Pinard** et **Kirmisson, E.,** Péritonite tuberculeuse à forme ascitigne; ponction exploratrice; laparotomie suivie de lavage du péritoine à l'eau boriquée saturée et stérilisée; injections de sérum de chien; guérison. Congrès pour l'étude de la tuberculose, S. 395. — 545) **Pitts, B.,** Vortr. i. d. Patholog. soc. of London. Cf. Lancet, II, S. 930. — 546) **Pogson,** Tuberculöse Peritonitis, behandelt und geheilt durch Punction. Therap. Monatshefte, S. 600. — 547) **Rey,** Ueber die chronische Peritonitis bei Kindern. Diss. Heidelberg. — 548) **Richelot, L.-G.,** De la laparotomie exploratrice. Union méd., S. 132. — 549) **Rispal,** Traitement de la fornie ascitigne de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Toulouse. — 550) **Rohé,** A case of tubercular peritonitis, treated by laparotomy. Virginia med. month. Richmond 1890—91. (Unzugänglich.) — 551) **Ross, J. F. W.,** Operating on tubercular peritonitis. Canadian practitioner. Cf. Philad. Times and Register, S. 124. — 552) **Schmitz,** Zur Casuistik der durch Bauchschnitt ausgeheilten Peritonealtuberculose. St. Petersburger med. Wochenschr., No. 1. — 553) **Schreiber,** Ueber die Tuberculose des Bauchfells. Diss. Giessen. — 554) **Syms, P.,** The influence of laparotomy upon tuberculosis of the peritoneum. New York med. Journ., 7. II. 91. Ref. Centralbl. f. klin. Med. — 555) **Treub, H.,** Over tuberculosis peritonei. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., No. 5. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., S. 935. — 556) **Troeger,** Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Diss. Marburg. — 557) **Underhill,** Operation for tubercular peritonitis; recovery. Lancet, II, S. 488. — 558) **Varneck,** Laparotomie wegen tuberculöser Peritonitis. Meditsinskoë Obosriénié, Bd. 35, No. 1, und Gaz. hebdom. de méd. et de chir., No. 13. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., No. 35.

1892. 559) **Brodie, R. C.,** Tuberculosis of the peritoneum and uterine appendages in a child. Glasgow med. Journ. Dec. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 642. — 560) **Brunhübner, W.,** Beiträge zur Pathologie und operativen Behandlung der tuberculösen Peritonitis. Diss. Erlangen. — 561) **Ceccherelli,** Contributo alla cura della peritonite tubercolare con la Laparotomie. Riforma med., August. Ref. Centralbl. f. Chir., S. 891. — 562) **Helmrich,** Die therapeutischen Wandlungen in der Behandlung der Bauchfelltuberculose. Dissert. Basel, C. Sallmann. — 563) **Howard Marsh,** Clin. soc. of London, 11. XI. 92. Cf. Lancet II, S. 1163. (Disscuss.: Bruce, Clarke, Glower u. Goodhart, Barlow u. Duckrorth, Hadden, Lawford Knaggs.) — 564) **Mansbach,** Ueber die Behandlung der tuberculösen Peritonitis durch die Laparotomie. Diss. Heidelberg. — 565) **Mayo Robson,** Cases of suppurative and tuberculous peritonitis illustrative of the curative effect of abdominal section and drainage. Brit. med. Journ. I, S. 598. 566) **Myrphy,** Brit. med. Journ., II, S. 1198. (1 Fall von Perit. tuberc.) — 567) **Myers,** The treatment of tubercular peritonitis. Southern surg. and gynec. assoc. 15.—17. XI. 92. cf. New York med. Record., Bd. 42, S. 689. — 568) **Nannotti,** Considerazioni cliniche e bacterioscopiche sopra un caso di tiflo-appendicite tubercolare. Clin. chirurg. propedeut. della R. università di Pisa. Pisa 1892. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 19, S. 795. — 569) **Poppert,** Ueber einen Fall von Ileus, bedingt durch Peritonitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr., No. 34. — 570) **Richelot, L.-G.,** Sur la péritonite tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, Bd. 18, S. 312. (Discuss.: Routier.) — 571) **Riva,** La lavatura apneumatica del peritoneo per la cura della peritonite tubercolare. Arch. ital. di clinica med. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., No. 37. — 572) **Schmoll,** Zur chirurgischen Behandlung der tuberculösen Peritonitis. Diss. Strassburg. — 573) **Schwartz, Ed.,** De la péritonite chronique sèche tuberculeuse. Semaine méd., S. 23. — 574) **Sonderegger,** Beiträge zur operativen Behandlung der Peritonitis tuberculosa. Diss. Basel.

1893. 575) **D'Arcy Power,** A case of peritonitis with effusion, treated by laparotomy. Lancet, II, S. 1563. — 576) **Bazy,** Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Soc. de chir. de Paris, 18. X. 93. Cf. Semaine méd., S. 485 — 577) **Berger,** Soc. de

chir. de Paris, 11. X. 93. (Discuss. zu Piqué.) Cf. Semaine méd., S. 468. — 578) **Bouilly,** Soc. de chir. de Paris, 18. X. 93. Cf. Semaine méd., S. 485. — 579) **Bumm,** Ueber die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberculose. Sitzungsber. d. Würzburger Ges., No. 1. (Discuss. Heim.) — 580) **Chrobak,** Ueber die Erfolge der Adnexoperationen. (Fall 13.) Wiener klin. Wochenschr., S. 942. — 581) **Comby, J.,** Guérison spontanée de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant et chez l'adulte. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., S. 676. (Discuss. Siredey.) Cf. auch Union méd., S. 638. — 582) **Conitzer, L.,** Zur operativen Behandlung der Bauchfelltuberculose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. — 583) **Courtin,** Péritonite tuberculeuse; laparotomie; guérison. 7. Congrès franc. de chir. Paris 3.—8. IV. 93. Cf. Revue de chir., S. 410; Semaine méd., S. 181. — 584) **Doran, A.,** Cases of tubercular disease of the uterine appendages and peritoneum. Brit. med. Journ., II, S. 887. — 585) **Gross,** Ueber die chirurgische Behandlung der tuberculösen Peritonitis. Dissert. Heidelberg. — 586) **Herringham, W. P.,** On chronic peritonitis, with especial reference to that form, which is caused by tubercle, and a discussion upon its treatment. St. Barthol. hosp. Reports, Bd. 29, S. 63. — 587) **Hinterberger,** 19 Fälle von Bauchfelltuberculose. Wiener klin. Wochenschr., S. 684. — 588) **Lauser, M.,** Ueber die tuberculöse Peritonitis und ihre Behandlung durch Laparotomie. Dissert. Erlangen. — 589) **Le Dentu,** Laparotomie pour une péritonite tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris, Bd. 19, S. 205. — 590) **Mixter, S. J.,** Laparotomy in tubercular peritonitis. Boston med. and surg. Journ., Bd. 128, S. 437 u. 444. (Discuss.: Fitz, Richardson.) — 591) **v. Mosetig-Moorhof,** Die Therapie der Peritonealtuberculose. Wiener med. Presse, No. 1. — 592) Derselbe, Chirurgische Mittheilungen. I. Peritonealtuberculose. Ebenda, No. 27. — 593) **Nolen,** Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberculösen Peritonitis. Berliner klin. Wochenschr., No. 34. — 594) **Piqué,** 7. Congrès franç. de chir. Paris, 3.—8. IV. 93. Cf. Revue de chir., S. 410 u. Semaine méd., S. 181. — 595) Derselbe, Péritonite tuberculeuse guérie par la laparotomie. Soc. de chir., 11. X. 93. Cf. Revue de chir., S. 977 u. Semaine méd., S. 468. — 596) **Poncet, A.,** Résultats éloignés de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Lyon méd., Bd. 72, S. 147. — 597) **Potherat,** Traitement chirurgical de le péritonite tuberculeuse. Soc. de chir., 18. X. 93. Cf. Semaine méd., S. 485. — 598) **Rendu, H.,** Note sur un cas de tuberculose péritonéale, guérie par des injections intrapéritonéales de Naphtol camphré. Bull. et mém. de la soc. des hôp., S. 658. (Discuss.: Juhel-Rénoy, Le Gendre, Du Cazal, Sevestre, Millard, Fernet, Catrin.) — 599) **Rogowicz, J.,** Zur operativen Behandlung der Tuberculose des Peritoneums. Medycyna, No. 50—51. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 479. — 600) **Routier,** Péritonite tuberculeuse, Soc. de chir., 18. X. 93. Annales de gynéc. et d'obstetr., Bd. 40, S. 447. (Disc.: Bouilly, Bazy), cf. auch Semaine méd., S. 485. — 601) **Vierordt, O.,** Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberculösen Peritonitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 52, S. 144. — 602) **Warneck,** Zur Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Centralbl. f. Gynäkol., S. 1159.

1894. 603) **Alleaume,** Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse, prognostic et traitement. Thèse de Paris. — 604) **Casinari, F.,** Laparotomie nelle péritonite tubercolare. Riforma med., No. 49—52. Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 16, S. 986. — 605) **Demmler, A.,** Observation de péritonite tuberculeuse avec ascite traitée par la ponction et les injections de Naphtol camphré. Valeur comparative de la laparotomie et de la ponction suivie d'injections antiseptiques. Gaz. des hôp., S. 408. — 606) Derselbe, Péritonite tuberculeuse à forme sèche généralisée. Laparotomie. Amélioration. Mort deux mois après l'opération. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, S. 36. — 607) **Folet,** Péritonite tuberculeuse avec ascite. Evacuation du liquide, suivie d'injection d'air dans la cavité péritonéale. Guérison. Revue de chir., 10. XII. — 608) **Frees, G.,** Die operative Behandlung des tuberculösen Ascites. Deutsche med. Wochenschr., S. 849 u. 873. — 609) **Koopenberg,** Insufflation van Lucht by exsudative tuberculeuse Peritonitis. Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde, No. 20. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 442. — 610) **Kurz, E.,** 4 Laparotomieen bei chronischer Peritonitis. Wiener med. Presse, No. 3. — 611) **Lampsakoff,** Ueber Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Dissert. St. Petersburg. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 445. — 612) **Mader,** Zur Therapie der Tuberculose. I. Zur operativen Behandlung der Bauchfelltuberculose. Wiener klin. Wochenschr., No. 48. — 613) **Marfan,** La péritonite tuberculeuse chez les enfants. (Unzugänglich.) — 614) **M'Call-Anderson,** Case of tubercular peritonitis. Recovery. Glasgow med. Journ. Dec. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 226. — 615) **Podres,** Zwei Fälle von tuberculöser perforativer Peritonitis. Journ. f. Med. u. Hygiene. (Russisch.) Bd. 1, No. 1. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber.. II, S. 445. — 616) **Schley, O.,** Verlauf der chronischen Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der Heilung derselben. Dissert. Berlin. — 617) **Sippel,** Beitrag zur primären Genitaltuberculose des Weibes nebst Bemerkungen zur Bauchfelltuberculose. Deutsche med. Wochenschr. —

618) **Wahlström, H.,** Fall von geheilter Peritonealtuberculose. Hygiea, Bd. 56, 4., S. 333. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 444.

1895. 619) **Angelo, B.,** Novi Laparotomie. Gazz. med. lombard., No. 18. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 348. — 620) **Catrin,** Traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de naphtol camphré. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., S. 375. (Discuss.: Rendu.) — 621) **Caubet** et **Baylac,** Note sur un cas de péritonite tuberculeuse traitée par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., S. 840. — 622) **Clavier,** Péritonite tuberculeuse. Diagnostic. Modes de traitement. Résultats éloignés. Thèse de Paris. — 623) **Cramer, C.,** Ein Fall von Bauchfelltuberculose. Dissert. Berlin. — 624) **Goerdes,** Zur Frage der Heilung der Peritonealtuberculose mittels Laparotomie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Ergänzungsheft, S. 49. — 625) **Holmes,** Hunterian lecture on the expérience of St. Georges Hospital in laparotomy, exclusive of gynaecological operations from 1887 to 1894 inclusive. Brit. med. Journ., II, 6. Juli. — 626) **Jordan, M.,** Ueber den Heilungsvorgang bei der Peritonitis tuberculosa nach Laparotomie. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 13, S. 760. — 627) **Kauffmann, E.,** Ueber die Ursachen der Heilung der Bauchfelltuberculose nach Laparotomie. Dissert. Freiburg i/B. — 628) **Lenhart,** Tubercular peritonitis. New York med. Record. II, S. 590. — 629) **Lenoir,** Des insufflations d'air dans le traitement des péritonites tuberculeuses. Thèse de Lille. — 630) **Lindh, A.,** Eine sehr seltene Form von tuberculöser Peritonitis. Göteborgs läkaresällskaps förhandlingar, S. 54. — Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 326. — 631) **Pégurier, A.,** Note sur un cas de péritonite tuberculeuse traitée par des lavements de naphtol camphré. Nouv. Montpellier, Bd. 4, S. 953. — 632) **Richelot,** Péritonite tuberculeuse. Union méd., S. 361. — 633) **Siredey, A.,** Une observation de péritonite tuberculeuse guérie spontanément. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, S. 842. (Discuss.: Rendu, Merklen, Hayem.) — 634) **Wannebroucq,** Péritonite tuberculeuse avec ascite. Paracenthèse du péritoine et insufflation d'oxygène. Guérison. Ref. Lenoir, Thèse de Lille 1895. — 635) **Wherry, G. E.,** Laparotomy in tuberculous peritonitis. Lancet, II, S. 846. — 636) **Ziegler,** Durch Laparotomie geheilte Bauchfelltuberculose. Münchener med. Wochenschr., 23. April.

1896. 637) **Abbe, R.,** Tubercular peritonitis. New York med. News, 1. Aug. (Unzugänglich.) — 638) **Cramer,** Tuberculosis peritonei mit Echinococcus hepatis subphrenicus. Vortr. im allg. ärztl. Verein zu Köln, 13. I. 96. Cf. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, S. 212. — 639) **Gluck,** Krankenvorst. i. d. Berliner med. Gesellsch., 10. VI. 96. Cf. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., S. 124. — 640) **Israel,** Erfahrungen über operative Behandlung der Bauchfelltuberculose. Deutsche med. Wochenschr., No. 1. — 641) **Nélaton,** Péritonite tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris, S. 559. (Discuss.: Berger, Routier, Richelet, Quénu, Championnière, Ricard, Walther.) — 642) **Nüsslein,** Die Peritonealtuberculose und ihre operative Therapie. Diss. Erlangen. — 643) **Rumpf,** Krankenvorst. im ärztlichen Verein zu Hamburg, 28. I. 96. Cf. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., S. 51.

1897. 644) **Adams,** Abdominal section for acute intestinal obstruction, the result of tubercular peritonitis. Glasgow med. Journ., Jan. (Unzugänglich.) — 645) **Averill,** Tuberculous peritonitis in a child. Brit. med. Journ., I, S. 142. — 646) **Gluck, Th.,** Vorschlag zur offenen Behandlung von Laparotomiewunden bei peritonealer Infection. (6 Fälle von Perit. tuberc.) Archiv f. Kinderheilk., Bd. 23. — 647) **Valenta v. Marchthurn,** Weitere 19 mittels Laparotomie behandelte Fälle von Bauchfelltuberculose. Wiener klin. Wochenschr., No. 9. — 648) **Monti,** Zur Frage des therapeutischen Werthes der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Vortr. a. d. XII. internat. med. Congr. in Moskau. Autorref. Wiener med. Zeitung, No. 46. Cf. auch Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 24. — 649) **Quénu,** Bull et mém. de la soc. de chir. de Paris, S. 222. — 650) **Reynier,** Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, S. 225. — 651) **Richelot** (Beobachtung von Malapert), Péritonite purulente (tuberculeuse?) Soc. de chir., 17. III. 97. Cf. Gaz. des hôp., S. 329. — 652) **Schmitz, A.,** Ueber Bauchfelltuberculose der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 44. — 653) **Targett,** Encysted tubercular peritonitis and its effects upon the female pelvic viscera. Transactions of the obstetr. soc. of London, Bd. 39, S. 126. — 654) **Warth,** Ueber Peritonitis tuberculosa. Dissert. Bonn. — 655) **Westphal, M.,** Zur Heilung der Peritonealtuberculose. Centralbl. f. Gynäk., No. 41.

1898. 656) **Audion, P.,** Péritonite tuberculeuse. Occlusion intestinale. Laparotomie. Section complète de l'intestin. Mort. Autopsie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. de Paris, S. 109. — 657) **Brault, J.,** Péritonite tuberculeuse chez deux petites filles agées de moins de cinq ans; laparotomie sus-ombilicale chez l'une d'elles; guérison. Gaz. des hôp., S. 745. — 658) **Cheyne,** A case of tuberculous abscess in the abdomen communicating with the rectum; operation; recovery. Lancet, I, S. 1255. — 659) **Huyberechts,** Ein Fall von chronischer Peritonealtuberculose. Journ. méd. de Bruxelles, No. 10. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 591. 660) **Lejars,** De l'intervention chirurgicale dans certaines formes de péritonite tuberculeuse aiguë. Bull. et mém. de la soc. de chir. de

Paris, S. 671. (Discuss.: S. 1035 und 1072: Poirier, Routier, Bouquet, Quénu, Nimier, Brun, Potherat, Berger, Broca, Tuffier.) — 661) **Merkel, F.,** Beitrag zur operativen Therapie der Bauchfelltuberculose. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 39, Heft 1. — 662) **Nassauer,** Zur Frage der Heilung der tuberculösen Peritonitis durch Laparotomie. Münchener med. Wochenschr., No. 16—17. — 663) **Schramm,** Ueber einen 8 Jahre beobachteten Fall von geheilter Peritonealtuberculose. Arch. f. Gynäkol., Bd. 56, Heft 1, S. 47.

1899. 664) **Abbe, R.,** 1) A case of tubercular peritonitis. Operation. 2) Tubercular peritonitis. Extremily grave form. Recovery after laparotomy under cocaine anaesthesia with peritoneal saline irrigation. Absolute disappearance of tubercle proved at laparotomy after two and a half years. The Practitioners soc., 3. II. 99. Cf. New York med. Record., S. 437. — 665) **Galvani, J.,** Behandlung der Peritonealtuberculose vermittelst Laparotomie. Revue de gyn. et de chir. abdom., No. 6. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., 1900, S. 815. — 666) **Herzfeld, J.,** Zur chirurgischen Behandlung der tuberculösen Bauchfellentzündung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurg., Bd. 5. — 667) **Schamschin, W. J.,** Ein Fall von tuberculöser Peritonitis. Djetskaja Medicina, No. 1. (Russisch, unzugänglich.)

1900. 667a) **Bartz,** Dauererfolge operativ behandelter Bauchfelltuberculose. Vortr. a. d. 72. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte, Aachen, 16.—22. IX. 1900. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, S. 241. — 668) **Baur, E.,** Ueber complicirende Bauchfelltuberculose bei Lebercirrhose. Dissert. Kiel. — 669) **Baylac,** Traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude. XIII. internat. med. Congr. zu Paris, 2.—9. VIII. 1900. Ref. Münch. med. Wochenschr., S. 1282. — 670) **Cassel,** Geheilte Bauchfelltuberculose bei Kindern. Vortr. im Verein f. innere Med. Berlin, 28. V. 1900. Cf. Münch. med. Wochenschr., No. 24 und Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., S. 165. (Discuss.: Litten, Baginsky, Bendix, v. Leyden, A. Fraenkel, Herzfeld, Heubner, Karewsky), ausführlicher Deutsche med. Wochenschr., S. 596. — 671) **Fink, H.,** Ueber chronische tuberculöse Peritonitis bei Kindern. Diss. München. — 672) **Godart,** Vier Fälle tuberculöser Peritonitis, behandelt durch Laparotomie. Policlinique, No. 7. Ref. Centralbl. f. Gynäkol., S. 1002. — 673) **Grusdew, W.,** Tuberculöse Eierstockscyste oder eingekapseltes Bauchfellexsudat? Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkol., Bd. 12, Heft 1. — 674) **Le Dentu** et **Morestin, H.,** Epithelioma des deux mamelles avec noyaux dermiques secondaires coïncidant avec une péritonite tuberculeuse. Revue de chir., No. 4. Ref. Centralbl. f. Chir., S. 780. — 674a) **Löhlein, H.,** Zur Diagnose der tuberculösen Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr., S. 621 und Vereinsbeilage, S. 226. — 675) **Marwedel,** Jahresber. d. Heidelberger chir. Klinik für 1898. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 26. Supplementheft. — 676) **Mauclaire** et **Alglave,** Un cas de péritonite tuberculeuse ancienne fibreuse chez un nouveau né agé de 6 jours. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris. Ref. Centralbl. f. Chir., S. 728. — 677) **Martens,** Ueber Bauchfelltuberculose. Vortr. i. d. Ges. d. Charité-Aerzte in Berlin, 8. II. 1900. Cf. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil., S. 60. — 678) **Psaltoff** (40 Fälle von Peritonitis tuberculosa, durch Laparotomie behandelt). XIII. internat. med. Congr. Paris 2.—9. VIII. 1900. Sect. f. Chirurg. 5. Sitzungstag. Ref. Münchener med. Wochenschr., S. 1321. — 679) **Rappaport, M.,** Ueber die Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis. Dissert. Leipzig.

3. Zur Frage der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose.

1886. 680) **Hirschberg,** 1. Vers. d. deutsch. Ges. f. Gynäkol. zu München. Ref. Arch. f. Gynäkol., Bd. 28, S. 482.

1887. 681) **Pribram,** Ueber die Therapie der Bauchfelltuberculose mit besonderer Berücksichtigung der Laparotomie. Prager med. Wochenschr., No. 35.

1888. 682) **Heydenreich, A.,** La laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Semaine méd., S. 473.

1889. 683) **Powell Douglas,** A discussion on chronic tubercular disease of the serous membranes. Annual meeting of the Brit. med. assoc. Leeds. Cf. Brit. med. Journ., II, S. 1317.

1890. 684) **Lauenstein, C.,** Bemerkung zu der räthselhaften Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberculose. Centralbl. f. Chir., S. 793.

1892. 685) **Hellier,** Behandlung der tuberculösen Peritonitis durch Laparotomie. Leeds and west riding med.-chirurg. soc., 24. XII. 92. Cf. Brit. med. Journ., II, S. 1390. (Discuss.: Mayo Robson, Kilner Clarke, Churton, Barrs.)

1893. 686) **Braatz,** Bemerkung zum Referat über Kischensky. Centralbl. f. Chir, S. 863. — 687) **Guignabert,** Du traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de Naphtol camphré. Thèse de Paris. — 688) **Heim,** Discuss. zum Vortrag von Bumm (cf. No. 579). Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg, S. 9. — 689) **Kischenski, D. P.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Laparotomie bei Tuberculose des Bauchfells bei Thieren. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 4, S. 865 (vorl. Mittheilung) und

Chirurgitscheskaia Letopis, Bd. 3, S. 595. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 737. — 690) **Kolbassenko, J.,** Ueber die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Jouschno-Russkaia Medicinskaia Gaseta, No. 12—14. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 737. — 691) **Nannotti** und **Baciocchi,** Ricerche sperimentali sugli effetti della laparotomia nella peritonite tubercolare (Nota preventiva). Riforma med., No. 146, 21. Juni. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 20, S. 690.

1894. 692) **Gatti, G.,** Sul processo intimo di regressione della peritonite tubercolare par la laparotomia semplice. Riforma med., Bd. 1, S. 627. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 783, und Centralbl. f. Bakt., Bd. 16, S. 985. — 693) **Morris,** The reason, why patients recover from tuberculosis of the peritoneum after operation. Amer. assoc. of obstetr. and gynecol., 21. IX. 94. Cf. New York med. Record, II, 6. Oct. — 694) **Nannotti, A.** und **Baciocchi, O.,** Experimenti sugli effetti della laparotomia nella peritoniti tubercolari. Il Policlinico, No. 5. Ref. Baumgarten, Jahresber., S. 783, und Centralbl. f. Bakt., Bd. 15, S. 650. — 695) **Stchégoleff, N.,** Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. Arch. de méd. expér. et d'anatom. pathol., Bd. 6, S. 649. — 696) **Warnek, N. L.,** Zur Frage der Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberculose. Wien. med. Blätter, S. 30.

1895. 697) **Wassilewski, K. N.,** Ueber den Einfluss des Bauchschnittes auf den pathologisch-anatomischen Bau des Peritonealtuberkels. Dissert. St. Petersburg. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 352.

1896. 698) **Burci, E.,** Contributo allo studio dei vantaggi che la laparotomia arreca nell peritonite tubercolare chronica fibrosa. Arch. ital. di clin. med., Bd. 35, S. 450. Cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 461. (Kein Referat.) — 699) **D'Urso, G.,** Osservazioni sulla sfregamento peritoneale tattile. Riforma medica, Aug. (Unzugänglich.) — 700) Derselbe, Laparotomie per tuberculosi peritoneale. Del processo intimo di guarigione della tuberculosi peritoneale studiato nell' uomo. Il Policlinico, Bd. 2 C. (Unzugänglich.) — 701) **Gatti, G.,** Ueber die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberculose nach einfachem Bauchschnitt. Arch. f. klin. Chir., Bd. 53, S. 645. — 702) **Varvilewsky, M. K.,** Études anatomo-pathologiques sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. Arch. des sc. biol. St. Pétersbourg, Bd. IV, 3. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 326. — 703) **Maurange, G.,** Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir., S. 913.

1898. 704) **Hildebrandt,** Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Münch. med. Wochenschr., No. 51—52. — 705) **Jaffé,** Ueber den Werth der Laparotomie als Heilmittel gegen Bauchfelltuberculose. Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge, No. 211. — 706) **Morris, R. T.,** New York med. Record, S. 170. — 707) **Parker Syms,** The surgery of tuberculosis of the peritoneum. New York med. record., I, S. 475.

II. Locale tuberculöse Peritonitis.

1886. 708) **Jones, W. J.,** A case of encapsulated pelvo-peritonitis, due to tubercular ulceration in Douglas' cul-de-sac, with perforation into the ileum, vagina and rectum. Philad. med. times and register, Bd. 16, S. 671.

1888. 709) **Largeau,** Hydrocèle vaginale et epiplocèle chez un enfant de 5 ans. Epiploite tuberculeuse. Cure radicale de l'épiplocèle, de l'hydrocèle et de la tuberculose. Bull. de la soc. de chir. de Paris, S. 816.

1889. 710) **Lejars,** Néoplasmes herniaires et périherniaires. I. Néoplasmes intravasculaires. II. Néoplasmes sacculaires. Gaz. des hôp., S. 801.

1891. 711) **Jonnesco,** Tuberculose herniaire. Revue de chir., S. 185 u. 455. — 712) **Phocas, M.,** Contribution à la pathogénie des hydrocèles congénitales et de l'hydrocèle congénitale tuberculeuse. Revue de chir., S. 415.

1892. 713) **Bruns, P.,** Tuberculosis herniosa. Beiträge zur klin. Chir., Bd. 9, S. 209. — 714) **Haegler,** Bruchsacktuberculose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, S. 761. — 715) **Remedi,** Sopra alcuni casi di ernia. Atti della R. accademia dei fisiocritici, Ser. IV, Bd. 3. Ref. Centralbl. f. Chir., S. 318.

1893. 716) **Belefrage,** Göteborgk läkaresällsk. for händigers, I, S. 1. Ref. bei Tenderich, cf. unten.

1894. 717) **Stauber,** Tuberculosis herniosa. A. d. Mariahosp. zu Stuttgart. Cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresber., II, S. 563.

1895. 718) **Condamin,** De la laparotomie vaginale dans le traitement de la péritonite tuberculeuse à forme pelveuse. Province méd., No. 21. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 22, S. 1137. — 719) **Tenderich, H.,** Tuberculose der Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 41, S. 220.

1896. 720) **Roth, K.,** Ueber Hernientuberculose. Beiträge zur klin. Chir., Bd. 15, S. 577.

1897. 721) **v. Brackel, A.,** Ueber Hernientuberculose. St. Petersb. med. Wochenschr., S. 395.

1898. 722) **Sternberg, J.,** Beitrag zur Kenntniss der Bruchsacktuberculose. Wiener klin. Wochenschr., S. 210.

A. Nichttuberculöse Peritonitis.

I. Allgemeine nichttuberculöse Peritonitis.

1. Systematik, Statistik, Experimentelles, Symptomatologie.

Für die Systematik der Peritonitis haben die verschiedenen Autoren je nach ihren besonderen Zwecken verschiedene Eintheilungsprincipien gewählt, denen allen aber der ätiologische Gesichtspunkt in allgemeinerer oder speciellerer Weise zu Grunde liegt. Grawitz (3), Biesalski (41) und Flexner (52) unterscheiden eine primäre und eine secundäre Peritonitis. Grawitz theilt jede dieser Formen wieder ein in eitrige und tuberculöse Peritonitis und fügt die carcinomatöse und sarkomatöse hinzu. Biesalski führt in seiner zusammenfassenden Arbeit, die auf Grund der Literatur das Facit der derzeitigen Anschauungen über Peritonitis zieht, auch den Ascites als Hauptgruppe mit auf und trennt unter den eigentlich entzündlichen Veränderungen des Peritoneums die specifische Peritonitis als besondere Form ab. Es wird darunter ausschliesslich die tuberculöse Peritonitis verstanden, die meist als secundäre Erkrankung anzusehen ist, wenn auch alleiniges Ergriffensein der serösen Häute, und besonders des Bauchfells, beobachtet ist. Zur primären Peritonitis rechnet er die durch penetrirende Bauchverletzungen erzeugte traumatische und die chronische primäre (im engeren Sinne idiopathische) Peritonitis, während die „idiopathische" eitrige mit dem Fortschritt der bakteriologischen und anatomischen Untersuchungstechnik immer häufiger als secundäre, lediglich kryptogenetische Erkrankung erkannt wird. Zur secundären Form gehören ausserdem alle die Fälle von Peritonitis nach Perforation, Dammverschluss, Fortleitung der Entzündung von Nachbarorganen aus und die metastatischen Entzündungen nach Erkrankung entfernter gelegener Körperstellen. Hierher rechnet Biesalski (41) auch die rheumatische Peritonitis. Eine besonders wichtige Untergruppe bilden die von den weiblichen Genitalien ausgehenden Peritonitiden, bei denen man eine nichtinfectiöse Form, bedingt durch Fernwirkung von Entzündungen, durch die mit dem Geschlechtsleben zusammenhängenden Fluxionen, durch Trauma und Neubildungen des Uterus und seiner Adnexe, unterscheiden kann von einer infectiösen, mit den grossen Unterabtheilungen der puerperalen und gonorrhoischen Erkrankungen.

Im Gegensatz dazu bezeichnet Flexner (52) ausser den Peritonitiden, die ohne Erkrankung eines anderen Organes entstehen, auch die metastatisch auf dem Blut- oder Lymphwege von einem fern gelegenen Organ nach dem Peritoneum sich fortsetzenden Entzündungen als primäre, als secundäre aber alle infolge der Schädigung oder Erkrankung eines mit der Bauchhöhle in directer Beziehung stehenden Organes hervorgerufenen. Die Ursache kann entweder eine exogene sein, wobei die Mikroorganismen direct von aussen eindringen, wie bei der Wundinfection, oder eine endogene, wobei die Erreger durch Vermittelung der Eingeweide zum Peritoneum gelangen.

Aehnlich ist die Eintheilung Hochheimer's (43), der, wie Biesalski, ohne eigene Untersuchungen zu bringen, eine Uebersicht über das Gesammtgebiet der Peritonitis giebt. Er unterscheidet eine directe Entstehungsweise durch Traumen und eine indirecte, wobei das reizende Agens entweder auf dem Blut- und Lymphwege aus ferner gelegenen Körpertheilen oder per continuitatem aus der nächsten Nachbarschaft zum Peritoneum gelangen kann.

Bumm (121) unterscheidet aseptische, septische und specifische Peritonitis. Zu letzterer gehört die tuberculöse und eventuell die gonorrhoische, deren Vorkommen er jedoch bestreitet, da die Gonokokken nur auf Schleimhäuten, nicht aber auf der Serosa ihr Fortkommen fänden. Die septische Peritonitis theilt er ein in Streptokokkenperitonitis. und putride Peritonitis. Als Typus der Streptokokkenperitonitis ist die im Puerperium auftretende anzusehen, sie verläuft äusserst stürmisch, das Exsudat ist eitrig und sehr infectiös. Es ist eine Monoinfection, die vielleicht auch durch den Staphylococcus pyogenes verursacht werden kann. Die putride Peritonitis kommt besonders nach Operationen zu Beobachtung und entsteht durch Mischinfection. Die betheiligten Bakterien sind für das gesunde Peritoneum unschädlich. Auch das Bakteriengemisch erzeugt bei Thieren mit intactem Peritoneum keine Peritonitis, ebensowenig das Exsudat in geringen Mengen. Erst grössere Mengen führen Peritonitis und den Tod herbei. Das Exsudat ist nicht eitrig, sondern jauchig. Die Erkrankung verläuft langsamer als bei der septischen Peritonitis unter allmählichem Anstieg des Fiebers. Dass eine Erkrankung überhaupt eintritt, erklärt sich aus einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen die bei jeder Operation eindringenden Bakterien.

Von einem weniger umfassend pathogenetischen, mehr praktischen Gesichtspunkt theilt Treves (37) ein, dem es offenbar darauf ankommt, in seinen 4 Vorträgen auch klinisch gut charakterisirte Formen hervorzuheben. Er unterscheidet 1) Peritonitis durch Infection vom Darm aus, 2) P. durch Infection von aussen, 3) P. durch Pneumo-

kokken, 4) tuberculöse P., 5) P. aus verschiedenen Ursachen, bedingt durch Rheumatismus, Gonorrhöe, Syphilis etc.

Die folgenden Autoren berücksichtigen nur die infectiös-eitrige Peritonitis. Mikulicz (11) unterscheidet vom klinisch-therapeutischen Standpunkte aus eine diffuse septische Peritonitis, bei welcher nur in frischen Fällen eine Operation einige Aussicht auf Erfolg hat, und eine progrediente fibrinös-eitrige, die sich von einem umschriebenen Infectionsherd aus langsam weiter verbreitet und prognostisch günstiger ist. Hierher gehören auch die durch Adhäsionsbildung umschrieben bleibenden Peritonitiden.

Achalme (20) trennt eine septische von einer putriden Form. Erstere wird erzeugt durch Staphylococcus albus oder aureus, Streptokokken und Pneumokokken allein oder combinirt. Hierher gehören die Peritonitiden bei einer Allgemeininfection, bei puerperaler Sepsis, bei Durchbruch einer Eiterhöhle, bei nicht aseptischen Laparotomieen, nach Blasenruptur, wenn der Urin Eiterkokken enthält, ebenso nach Ruptur der Gallenblase. Die putride Peritonitis entsteht durch Invasion von Bacillen, meist Bact. coli commune, zuweilen in Gemeinschaft mit Kokken. Während die septische Peritonitis sich klinisch als exquisite Infection darstellt mit den klassischen schweren, localen und allgemeinen Erscheinungen, besonders hohem Fieber, und geruchlosen Eiter erzeugt, überwiegen bei der putriden Form die Intoxicationserscheinungen. Die localen Symptome treten sehr bald zurück hinter dem allgemeinen Collaps. Das Fieber ist niedriger als bei der septischen Peritonitis und die Temperatur kann sogar unter die Norm sinken. Der Eiter ist häufig stinkend. Zwischen diesen beiden Formen kommen Uebergänge und Combinationen vor, woraus man eine dritte Gruppe bilden kann, wohin gewisse Formen puerperaler Peritonitis gehören würden, bei denen zu einer ursprünglich septischen Infection vom Darm aus Darmbakterien gelangen, sowie andererseits Perforationsperitonitiden, denen sich secundär eine Eiterkokkeninfection zugesellt. Die Erreger gelangen bei allen diesen Formen zum Peritoneum auf dem Blut- oder Lymphwege, durch Vermittelung der Genitalien bei der Frau, durch Ruptur eines intra- oder extraperitonealen Abscesses, durch penetrirende Verletzungen der Bauchwand oder durch Ruptur eines bakterienhaltigen intraabdominalen Hohlorganes.

Mit der Statistik der einzelnen Formen der Peritonitis beschäftigen sich die Arbeiten von Grawitz (3), v. Grumbkow (5) und Miltner (6), mit der relativen Häufigkeit der einzelnen Infectionserreger bei der eitrigen Peritonitis die von Flexner (52) und A. Fränkel (28).

Grawitz (3) fand unter 8421 Sectionen der Charité aus den Jahren 1875—1885 864 Fälle, in denen Peritonitis die Todesursache gewesen war. Davon waren

Primäre	eitrige	Peritonitiden	13	23 primäre P.
„	tuberculöse	„	10	
Secundäre	eitrige	„	560	841 secundäre P. abzüglich der P. in Folge von Tumoren 762.
„	tuberculöse	„	202	
„	carcinomatöse u. sarkomatöse	„	79	

Bei den meisten „primären" eitrigen Peritonitiden, die ausführlich mitgetheilt werden, fand sich irgend ein prädisponirendes Moment, ein frisches Corpus luteum, Acites etc., und eine als Eingangspforte für Mikroorganismen verdächtige Stelle, wie diphtherische Veränderungen der Tonsillen, Erysipel, ein Eiterherd an einer entfernten Körperstelle. In anderen Fällen waren die Protokolle zu unvollständig, um ein sicheres Urtheil über die eventuelle Eingangspforte zu ermöglichen. Jedenfalls erscheint so viel sicher, dass der grösste Theil dieser „primären" Peritonitiden ebenfalls secundär ist, wobei nur die primäre Affection durch das Ueberwiegen der peritonealen Veränderungen im klinischen und anatomischen Bilde in den Hintergrund gedrängt wurde. Sie wären danach richtiger als kryptogenetische zu bezeichnen. Die wichtigsten Ursachen der secundären Peritonitiden waren ihrer Häufigkeit nach folgende:

Puerperalfieber		176	mal
Perforation	typhöser Darmgeschwüre	32	„
„	des Proc. vermiformis	24	„
„	in Folge Hernia incarcerata	23	„
„	eines Magencarcinoms	21	„
„	tuberculöser Darmgeschwüre	20	„
„	eines Ulcus rotundum	16	„
„	von Abscessen der Nachbarschaft	16	„
Phlegmone der Nachbarschaft		49	„
Pleuritis und Pneumonie, Gangrän der Lunge		34	„
Fortleitung von Uterus und Adnexen		29	„
Laparotomie		28	„
Herniotomie		31	„

v. Grumbkow (5) fand in dem Sectionsmaterial von Greifswald aus der Zeit von 1879 bis März 1887 202 Peritonitiden. Davon waren:

Primäre eitrige	Peritonitiden	1	4 primäre P.
„ tuberculöse	„	3	
Secundäre eitrige	„	155	198 secundäre P. nach Abrechnung der metastat. Tumoren 176.
„ tuberculöse	„	21	
„ carcinomatöse u. sarkomatöse	„	22	

Bei einer klinisch als primär erscheinenden Peritonitis erwies die Section als Ursache Leberabscesse nach Echinococcus. Die häufigsten Ursachen der secundären Peritonitis waren:

Puerperalfieber	34mal
Typhöse Darmgeschwüre	13 „
Magengeschwüre	12 „
Hernia incarcerata	8 „
Laparotomie	18 „

Die übrigen Fälle waren durch eine grosse Zahl verschiedener Ursachen bedingt. Perforationen kamen im Ganzen 57mal zur Beobachtung, davon 16 in Folge eines Magen- oder Duodenalgeschwüres, 13 in Folge eines Typhusgeschwüres. Zur Illustration der Genese der verschiedenen Formen führt v. G. eine Anzahl Protokolle in extenso an, aus denen ersichtlich ist, wie bald eine Imprägnation des Peritoneums mit Bakterien von einem primären Herde aus, bald eine Verimpfung von Mikroorganismen in schon bestehenden Ascites, bald eine Ueberschwemmung mit infectiösem Material bei Perforation gangränöser Darmschlingen erfolgt etc.

Miltner (6) sah die Sectionsprotokolle von Erlangen aus den Jahren October 1862 bis Ende 1886 durch und fand unter 5001 Sectionen 318 Peritonitiden. Davon entfielen auf:

Primäre eitrige	Peritonitis	17	22 primäre P.,
„ tuberculöse	„	5	
Secundäre eitrige	„	222	296 secundäre P., abzüglich der metastat. Tumoren 289.
„ tuberculöse	„	67	
„ carcinomatöse	„	7	

4 Fälle von scheinbar „idiopathischer“ Peritonitis werden ausführlicher besprochen. Bei dem ersten fand sich neben eitriger Peritonitis ein grosser Ovarialtumor, bei dem zweiten Bright'sche Nierenkrankheit, Amyloidmilz, Residuen einer linksseitigen Pleuritis und ein nicht ganz sauberer Amputationsstumpf, in dem dritten ein Erysipel des Unterleibs und frische fibrinöse Pleuritis beiderseits. In allen diesen Fällen ist die Peritonitis wahrscheinlich secundär entstanden. Nur im vierten Fall war kein wahrscheinlicher Ausgangspunkt nachweisbar, wenn man nicht eine ausgeheilte Pleuritis und ein frisches Corpus luteum in diesem Sinne verdächtigen will. Die häufigsten Ursachen einer secundären Peritonitis waren:

Puerperalfieber	34mal
Perforation tuberculöser Darmgeschwüre	19 „
„ in Folge von Gangrän	16 „
„ von Abscessen der Nachbarschaft	17 „
„ eines Magencarcinoms	9 „
„ des Processus vermiformis	7 „
„ typhöser Darmgeschwüre	7 „
„ eines Ulcus rotundum	4 „
Phlegmone der Nachbarschaft	19 „
Pleuritis und Pneumonie	13 „
Laparotomie	16 „
Fortleitung von Uterus und Adnexen	10 „
Herniotomie	6 „

Die übrigen Fälle hatten sehr verschiedene Ursachen. Flexner (52) stellte an Leichenmaterial in 106 Fällen bakteriologische Untersuchungen mittelst Deckglaspräparat und Plattenculturverfahren an. Er hält in allen Fällen Bakterien für die Ursache der Peritonitis und glaubt nicht an das Vorkommen einer nur durch chemische Reize bedingten Bauchfellentzündung.

Der „primären“ Form in dem oben (S. 23) genauer festgestellten Sinn gehörten 12 Fälle an. 2mal wurden keine Bakterien gefunden, doch hält es F. für nicht ausgeschlossen, dass solche in einer früheren Krankheitsperiode vorhanden gewesen sind. 9mal lag eine Monoinfection, 1mal eine Polyinfection vor. 5mal waren Streptokokken

nachweisbar, und zwar 4mal allein, 1mal zusammen mit Bact. coli commune. 2mal fanden sich Staphylococcus aureus und albus, je 1mal Mikrococcus lanceolatus, proteus, Bac. pyocyaneus und ein nicht näher bestimmter Bacillus. Der secundären exogenen Form gehörten 34 Fälle an mit 25 Mono- und 9 Polyinfectionen, die sich folgendermaassen vertheilten:

Art der Bakterien	Gesammtzahl der Infectionen	allein	combinirt
Staphylococcus aureus	15	12	3
„ albus	3	2	1
Streptococcus pyogenes	10	5	5
Bacterium coli commune	7	2	5
Mikrococcus lanceolatus	3	1	2
Bacillus proteus	1	0	1
„ pyocyaneus	2	0	2
Nicht näher bestimmte Mikroorganismen	3	0	3

Auf die secundäre endogene Form entfielen 60 Fälle; bei zweien war die bakteriologische Untersuchung negativ; 21 waren Mono-, 37 Polyinfectionen, und zwar fand sich:

Art der Bakterien	Gesammtzahl der Infectionen	allein	combinirt
Bacterium coli commune	47	9	38
Streptococcus pyogenes	39	7	32
Staphylococcus albus	4	2	2
„ aureus	3	1	2
Mikrococcus lanceolatus	4	1	3
Bacillus proteus	4	2	2
„ aërogenes capsulatus	8	2	6
„ pyocyaneus	3	0	3
„ typhosus	3	0	3
Nicht näher bestimmte Mikroorganismen	3	0	3

Am häufigsten war die Combination von Streptococcus und Bact. coli. Sie fand sich 16mal.

A. Fränkel (28) untersuchte bakteriologisch 31 Fälle von menschlicher Peritonitis. Er fand Mischinfection in 8 Fällen, Monoinfectionen von

Streptococcus pyogenes	7mal
Bact. coli commune	9 „
„ lactis aërogenes	2 „
Diplococcus pneumoniae	1 „
Staphylococcus pyogenes aureus	1 „

3mal wurden keine Bakterien gefunden. In dem einen dieser Fälle handelte es sich um eine beginnende fibrinöse Peritonitis bei Sepsis, in den beiden anderen um serofibrinöse Peritonitis bei Tuberculose des Peritoneums, davon einmal mit und einmal ohne Darmgeschwüre.

Wenden wir uns jetzt zur Besprechung der experimentellen Arbeiten, so sind hier 2 Gruppen zu unterscheiden, von denen die eine das Studium der feineren histologischen Vorgänge bei der Entzündung des Peritoneums bezweckt, während die andere die Bedingungen zu erforschen sucht, unter denen überhaupt eine Peritonitis zu Stande kommt. Zur ersten Gruppe gehören eigentlich auch alle die Arbeiten, die von der Entzündung seröser Häute im Allgemeinen handeln, indessen werde ich mich auf die Inhaltsangabe derjenigen Mittheilungen beschränken, denen Versuche am Peritoneum allein oder vorwiegend zu Grunde liegen.

Toupet (9) erzeugte eine aseptische Peritonitis durch Injection von Argentum nitricum in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und studirte die Zellveränderungen nach 2 und 24 Stunden, 2, 3 und 4 Tagen. Nach 2 Stunden waren die Deckzellen des Peritoneums geschwollen, zum Theil abgefallen, andere in die Länge gezogen. Ihre Kerne erwiesen sich zum Theil durch mangelhafte Färbbarkeit als stark geschädigt, stellenweise waren sie ganz zerstört. Nach 24 Stunden war eine starke Zellvermehrung zu constatiren. Diese ging in erster Linie von den Deckzellen aus, doch fanden sich weder Zeichen für indirecte, noch für directe Kerntheilung, vielmehr fand die Vermehrung durch Fragmentation statt. T. meint, dass die Zellen sich zu schnell theilen,

als dass ihre Entwicklung ihr normales Ende erreichen könne. Viele Zellen sterben vor beendeter Theilung ab, bei anderen reicht das vorhandene Nährmaterial für die Vollendung der Theilung nicht aus. Auch ein partielles Absterben einer in Theilung begriffenen Zelle wurde zuweilen beobachtet. Das Bild nach 48 Stunden unterscheidet sich von dem nach 24 Stunden nur durch Vermehrung der Zerfallsproducte, eine reparatorische Zellwucherung war noch nicht vorhanden. Nach 72 Stunden fanden sich dagegen zahlreiche Mitosen. In Theilung begriffene und in diesem Stadium abgestorbene Zellen waren jetzt nicht mehr vorhanden. Die sich theilenden Zellen schienen ausschliesslich den Endothelien, theils denen des Peritoneums, theils den Gefässendothelien anzugehören. Die vorhandenen Leukocyten theilten sich direct und starben grossentheils ab. In dem ganzen Process kommt ihnen nur eine untergeordnete Rolle zu. Am Ende des 4. Tages glaubt T. auch an einigen Endothelzellen directe Theilung beobachtet zu haben.

Lässt diese Arbeit Angaben über das Schicksal der gewucherten „Endothel"-Zellen beim weiteren Fortschreiten der Reparation vermissen, da nur 4 Tage lang beobachtet wurde, so spricht sich in dieser Beziehung Ranvier (29) sehr unzweideutig aus. Auch er reizte das Peritoneum durch Argentum nitricum und experimentirte an Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten. Das Peritoneum wurde von der Fläche her untersucht. An Stellen geringer Reizung waren nach 24 Stunden die Kerne angeschwollen, die Endothelplatten (plaque endothéliale) des normalen Peritoneums waren verschwunden und das Zellprotoplasma hatte ein reticuläres Aussehen angenommen dadurch, dass die Endothelzellen durch Ausläufer mit einander anastomosirten. Ueber dieses Bild sagt Ranvier: „Les cellules sont semblables aux cellules conjonctives, ou plutôt ce sont des cellules conjonctives." Aus dieser Aehnlichkeit mit Bindegewebszellen schliesst R. unmittelbar, dass aus den Endothelien des Peritoneums Bindegewebe sich bilden kann. Er beschreibt dann weiterhin, wie diese Zellen locomotionsfähig werden und sich bei ihrem Fortkriechen an Fibrinfäden halten. Alle diese Veränderungen können vor sich gehen, bevor eine Zellvermehrung stattgefunden hat. Eine solche beginnt am Ende des 2. Tages. Vom 4. Tage ab beginnt allmählich wieder die Rückbildung zur Norm. Hierbei nimmt nun R. wiederum eine Metaplasie der Bindegewebszellen in Endothelien an. Da bei der fortgesetzten Vermehrung ein Ueberschuss von Zellen entstanden ist, haben nicht alle Platz, um sich breit an die Oberfläche anzusetzen. In Folge dessen haftet ein Theil der Deckzellen nur durch einen feinen Stiel an der Oberfläche fest. An diesen gestielten Zellen wurde oft eine Umwandlung in Bläschen beobachtet, auch wurde ihr Stiel zuweilen von einem Canal durchsetzt. Am 9. Tage war der Endothelüberzug vollkommen wieder hergestellt. R. ist der Ansicht, dass die schnelle primäre Vereinigung der serösen Flächen sich nur durch die beschriebene directe Umwandlung von Endothelien zu Bindegewebe erklären lasse, denn die Vereinigung sei schon da, bevor das Bindegewebe zu wuchern beginne, was erst vom Ende des 3. Tages an geschieht.

Auch Marchand (13, 49, 50, 54) nimmt wenigstens theilweise eine Umwandlung der gewucherten Endothelien an. In seinen 1889 veröffentlichten Versuchen führte er Schwammstücke, gehärtete menschliche Lunge und Leber, Kork und Hollundermark in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen ein. Meist hafteten die Fremdkörper an Netz oder Bauchwand. In ihrer Umgebung fanden sich folgende Zellarten: 1) Leukocyten mit mehreren kleinen Kernen. 2) Leukocyten mit grösseren bläschenförmigen Kernen, vorwiegend zur Aufnahme vom Fremdkörpern bestimmt. 3) Zellen mit vielen kleinen, homogenen Chromatinkugeln (in Zerfall begriffene Zellen). 4) Zellen mit grösseren länglichen Kernen von spindelförmiger, polygonaler oder rundlicher Form. 5) Spindlige Zellen, isolirt, mit grossen Kernen und zuweilen feiner fibrillärer Structur. 6) Riesenzellen, die aus jeder Art von Zellen entstehen können.

Die unter 2) genannten Zellen können leicht verwechselt werden mit den Granulationszellen, den Abkömmlingen der Gewebszellen, die ebenfalls locomotionsfähig werden. Meist ist ihr Kern heller als der der grossen Leukocyten. Anfangs findet man die Granulationszellen noch im Zusammenhang mit den Gewebszellen am Rande des Fremkörpers, später aber oft auch isolirt in den Hohlräumen desselben. Nach Marchand's Ansicht ist „an der lebhaften Betheiligung der Endothelzellen des Netzes an der Zellneubildung nicht zu zweifeln". Die Wucherung der Endothelien geht der Gefässneubildung erheblich voraus. Bestimmtere Aeusserungen darüber, ob aus den gewucherten Serosadeckzellen Bindegewebe entstehen kann, finden sich in dieser Arbeit noch nicht, wohl aber in den späteren Veröffentlichungen aus den Jahren 1897 und 1898. In den hierin beschriebenen Versuchen benutzte Marchand als Reiz Lycopodium- und Stärkekörner. Oft liess sich keine Beziehung der wuchernden Endothelien zur Bindegewebsbildung nachweisen, in anderen Fällen hält M. eine Umwandlung des gewucherten Endothels in Bindegewebe für sicher. Er schildert hier, wie nach 24 Stunden an den von den Fremdkörpern freien Stellen das Protoplasma der Deckzellen sich in ein Gewirr

äusserst feiner Fasern auflöst, die sich mit entsprechenden Bestandtheilen benachbarter Zellen zu sternförmigen Gebilden vereinigen. Mitosen sind zu dieser Zeit erst vereinzelt vorhanden, nach 48 Stunden werden sie reichlicher. Vom 5. Tage ab war „fibrilläre Umwandlung der (benachbarten) Deckzellen, während ein anderer Theil der gewucherten Elemente wieder Deckplatten bildete“, sehr deutlich.

Auch Marchand's Schüler, v. Büngner (42), führte Schwämmchen oder Stückchen gehärteter menschlicher Lunge, zum Theil getränkt mit Terpentinöl, Jodoform oder Staphylokokkenreincultur, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen ein und beobachtete nach 2 Tagen, nachdem inzwischen die Fremdkörper mit Fibrin und Exsudatzellen durchsetzt worden waren, an den fixen Bindegewebszellen und den Endothelien die ersten Zeichen reparatorischer Thätigkeit. Sie vergrösserten sich, theilten sich mitotisch und bildeten Verästelungen und Fortsätze. Dabei zeigte sich im Protoplasma der jungen Zellen ein Unterschied derart, dass die von Bindegewebszellen abstammenden fibrilläre Streifung, die aus Endothelien hervorgegangenen aber nur feine Körnung, keine Streifung erkennen liessen. Die jungen Zellen besassen Locomotionsfähigkeit und drangen in die Fremdkörper ein. Die Endothelzellen betheiligten sich auch wesentlich an der Bildung der Fremdkörperriesenzellen, bei deren Entstehung Anfangs die Kerne sich durch mitotische Theilung, später durch Fragmentirung vermehren. „Welche Rolle die Endothelzellen schliesslich übernehmen, vermögen wir mit Sicherheit nicht festzustellen.“ „Für den Uebergang der Endothelzellen in Bindegewebszellen, wie ihn Graser und Roloff annehmen, konnten wir jedenfalls keinerlei Anhaltspunkte gewinnen und glauben deshalb, im Gegensatz zu diesen Autoren, an dem principiellen Unterschied zwischen den Endothelien einer- und den Bindegewebszellen andererseits festhalten zu müssen.“

Hammerl (44), ebenfalls ein Schüler Marchand's, kam zu denselben Resultaten bei Einführung von Schwammstückchen in die Bauchhöhle von Frosch und Triton. Auch er kann über die Betheiligung der Serosadeckzellen an der Bindegewebsbildung nichts Bestimmtes aussagen. In manchen Fällen zeigten sie keine merklichen Veränderungen, in anderen Degenerationserscheinungen, während daneben die Bindegewebszellen proliferirten. „In den späteren Stadien ist es schwer, etwaige Abkömmlinge der Endothelzellen von jungen Bindegewebszellen zu unterscheiden.“

Das histologische Geschehen bei der Verwachsung peritonealer Blätter war Gegenstand der Versuche Graser's (11) vorwiegend an Hunden, daneben an Fröschen, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen. Er suchte eine möglichst glatte Vereinigung zweier Serosaflächen auf weitere Strecken dadurch zu erzielen, dass er nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba die anliegenden Flächen des Peritoneum parietale durch eine Bleiplattennaht aneinander presste. Auf diese Weise kam nach 3—4 Tagen eine ziemlich feste Vereinigung zu Stande. Wurde jede Reizung des Peritoneums vermieden, dadurch, dass ohne Eröffnung der Bauchhöhle lediglich eine Falte gebildet und dann die Bleiplattennaht angelegt wurde, so war selbst nach 5—7 Tagen noch keine Vereinigung vorhanden. Wenn somit ein gewisser Reiz zur Anregung der Adhäsionsbildung erforderlich ist, so erwies sich doch jede stärkere Schädigung als nachtheilig. Die blosse Eröffnung der Bauchhöhle reichte vollkommen aus. Graser's Untersuchungen beziehen sich besonders auf die Zeit vom 2.—4. Tage. Er fand folgende Arten der Vereinigung der Serosablätter: 1) Durch directe Vereinigung der Endothelzellen. 2) Durch Vereinigung der subepithelialen Zellschicht nach Verlust der Endothelzellen. 3) Durch Hineinwachsen von Spindelzellen in eine dünne Exsudatschicht. 4) Durch Hineinwachsen gefässhaltigen Bindegewebes in eine Exsudatschicht. 5) Durch Eiterung mit nachträglicher Granulationsbildung. Der häufigste Modus war der unter 2 aufgeführte. Bei der directen Vereinigung der Endothelzellen fand sich später stets Bindegewebe an Stelle der Endothelzellen. Obwohl G. Zwischenstadien nicht beobachtet hat, glaubt er sich auf Grund dieses Befundes zu dem Schluss berechtigt: „Bei der unmittelbaren Verwachsung werden aus den Endothelien mit der Zeit reine Bindegewebselemente“. Eine Ergänzung der Endothelien aus den subendothelialen bindegewebigen Elementen hält er dagegen für unwahrscheinlich. Bei den übrigen Arten der Vereinigung wurde ausser Degenerationsvorgängen auch eine Vergrösserung der Endothelien zu cubischer Form und Zellvermehrung beobachtet, jedoch behielten hierbei die Endothelzellen ihren Charakter bei, ohne spindelförmige Gestalt anzunehmen oder sonst irgendwie eine Betheiligung an der Bindegewebsbildung zu verrathen. Ebenso hält G. eine Betheiligung der Wanderzellen an der Bindegewebsneubildung für ausgeschlossen. Die Gefässneubildung erfolgte intracellulär durch Aushöhlung von Spindelzellen, die zum Theil von der Adventitia der Gefässe herstammten.

Im Gegensatz zu Graser betonte Muscatello (45, 58), dass die blosse Eröffnung der Bauchhöhle zur Hervorrufung von Adhäsionsbildung nicht genüge. Ueberhaupt hält er die Zerstörung oder Schädigung des Epithels nicht für das Wesentliche. Wenn nicht tiefer greifende Alterationen hinzukommen, kann trotz des Verlustes des

Epithels Adhäsionsbildung ausbleiben, andererseits kann sie trotz des Vorhandenseins der Epithelschicht zu Stande kommen, wenn sonstige begünstigende Verhältnisse vorliegen, wie sie besonders durch entzündliche Vorgänge geschaffen werden, die zur Bildung eines fibrinösen Exsudats führen. Die Veränderungen am Epithel, seine Erhöhung, Abstossung und Degeneration sind die Folge der fibrinösen Exsudation. Der Verlust des Epithels ist allerdings die Regel bei der Verwachsung seröser Blätter, aber nicht die unerlässliche Vorbedingung. Dem steht die Angabe von Heinz (57) gegenüber, der bei seinen Versuchen mit Injection von Lugol'scher Lösung fand, dass danach schon innerhalb 36—48 Stunden eine feste Verklebung der Darmschlingen zu Stande kam, aber nur, wenn vorher das Epithel zu Grunde gegangen war.

Eine vermittelnde Stellung nimmt in dieser Frage Rissmann (55) ein, der bei Versuchen an Kaninchen und Katzen fand, dass zwar intacte Endothellagen ohne Mitwirkung von Mikroorganismen und ohne jede mechanische Reizung — selbst die Naht wurde durch Anwendung eigenartiger Klammern vermieden — schon nach 24 Stunden verkleben können, dass diese Verklebung aber stets nur eine sehr lockere bleibt. Feste Vereinigung kam nur nach Verlust des Epithels zu Stande, auch waren die unter Mitwirkung von Bakterien und mit Verlust des Epithels entstandenen Verbindungen ungleich massiger als die bei erhaltenem Epithel erzielten.

Roloff (45a) fand bei Adhäsionsbildungen beim Menschen in Fällen von Perioophoritis adhaesiva, Peripleuritis, Perihepatitis, Pleuritis chronica und villosa stets eine strenge Scheidung zwischen Epithel und bindegewebiger Grundlage, nur in einem Fall von Pleuritis prolifera stiess er auf Bilder, die im Sinne einer Differenzirung der Deckzellen aus Fibroblasten gedeutet werden konnten. Obwohl er auf Grund dieser Beobachtungen von vornherein mehr dazu neigte, die Entstehung der Deckzellen aus Fibroblasten zu verneinen, überzeugten ihn seine Thierversuche vom Gegentheil. Er experimentirte an Kaninchen, denen er Seidenfäden nach Eröffnung der Bauchhöhle derart durch die Serosa zog, dass sie eine Strecke weit derselben lose auflagen. Um die Fäden bildete sich im Verlauf von 2 Tagen eine doppelte Zelllage, eine innere aus Leukocyten und eine äussere aus mehr grosskernigen Zellen zusammengesetzte. Letztere ordneten sich im weiteren Verlauf deutlich circulär um den Faden an. Nach 2—3 Tagen zeigt diese oberflächliche Lage eine epitheliale Anordnung und am 4. Tage ist ein vollständiger epithelialer Ueberzug da. Unter den Fäden ging das Epithel schnell verloren, während sich in der Umgebung vom Ende des 2. Tages ab an den Deckzellen und am subserösen Bindegewebe Wucherungserscheinungen bemerkbar machten. In den Winkeln zwischen Faden und Bauchwand bildeten sich Nester von Granulationszellen, die sich nach oben zu in Epithelien, nach unten zu in Bindegewebe differenzirten. Das Epithel ging schliesslich continuirlich von der Umgebung auf den Faden über.

Die oberflächliche Lage grosser Zellen, die den Faden bereits umhüllen, bevor Wucherungserscheinungen bemerkbar sind, hält Roloff für mobil gewordene Epithelzellen. Es scheint ihm „zweifellos, dass sie bei der Bildung des den Faden schliesslich einhüllenden Bindegewebes activ betheiligt sind". Andererseits äussert er: „Der Epithelbelag entsteht durch Differenzirung aus der obersten Fibroblastenschicht heraus."

Borst (48) konnte weder bei experimenteller Entzündung seröser Häute durch Injection von Coli- und Streptokokken-Bouillonculturen, Jodjodkali- oder Cantharidinlösung bei Meerschweinchen, noch bei Entzündungen menschlicher Serosen Anhaltspunkte für eine Betheiligung der Deckzellen an der Bindegewebsneubildung gewinnen. Dagegen kam er durch das Studium von Präparaten, in denen er das Anfangsstadium einer Adhäsionsbildung zu sehen glaubt, zu der Ansicht, „dass die Endothelien der Serosa bei producirenden Entzündungen eine wesentliche Rolle spielen, dass sie in ausgedehntem Maasse proliferiren, dass sie dabei aus der kubischen Form in die Spindelgestalt und in grosse rundliche und polymorphe Granulations- und Bildungszellen übergehen, und dass sie am Aufbau des neuen Bindegewebes vor allem betheiligt sind". Er sah aus den Abkömmlingen der Endothelien ein lockeres, aus sternförmigen Zellen sich zusammensetzendes „mesenchymatöses" Bindegewebe sich entwickeln. Roloff gegenüber hält er die endotheliale Bekleidung der Zotten bei proliferirenden Entzündungen nicht für Differenzirungsproducte aus Fibroblasten, sondern glaubt, dass der Endothelbelag durch die Wucherung des darunter liegenden Bindegewebes über die so entstehenden Erhebungen hinweg gedehnt werde. Je weiter nach der Spitze der Zotten man kommt, um so platter werden die Zellen. Er giebt jedoch die Möglichkeit einer Differenzirung von Deckzellen aus Fibroblasten zu. „Es wäre ein solcher Vorgang besonders für die Fälle anzunehmen, wo jene Fibroblasten nichts anderes als Abkömmlinge des proliferirenden Peritonealendothels sind."

Hinsberg's (53) Versuche bezweckten eine Nachprüfung der Roloff'schen Resultate. Er bediente sich der Injection von Lykopodiumsporen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Dabei zeigte sich, dass die Deckzellen sich innerhalb der ersten 7 Stunden unter den Fremdkörpern von der Unterlage ablösten und zu Grunde gingen.

Sie lagen frei im Exsudat, ohne ihre Gestalt zu verändern. Die schon nach 3 Stunden vorhandenen Zellen mit bläschenförmigem Kern hält Hinsberg für Wanderzellen, ebenso wie die Leukocyten. Mit den Deckzellen haben sie nichts zu thun. Auch in der Umgebung der Lykopodiumkörner waren die Deckzellen geschwunden, ohne dass man annehmen oder sehen konnte, dass sie in das Exsudat eingewandert waren. Dagegen konnte mit grosser Deutlichkeit die typische Fibroblasten- und Gefässwucherung unabhängig von den Deckzellen beobachtet werden. Erst wenn die Organisation des Exsudates durch Granulationsgewebe begonnen hat, wuchern auch die Deckzellen und dringen von der Seite her nach der Reizstelle zu vor. Sie schieben sich vom Rande her über die spindligen Bindegewebszellen herüber, sind von diesen aber sicher zu unterscheiden. Demnach constatirt Hinsberg, dass „das Peritoneal-Epithel nirgends eine genetische Beziehung zum Bindegewebe“ besitzt. Er konnte weder das Hervorgehen von Bindegewebe aus Deckzellen nachweisen, noch sah er das Bindegewebe sich in Deckzellen verwandeln.

Büttner (56) gelangte weder nach der Roloff'schen Methode, noch durch Injection von Staphylokokken-Bouillonculturen, noch durch Vernähung von Darmschlingen, noch endlich durch Aneinanderpressen der beiden Blätter der Tunica vaginalis testis beim Hund zu entscheidenden Ergebnissen für die Frage der Betheiligung der Deckzellen an der Bindegewebsneubildung. Bei den letztgenannten, am ausführlichsten beschriebenen Versuchen blieben die Deckzellen zum Theil erhalten, ohne sich jedoch direct an der Vereinigung der Serosablätter zu betheiligen. Dieselbe wurde vielmehr durch Bindegewebszellen bewirkt, die durch die Epithelreihe hindurchdrangen. In späteren Stadien waren die Epithelien nicht mehr nachweisbar. Was aus ihnen geworden ist, blieb unklar, da die Zwischenstadien nicht untersucht wurden. An Stellen, wo die Deckzellen durch Druck eng aufeinander gepresst waren, wurde gelegentlich auch eine directe Verklebung beobachtet. Büttner glaubt, dass diese Verklebung durch ganz feines Fibrin und geronnene Eiweissmassen bewirkt wird und sich wieder lösen kann. Walbaum (89a) untersuchte die Darmwand bei 45 Fällen von eitriger Peritonitis mit Rücksicht auf die Fragen, wie weit die entzündlichen Veränderungen in die Tiefe reichen, und in welcher Weise die nervösen Elemente der Darmwand mitbetroffen werden. Während die Ringmuskellage mit Ausnahme von 3 Fällen, die W. als Phlegmonen der Darmwand deutet, nur selten spärliche Rundzellen enthielt, fanden sich solche in mehr als der Hälfte der Fälle in mehr oder minder grosser Zahl in der Umgebung der die Musculatur durchsetzenden Gefässe im Bindegewebe zwischen den beiden Muskellagen oder in der Längsmuskelschicht. Ausserdem waren meist die Gewebsschichten der Darmwand aufgelockert und ödematös durchtränkt. Die Ganglienzellen der Darmwand zeigten bei längerer Dauer des Entzündungsreizes Degenerationszustände in Gestalt von Oedem, Vacuolenbildung, Schrumpfung und Kernzerfall.

Für die Frage, welcher Reize es überhaupt bedürfe, damit eine Peritonitis sich entwickelt, ist grundlegend geworden die bereits mehrfach erwähnte Arbeit von Grawitz (3). Zwar hatte bereits Wegner 1876 (Arch. f. klin. Chir., Bd. 20) das Dogma von der Empfindlichkeit des Peritoneums gegenüber den verschiedenartigsten Einflüssen widerlegt und die Unschädlichkeit der Luft und indifferenter Flüssigkeiten, ja sogar von Faulflüssigkeiten, sofern deren Menge die Resorptionskraft des Peritoneums nicht überschreitet, bewiesen. Erst wenn letztere in zu grosser Menge eingebracht wurden, kam es zu fauliger Zersetzung und die Thiere gingen an Septikämie zu Grunde. Diese in der vorbakteriologischen Zeit angestellten Versuche bedurften jedoch einer exacten Nachprüfung mit Zugrundelegung specifischer Erreger, und derartige Experimente stellte Grawitz in umfassender Weise an. Er konnte dabei Wegner's Erfahrungen von der weitgehenden Toleranz des Bauchfells in vollstem Maasse bestätigen. Es erwies sich nicht nur die Einbringung von Saprophyten, selbst in ganz enormen Mengen, bei Aufschwemmung mit Wasser oder dünner Kochsalzlösung, von frischem Darminhalt in kleinen Mengen oder grösseren Partikeln in sterilem Zustande als ganz unschädlich für das normale Peritoneum, sondern dasselbe vertrug auch ausgesprochene Eitererreger, sofern sie in einer indifferenten Flüssigkeit, deren Menge die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums nicht überstieg, eingeführt wurden.

In einem Bauchfell, dessen Resorptionsfähigkeit vermindert ist, vermögen Spaltpilze, die keine Eiterung erzeugen, nur dann Schaden anzurichten, wenn sie Eiweiss zu zersetzen im Stande sind. Es entsteht dann eine septische Intoxication. Anderenfalls werden sie selbst noch unter diesen gestörten Resorptionsverhältnissen allmählich resorbirt und unschädlich gemacht. Die Einbringung von Eitererregern hat in einer anormalen Bauchhöhle eitrige Peritonitis zur Folge:

1) Wenn die Bauchhöhle eine stagnirende Nährflüssigkeit enthält.
2) Wenn durch ätzende Substanzen das Gewebe des Peritoneums geschädigt und so der Boden für die Ansiedelung der Bakterien vorbereitet ist.
3) Wenn eine Wunde die Ansiedelung der Infectionsträger begünstigt.

Wendet man das Ergebniss dieser Versuche auf die Perforationsperitonitis an, so erscheinen für deren Entstehung 3 Factoren von Wichtigkeit: 1) die Qualität der in die Bauchhöhle entleerten Substanzen, 2) deren Quantität, 3) der geschwürige Process der Serosa. Da eine geringe Menge selbst hochvirulenter Bakterien sowie auch kleinere Mengen von Flüssigkeit anstandslos resorbirt, corpusculäre Elemente aber abgekapselt werden, so erscheint die Quantität der entleerten Substanzen bedeutungsvoller als deren Qualität. Da ferner eine Perforation traumatischen Ursprungs ein gesundes Bauchfell überfällt, ein langsam sich entwickelnder geschwüriger Process aber den Bakterien Gelegenheit giebt, festen Fuss zu fassen, zu wuchern und die Umgebung allmählich zu occupiren, so ist die letztere Entstehungsweise als die bedenklichere zu betrachten.

Die analogen Betrachtungen für Darmstenose und eingeklemmte Hernien angestellt, ergeben als bedeutsame Momente: 1) Die locale Circulationsstörung, 2) die Gewebsveränderung des eingeklemmten Darmstückes, 3) die Allgemeinstörung, deren Grad von der Ausdehnung des Darmes oberhalb des Verschlusses abhängig ist. Die kleinste Phlegmone an einem Bruch ist von ernsterer Vorbedeutung als selbst eine fibrinös-hämorrhagische Entzündung des Bruchsackinhaltes. Eine Nekrose der Schleimhaut ist als fortwährende Brutstätte für Bakterien ebenso gefährlich, wie eine bereits vollendete Perforation. Wie 2 Versuche an Kaninchen und Beobachtungen an Menschen ergaben, kann die Ausdehnung des Darmes oberhalb der verschlossenen Stelle auch ohne Peritonitis zum Tode führen.

Eine besondere experimentelle Prüfung liess Grawitz der Frage zu Theil werden, inwieweit Erkältungen für das Zustandekommen einer Peritonitis, besonders der primären eitrigen, scheinbar idiopathischen, von Einfluss seien. Er legte Kaninchen auf die rasirte Bauchhaut zunächst Compressen von 40—50° für $^1/_2$—1 Stunde und setzte sie dann für 20—40 Minuten eiskalter Zugluft aus. Niemals aber gelang es, auf diese Weise Peritonitis zu erzeugen, selbst dann nicht, wenn Eiterkokken in den Darm, das Blut oder die Bauchhöhle eingebracht wurden. Zu ebenso negativen Resultaten kam Miltner (6) bei analogen Versuchen.

Zu einer völligen Bestätigung der Grawitz'schen Anschauungen gelangte Wieland (40), der sich bei seinen Versuchen besonders bemühte, die continuirliche, chronische Infection nachzuahmen. Er stellte sich dabei vor, dass die zuerst eindringenden, vorerst zur Erzeugung einer Peritonitis noch unfähigen Bakterien durch ihre Stoffwechselproducte das Bauchfell schädigen und so den Boden für die nach ihnen eindringenden Bakterien so günstig gestalten, dass diese sich ausgiebig entwickeln und schliesslich eine Peritonitis hervorrufen können. Die Versuchsanordnung bestand in der Einführung der Bakterien oder ihrer Stoffwechselproducte, in eine durch Chloroformwasser sterilisirte Fischblase eingeschlossen, in die Bauchhöhle. Zum Vergleich wurde die Fischblase nur mit Bouillon beschickt eingeführt sowie auch toxinhaltige, sterile Bouillon und vollvirulente Bouilloncultur direct in die Bauchhöhle injicirt. Die Einführung der sterilen Blase mit indifferentem Inhalt hatte lediglich eine aseptische Entzündung, die zur Abkapselung des Fremdkörpers führte, zur Folge. Enthielt die Blase toxinhaltige sterile Culturflüssigkeit, so entstand eine locale, eitrige Peritonitis. Der Eiter war stets steril, die Eiterung also rein chemischer Natur. Bestand der Blaseninhalt aus vollvirulenter Cultur, so entstand theils locale, eitrige Peritonitis in Folge frühzeitiger Abkapselung, die vielleicht auf den Reiz des anhaftenden Chloroformwassers und der Bakterientoxine bei gleichzeitiger schwacher Virulenz der Culturen zurückzuführen war, in anderen Versuchen aber eine allgemeine eitrige Peritonitis. An dieser gingen die Thiere nach kurzer Zeit ein, und es liessen sich im Eiter stets die verwendeten Bakterien wieder nachweisen. Die Thiere mit localer eitriger Peritonitis überstanden die Operation meist gut und zeigten, wenn sie nach ca. 5 Wochen getödtet wurden, nur kleine Abscesse, aus denen sich keine Bakterien mehr durch Cultur erhalten liessen. Die Abscesse waren also in Heilung begriffen, die Bakterien abgestorben. Die directe Injection von sterilen, toxinhaltigen Bouillonculturen erzeugte keine chemische Eiterung und auch die virulenten Culturen waren selbst in ungeheuren Mengen, bis zu 1,8 Proc. des Körpergewichts, unschädlich. Auch die Einbringung kleiner Agarstückchen und einer sterilen Fischblase neben vollvirulenten Culturen vermochte noch nicht eine Peritonitis herbeizuführen.

Wertheim (184) fand ebenfalls, dass Bouillonculturen von Staphylokokken und Streptokokken in Mengen bis zu 10 ccm vertragen wurden, dass dagegen bei gleichzeitiger Einbringung von Agar fast stets eitrige Peritonitis entstand. Ueber die Versuche mit Gonokokken vergl. unten bei „Gonokokken".

So exact die Versuche von Grawitz waren, so standen sie doch in einem zu auffallenden Gegensatz zur alltäglichen Erfahrung, um unwidersprochen zu bleiben. Besonders war es Pawlowsky (7, 16, 17), der es von Neuem unternahm, den Entstehungsbedingungen der Peritonitis nachzuspüren, und der auf Grund von 101 Experi-

menten an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen zu ganz anderen Resultaten kam. Er prüfte die Einwirkung von stark reizenden chemischen Stoffen (Ol. crotonis, Trypsin, Stoffwechselproducte von Staphylococcus aureus) und von Bakterien verschiedener Virulenz auf das Peritoneum, theils isolirt, theils miteinander combinirt. Meist wurde die zu prüfende Substanz mit 7 ccm einer indifferenten Flüssigkeit zusammen nach Laparotomie eingebracht. Von Ol. crotonis wurde nur $^1/_{10}$ Tropfen in Wasser mit Gummi arabicum emulgirt, vertragen. Grössere Dosen führten schnell zum Tode unter dem Bilde acutester hämorrhagischer Peritonitis. Aehnlich verhielt sich Trypsin. Schon eine Dosis von 0,1 g in 10 ccm Wasser gelöst, tödtete Kaninchen binnen 20—24 Stunden unter dem Bilde der hämorrhagischen Peritonitis, nur 0,05 g wurden noch vertragen. Ebenso erzeugten 15—30 ccm einer durch Chamberland-Filter filtrirten, sterilen Reincultur von Staphylococcus aureus hämorrhagische Peritonitis. Nie gelang es im Exsudat dieser 3 Versuchsreihen Bakterien nachzuweisen, nie kam es zur Eiterung.

Nicht pathogene Bakterien (Kokken, Sarcine) schadeten, selbst in grossen Mengen eingebracht, den Thieren nicht; auch nicht, wenn eine an sich unschädliche Menge von Ol. crotonis hinzugefügt wurde.

Zu ganz anderen Ergebnissen als Grawitz kam Pawlowsky bei Injection von Reinculturen pathogener Bakterien. Staphylococcus pyogenes aureus erzeugte schon in minimaler Dosis tödtliche Peritonitis, deren zeitlicher Verlauf je nach der Menge der injicirten Bakterien wechselte. Wenn 2 Platinösen Cultur mit 5 ccm Wasser verdünnt, durch ein gewöhnliches Filter filtrirt und von dem Filtrat wieder 2 Oesen, in einer Spritze Wasser aufgeschwemmt, injicirt wurden, so entstand immer noch eine binnen 12 Stunden tödtliche eitrige Peritonitis. Erst die Hälfte dieser Dosis wurde ohne Schaden vertragen. Das pathologisch-anatomische Bild war je nach der Menge der verwendeten Kokken, bezw. je nach der bis zum Tode verlaufenden Zeit ein verschiedenes. In den acutesten vor Ablauf von 24 Stunden tödtlich endenden Fällen war makroskopisch nur wenig am Peritoneum zu sehen. Die Darmschlingen waren leicht injicirt. Exsudat fehlte fast vollständig, nur überzog eine eigenthümlich schleimige, klebrige Masse die Serosa, hier und da mit einigen Fibrinflocken vermischt. Diese Masse bestand aus einer Reincultur der eingebrachten Kokken, die eine enorme Vermehrung erfahren hatten. Bei längerer Dauer des Processes trug die Peritonitis einen fibrinös-hämorrhagischen oder fibrinös-katarrhalischen, endlich einen hämorrhagisch-eitrigen oder rein eitrigen Charakter. Bei sehr chronischem Verlauf können sich einzelne Eiterherde und eitrige Metastasen ausbilden.

Auch der Bac. pyocyaneus erwies sich als pathogenes Bacterium von beträchtlicher Schädlichkeit. Die unschädliche Dosis lag für Kaninchen erst bei $^1/_5$ Platinöse. Höhere Dosen erzeugten eine Peritonitis mit fibrinös-hämorrhagischem Exsudat und führten innerhalb 24—72 Stunden zum Tode. Bei einem Thier, das länger als 3 Tage lebte, begann das Exsudat, ganz wie bei den mehr chronischen Entzündungen durch Staphylococcus aureus, eitrig zu werden.

Bei Injection unfiltrirten Dünndarminhaltes gingen die Thiere regelmässig binnen 24—48 Stunden zu Grunde. Wurde Dünndarminhalt durch mehrere Lagen Fliesspapier filtrirt, so konnten bis zu 25 ccm eingespritzt werden, ohne dass die Thiere starben, obgleich mikroskopisch eine geringe Zahl von Bakterien im Filtrat nachgewiesen werden konnte. Ebenso wurde Darminhalt vertragen, wenn er 8 Tage lang einer fractionirten Sterilisation bei 58° unterworfen worden war. Danach hält Pawlowsky von den verschiedenen im Darm vorhandenen Agentien die Mikroben für das Wirksame für die Entstehung von Peritonitis. Speciell fand er im Darminhalt und peritonitischen Exsudat von Kaninchen einen kurzen Bacillus mit abgerundeten Enden, den er „Bac. peritonitidis ex intestinis caniculi“ taufte. Er war für Kaninchen und Hunde pathogen und es liessen sich durch ihn alle oben genannten Abstufungen von Peritonitis erzeugen. Die eben noch unschädliche Dosis betrug etwas weniger als $^1/_5$ Platinöse. Die bakteriologischen Merkmale des Bacillus mögen im Original nachgesehen werden.

Besonders interessant sind die Ergebnisse der Combinationsversuche mit gleichzeitiger Injection von an sich nicht tödtlichen Mengen pathogener Bakterien und für sich allein unschädlichen Dosen von chemischen Stoffen. Wurden einer nicht tödtlichen Dosis von Staphylococcus aureus 7 ccm Agar zugefügt, so erfolgte der Tod an typischer eitriger Peritonitis. Dasselbe Resultat wurde erhalten durch $^1/_{10}$ Tropfen Ol. crotonis, bezw. 0,05 g Trypsin zusammen mit einer unschädlichen Menge von Staphylococcus aureus.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet Pawlowsky 4 Formen von Peritonitis:

1) P. mycotica, ohne makroskopischen Befund mit Ueberfluthung des Bauchfells durch Bakterien;

2 Hämorrhagische P.;
3) Fibrinös-eitrige P.;
4) Rein eitrige P.

Charakteristische Begleiterscheinungen der acuten Peritonitis sind Milzschwellung und concomitirende Pleuritis. Beide erklärt Pawlowsky durch Verschleppung der Mikroorganismen auf dem Lymphwege durch Vermittelung der Stomata. In dem Verschluss der Stomata durch Bakterien sieht er einen Hauptgrund für das Fortschreiten der Peritonitis. Es soll dadurch die Resorption verhindert und durch Ansammlung von Flüssigkeit mit reichlichem Nährmaterial ein günstiger Boden für die Entwicklung der Bakterien geschaffen werden.

Kraft (279) fand bei der Untersuchung von 8 Fällen allgemeiner Peritonitis 4 mal Streptococcus pyogenes, 3 mal Staphylococcus pyogenes aureus, je 1 mal Staphylococcus albus und Bacillus pyocyaneus, ausserdem 2 mal nicht beschriebene Kokken. Von denselben hatte der eine ein unbedeutendes sero-fibrinöses Exsudat erzeugt, der andere daneben Injection der Serosa und Ekchymosen. Diese Kokken erzeugten bei Kaninchen und Meerschweinchen Septikämie, aber keine eitrige Peritonitis. Bei geringer Dosis gingen die Thiere nur dann zu Grunde, wenn die Resorption erschwert wurde.

Mit Eiterkokken konnte Kraft, wie Pawlowsky, durch Abstufung der injicirten Menge je nach der Zeitdauer alle Arten von Peritonitis, von peritonealer Sepsis bis zu eitriger Peritonitis hervorrufen. Auch durch sterilisirte Culturen gelang es, hämorrhagische und eitrige Peritonitis zu erzeugen, letztere bei Einbringung einer sterilen, festen Agarcultur. Auch durch Jequirityextract und Creolin liessen sich die verschiedenen Formen erhalten. Sterilisirte Culturen der neu gefundenen Kokken tödteten die Thiere, ohne dass Peritonitis entstand.

In der Bauchhöhle fanden sich neben den eigentlichen Erregern der Entzündung häufig auch noch Saprophyten, während in Leber, Milz und Niere stets nur die pathogenen Bakterien gefunden wurden, selbst wenn die Section der Thiere erst 10—14 Stunden nach dem Tode gemacht wurde.

Mit der Lösung des auffallenden Widerspruches in den Versuchsergebnissen von Grawitz und Pawlowsky beschäftigten sich Waterhouse (26), der unter Orth (15) arbeitete, Reichel (24), Burginski (21) und A. Fraenkel (28).

Grawitz (12) selbst erklärte Pawlowsky's abweichende Resultate aus der verschiedenartigen Impfmethode. Durch Anlegung der Laparotomiewunde in Pawlowsky's Versuchen seien für die Ansiedelung der Mikroorganismen günstige Bedingungen geschaffen worden. Erneute Versuche von Bartscher, die G. erwähnt, ergaben mit den seinigen übereinstimmende Resultate.

Waterhouse kam im Wesentlichen zu denselben Resultaten wie Grawitz. Er experimentirte an Kaninchen, Katzen, Meerschweinchen und Ratten. 10 ccm deutlich getrübter Staphylokokkenbouillon wurden von Kaninchen vertragen. Die Operationsmethode, ob er, wie Grawitz, mit einer Pravazspritze injicirte, oder, wie Pawlowsky, nach Durchschneidung der Weichtheile bis aufs Peritoneum dieses mit einem stumpfen Troicart durchbohrte, machte keinen Unterschied. Streptokokken verhielten sich wie Staphylokokken, ebenso waren Bakterien verschiedener Herkunft im Effect ohne Unterschied. Auch bei gleichzeitiger Injection von 8 ccm Harn + 4 Oesen Staphylokokkenreincultur und von 1—2 ccm Blut + 1 ccm Staphylokokkenbouillon trat keine Peritonitis ein. Der Grund dafür ist in der energischen Resorption vom Bauchfell aus zu suchen, welche dadurch illustrirt wird, dass von 50 ccm mit Methylenblau gefärbten Wassers nach 48 Stunden nichts mehr vorhanden war. Dementsprechend änderten sich die Resultate, wenn gleichzeitig mit den Bakterien schwer resorbirbare Stoffe eingeführt wurden, z. B. Blut in grösseren Mengen, Agar oder Gelatine. Die Thiere erlagen dann einer eitrigen Peritonitis. Auffallend war dabei, dass Blutcoagula ungleich mehr begünstigend für die Infection wirkten als Blut. Während von letzterem erst 15—20 mm den genannten Effect hatten, genügte schon 1 ccm Gerinnsel. Orth meint, dass dabei vielleicht chemische Stoffe zur Schaffung einer localen Disposition mitwirken. Dadurch ist vielleicht auch die auffallende Thatsache zu erklären, dass schon 3 Oesen Cultur + 10 ccm starker Bouillon am 4. Tage zum Tode an eitriger Peritonitis führten, sowie auch die beträchtliche Verstärkung der Wirkung der Bakterien, wenn sie in Eiter oder peritonitischem Exsudat eingebracht wurden. Steriler Eiter war unschädlich, ebenso 1 Tropfen Eiter + 2 ccm Wasser. In ammoniakalischer Gährung befindlicher Harn erzeugte mit oder ohne Staphylokokken Peritonitis, frischer Harn dagegen nicht. Bei ascitischen Katzen genügte 1 ccm Staphylokokkenflüssigkeit, um eine in 3—4 Tagen tödtliche Peritonitis hervorzurufen. Kleine Wunden des Peritoneums sowie gut genähte Schnittwunden waren unschädlich. Erst wenn schädigende Einflüsse auf die Wundränder einwirken, beim Klaffen der Wundränder, beim Bestreichen mit Terpentinöl, werden sie zur günstigen Ansiedelungsstätte für Bakterien. Nach Anlegung einer an sich unschädlichen Wunde

führte die Injection von 5 ccm Staphylokokkenflüssigkeit bei Katzen und Kaninchen regelmässig nach 4—5 Tagen zum Tode.

Eine zeitweilige Unterbindung des Darmes blieb bei 4—6-stündiger Dauer ohne Folgen, bei 23-stündiger Dauer trat 30 Stunden nach Lösung der Ligatur der Tod an allgemeiner Peritonitis ein. Nach 14-stündiger Unterbindung konnten die Thiere durch Darmresection noch gerettet werden, diese blieb aber erfolglos, wenn danach 5 ccm Staphylokokkenflüssigkeit eingespritzt wurden. Bei Unterbindung von $3^1/_4$—5-stündiger Dauer bewirkte nachfolgende Einspritzung von 3 ccm Staphylokokkenflüssigkeit tödtliche Peritonitis nach 4—5 Tagen. Dagegen trat der Tod selbst nach nur 2—$4^1/_2$-stündiger Unterbindung bereits nach 24 Stunden an Peritonitis ein, wenn 4 Tropfen Staphylokokkenflüssigkeit in die Ohrvene injicirt wurden. Wurde der Darm für $2^1/_2$ Stunden unterbunden, ausserdem der Oberschenkel gebrochen und die Wunde mit Staphylokokken inficirt, so entstand ebenfalls allgemeine Peritonitis, die schon nach 36 Stunden zum Tode führte, desgleichen, wenn vom Unterhautbindegewebe aus grössere Mengen von Bakterien nur Resorption gebracht wurden. Dagegen blieben Injectionen selbst grosser Mengen von Kokken auch bei 3—5-stündiger Unterbindung erfolglos.

Reichel (24) kam durch Versuche analog denen von Wegner und Grawitz zu dem Resultat, dass Hunde eine gewisse Menge von Eitererregern vertragen, wie viel, das hängt von der Grösse der Thiere und nicht näher bestimmbaren individuellen Verhältnissen ab. Eine deutliche Beziehung zur Quantität der eingeführten Flüssigkeit konnte nicht gefunden werden. Darminhalt erwies sich stets schädlicher als eine entsprechende Menge Eiterkokkenaufschwemmung. Durch wiederholte Injection kleiner Mengen von Eiterkokken lässt sich eine gewisse Immunität bei Hunden erzielen.

Wenn Reichel eine Wunde im Peritoneum setzte und dieselbe inficirte, so erfolgte meist keine Peritonitis, sondern es bildeten sich Adhäsionen.

Diesen Ergebnissen stellt Reichel das Studium von 174 Laparotomieen aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Berlin an die Seite. Davon starben 41, und zwar 30 = 17,96 Proc. an Sepsis. Eine genauere Analyse der bei diesen Laparotomieen wirksamen Factoren führt Reichel zu folgenden Schlüssen: Bei jeder Laparotomie gelangt eine gewisse Zahl von Mikroorganismen in die Bauchhöhle. Wenn sie wirkungslos bleiben, so ist das der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Organismus zu danken. Um diese zu paralysiren und eine septische Peritonitis zu bewirken, müssen noch andere begünstigende Momente hinzukommen, und zwar können das sein:

1) Uebergrosse Anforderungen an das Aufsaugungsvermögen des Peritoneums durch zu massenhaftes einmaliges oder stets erneutes Eindringen von Mikroorganismen.

2) Stauung zersetzungsfähigen Secretes in todten Räumen.

3) Eine Störung der normalen Functionen der Serosa, sowohl Beschränkung der Resorptionskraft wie eine Steigerung der Transsudation.

Daher wirkt begünstigend ein schon bestehender Ascites, noch mehr das Vorhandensein von tuberculösen oder carcinomatösen Knötchen, am meisten entzündliche Veränderungen, die sich zu den letztgenannten Affectionen hinzugesellen.

Den Widerspruch in den Resultaten von Grawitz und Pawlowsky erklärt Reichel durch die verschiedene Virulenz der verwendeten Mikroorganismen.

Derselben Ansicht ist Burginsky (21) und begründet dieselbe durch speciell auf das Studium der Virulenzverhältnisse gerichtete Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen, weissen Ratten und Katzen. Er benutzte mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte, 24 Stunden alte, bei 36—38° auf Agar gezüchtete Reinculturen zweier Stämme von Staphylococcus aureus. Von diesen war der hauptsächlich verwendete eine alte Laboratoriumscultur, die aus dem Eiter eines Cariesfalles isolirt worden war, die andere stammte von einem tödtlich verlaufenden Fall von Angina Ludovici. Die alte Cultur war zunächst unfähig, Peritonitis hervorzurufen. Wurde sie aber durch das Thier geschickt in der Weise, dass ein subcutaner Abscess angelegt und daraus die Kokken wieder herausgezüchtet wurden, so liess sich nach der 1. und 2. derartigen Thierpassage eine chronische Peritonitis, nach der 3. und 4. bereits eine acute Peritonitis ererzeugen. Der Tod trat dabei schon nach wenigen Stunden ein unter dem Bilde der „Peritonitis mycotica". Je längere Zeit bis zum Tode verfloss, um so mehr nahm die Peritonitis eitrigen Charakter an. Die Virulenz des Staphylococcus aureus erwies sich also als eine äusserst labile Grösse.

A. Fraenkel (28) injicirte Kaninchen und Hunden intraperitoneal Staphylococcus pyogenes aureus und Streptokokken verschiedener Herkunft, theils in dem von ihnen hervorgerufenen natürlichen Exsudat, von dem immer erst festgestellt wurde, dass es nur eine Kokkenart enthielt, theils in Bouillon oder verflüssigter Gelatine. Zwischen diesen beiden Nährmedien wurde kein Unterschied in der Wirkungsweise gefunden. Von 51 Versuchsthieren blieben 24 am Leben, nachdem sie grösstentheils kurze Zeit nach der Einbringung der Kokken deutliche Krankheitserscheinungen gezeigt hatten, die anderen starben verschieden lange Zeit, wenige Stunden, bis mehrere Wochen nach

der Impfung. Die in ihrem Eiter eingebrachten Kokken waren virulenter als die in einem Culturmedium injicirten. Auch bei diesen Versuchen, wie in denen von Pawlowsky (siehe oben) war die Art der Peritonitis verschieden, je nach der Zeitdauer, die seit der Infection verflossen war, bezw. je nach der Virulenz der Erreger, von peritonealer Sepsis in den acutesten bis zur Bildung multipler Abscesse in den am meisten chronisch verlaufenden Fällen.

Bei Hunden konnte Fraenkel auch durch Unterbindung einer Darmschlinge durch künstliche Perforation und durch Darmresection Peritonitis erzeugen, wobei sich im Exsudat ausschliesslich Bact. coli nachweisen liess. Im Gegensatz zu Grawitz ist er deshalb der Ansicht, dass Darminhalt sehr wohl Peritonitis erzeugt, und zwar durch die Wirkung bestimmter Bakterien. Auch Laruelle (216) sah bei 2 mit frischem Darminhalt geimpften Hunden schon nach $^1/_4$ bezw. $^1/_2$ Stunde starke Injection des Peritoneums und hämorrhagisches Exsudat auftreten.

P. Ziegler (208) konnte bei Kaninchen Coli-Reinculturen mit sterilem Kothfiltrat zusammen ohne Schaden injiciren, dagegen erzeugte Koth in Substanz oder Kothaufschwemmung tödtliche Peritonitis. Die Zeitdauer bis zum Tode ist umgekehrt proportional der eingeführten Menge. Kleinste Mengen werden vertragen, resorbirt oder abgekapselt. Je weniger corpusculäre Elemente der Koth enthält, um so unschädlicher ist er. Den löslichen chemischen Stoffen des Kothes kommt keine wesentliche Bedeutung zu, denn die Einspritzung eines Filtrates von Kothaufschwemmung blieb selbst in sehr grossen Mengen, bis zu 100 ccm, wirkungslos.

Eine weitere Gruppe von Arbeiten beschäftigt sich mit dem Zustandekommen von Peritonitis im Anschluss an Operationen, besonders mit der Entstehung der adhäsiven Peritonitis.

Walthard (33, 34) studirte die Operationsperitonitis nach supravaginaler Amputation des Uterus bei Kaninchen. Von Mikroorganismen verwandte er Staphylococcus aureus, Bact. coli, Strumitisbacillen und in einigen Versuchen auch Bac. pyocyaneus und Bac. acidi lactici. Wenn die Operation unter peinlicher Asepsis ausgeführt wurde, so trat spontan, selbst nach Amputation des schwangeren Uterus niemals Peritonitis ein. Ebenso wenig gelang es, eine solche zu erzeugen, wenn Bakterien nach der Operation intravenös injicirt, oder mittelst Schlundsonde in den Magen nach Neutralisation des Magensaftes eingeführt wurden, ja selbst die Anfüllung der Vagina mit massenhaft Bakterien hatte nur einmal Peritonitis zur Folge, als nach Durchschneiden einer Naht das Lumen des Uterus mit der freien Bauchhöhle in directer Verbindung gestanden hatte. Wurde $^1/_2$ ccm Reincultur der Bakterien den operirten Thieren intraperitoneal injicirt, so starben sie sämmtlich an Peritonitis. Gesunde Thiere vertrugen bis zu 5 ccm. Obgleich die Injectionen nach dem Zwerchfell zu gemacht worden waren, zeigte sich doch stets die Serosa der Beckenorgane am stärksten erkrankt. Den Grund hierfür sieht Walthard in dem Contact dieser Theile mit der Luft. Er fand, dass an Serosaabschnitten, die für $^1/_2$ Stunde der Luft ausgesetzt gewesen oder mit Sublimatlösung 1:1000 abgespült worden waren, das Endothel zu Grunde ging und Adhäsionen entstanden. Wurden derart veränderte Serosaabschnitte mit 20 Oesen Cultur inficirt, so entstand regelmässig Peritonitis. Dieselbe blieb, ebenso wie die Adhäsionsbildung, aus, wenn das Peritoneum durch Befeuchtung mit physiologischer Kochsalzlösung oder Kochsalz-Sodalösung vor der Berührung mit der Luft geschützt wurde. Im Vergleich zum Luftcontact spielen die Ligaturen und Nähte nur eine untergeordnete Rolle. Wurden die Thiere operirt, während die Umgebung mit Kochsalzlösung bedeckt war, so blieb eine nachträgliche Infection wirkungslos, während stets Peritonitis entstand, wenn der Schutz der Kochsalzlösung wegfiel.

Bei den nach der Kocher'schen Methode operirten Kaninchen zeigte der versenkte, nicht ernährte Uterusstumpf ein höchst auffälliges und nicht erklärtes Verhalten. Während bei den Thieren, die an Peritonitis eingingen, der ernährte Uterusstumpf und seine Umgebung stets besonders stark verändert waren, bewahrte der nicht ernährte seine glänzende Serosa. Wurden nach der Operation Bakterien ausschliesslich auf den nicht ernährten Uterusstumpf gebracht, so blieb eine Infection selbst dann aus, wenn der Stumpf mit der Luft in Berührung gewesen oder durch Sublimatlösung geschädigt worden war, obwohl von einer Resorption der Bakterien in diesem Falle nicht die Rede sein konnte. Eher hätte man annehmen sollen, dass die Bakterien an dem nicht ernährten Stumpf einen günstigen Nährboden finden müssten. Wenn der ernährte Theil der Serosa gleichzeitig denselben Schädlichkeiten ausgesetzt wurde, so trat Peritonitis ein. Dieselbe schützende Wirkung, wie in obigen Versuchen die physiologische Kochsalzlösung, übt ein mit Wasserdampf gesättigter Luftstrom von 38°, ein mit Wasserdampf gesättigter Sauerstoff-, Kohlensäure- oder Stickstoffstrom aus.

Später konnte Walthard über 146 Laparotomieen berichten, bei welchen nach den aus obigen Versuchen sich ergebenden Grundsätzen verfahren worden war mit dem

Erfolg, dass niemals Peritonitis oder Ileus in Folge von Verwachsungssträngen beobachtet wurde.

v. Dembowski (10) setzte bei Hunden Verletzungen des Peritoneums, wie sie bei Laparotomieen vorkommen können. Angenähte Gazestücke wurden abgekapselt und führten zu Adhäsionen mit der Umgebung. Das angenähte Netz verwuchs schon binnen 3—4 Tagen und legte sich stets an die Bauchwunde an. Schnürstücke führten stets zu Verwachsungen, so dass sie der Verf. für die wichtigste Quelle von Adhäsionen nach Operationen ansieht. Auch Brandschorfe heilten mit Verwachsungen. Die einmal gebildeten Verwachsungen lösten sich beim Hunde innerhalb der ersten 2 Monate nicht. Jodoformeinstreuungen, Blutextravasate, Injectionen von Origanum- und Terpentinöl hatten keine dauernden Folgen. Gröbste Insulte, wie das Bearbeiten mit einer harten Zahnbürste, erzeugten keine Adhäsionen. Nach 8 Tagen war das Peritoneum wieder glatt und spiegelnd, der Epithelüberzug völlig regenerirt. Denselben Erfolg hatte die Excision eines Serosastückes nebst Fascia transversa. Bestreichen der Serosa mit Celloidin erzeugte starke Verwachsungen, jedoch waren dieselben nach 2 Monaten in einem Falle wieder gelöst.

Bezüglich des letzteren Punktes kam Stern (19) bei seinen Versuchen an Kaninchen zu gerade entgegengesetzten Resultaten. Nach Abtragung eines Stückes Netz versuchte er die Adhäsionsbildung dadurch zu verhindern, dass er die Serosaflächen vor gegenseitiger Berührung schützte. Injection von 300—400 ccm Kochsalzlösung, Bestreichen mit Vaseline oder Hammeltalg und Injection von Olivenöl erwiesen sich für diesen Zweck unbrauchbar. Dagegen blieben Verwachsungen stets aus, wenn der Stumpf mit Collodium bepinselt wurde. Das Collodiumhäutchen wurde vom Netz aus überwachsen.

Auch Küstner (23) warnt auf Grund eines Falles vor Ueberschätzung der Resultate v. Dembowski's hinsichtlich der Brandschorfe. Eine Frau wurde wegen eines 30 kg schweren Ovarialtumors laparotomirt. Derselbe war so fest adhärent, dass er grossentheils mit dem Paquelin abgetrennt werden musste. Ausserdem wurde zur Lösung von Verwachsungen der ganze Dünndarm zweimal abgetastet. Bei einer zweiten Laparotomie nach $1^1/_2$ Jahren wegen eines Bauchwandbruches waren weder am Dünndarm, noch an der Stelle der ausgedehnten Brandschorfe Adhäsionen vorhanden.

Keltenborn (22) konnte bei Katzen, einem Hunde und einem Kaninchen durch Erzeugung von Brandschorfen und durch Abschabung des Epithels mit dem scharfen Löffel bei aseptischem Operationsverfahren keine Adhäsionen erzielen. Ebensowenig fand er mit Regelmässigkeit an den Ligaturstellen Verwachsungen, vielmehr zeigten die Ligaturen die Tendenz, sich einfach abzukapseln. Angesichts dieser Versuche ist Keltenborn geneigt, die Adhäsionsbildung nach Laparotomieen bei sonst normalem Peritoneum in der Mehrzahl der Fälle auf eine Infection zurückzuführen.

Thomson (30) experimentirte ebenfalls an Kaninchen, Katzen und einem Hunde. Trotzdem unter peinlichster Anti- oder Asepsis, zum Theil sogar in steriler Luft gearbeitet wurde, und eine stete bakteriologische Controlle stattfand, gelang es doch nicht, die Adhäsionsbildung in der Gegend der Operationswunde zu vermeiden. Allerdings kam es nicht in der ganzen Ausdehnung der Wunde, sondern nur an einzelnen Stellen zu Verwachsungen. Dieselben erfolgten auch im Bereich parietaler Muskelwunden ohne Eröffnung des Peritoneums. Eine exacte Naht schien noch am ehesten vor Verwachsungen zu schützen. Oberfächliche Epitheldefecte, durch Abreiben mit sterilen oder mit Sublimat getränkten Tupfern erzielt, heilten ohne jegliche Folgen. Ligaturen wurden abgekapselt. Erst wenn Fremdkörper eingeführt wurden, die durch ihre beträchtlichere Grösse einen intensiveren Reiz ausübten, kam es zur Adhäsionsbildung.

Stickler (46) fand „pus laudabile", Darmentleerungen eines Typhuskranken, Urin und Schweiss unfähig zur Erzeugung einer Peritonitis bei Meerschweinchen. Verschiedene, nicht näher bestimmte Bakterien aus dem Rachenschleim eines Scharlachkranken und Eiter aus einem kalten Abscess führten bei einem Meerschweinchen den Tod herbei mit leichter Injection des Peritoneums. Tapezirnägel (carpet tacks) wurden meist abgekapselt. Nur ein Meerschweinchen, bei dem wahrscheinlich der Darm verletzt worden war, starb nach 24 Stunden.

Delbet, Grandmaison und Bresset (27) fanden schon nach kurz dauernder Auswaschung des Peritoneums mit den gebräuchlichen Antisepticis schwere Schädigungen der Endothelien, die nekrotisiren und abgestossen werden. Nur die Gefässendothelien blieben intact. Als unschädlich erwiesen sich Auswaschungen mit Bor- und Kochsalzlösung, sowie Einstäubung von Jodoform und Salol. Die Verff. glauben, dass ein in der geschilderten Weise geschädigtes Bauchfell den Bakterien nur einen verminderten Widerstand entgegenzusetzen vermag und warnen daher vor der Anwendung von Antisepticis bei Laparotomieen.

Diese Versuche leiten über zu den Arbeiten, die sich mit der Erzeugung von Peritonitis durch chemische Reize beschäftigen.

Pernice (8) konnte durch Injection von concentrirten Mineralsäuren, Essigsäure,

Phenol, concentrirter Sublimatlösung und Argent. nitr. Peritonitis erzeugen, jedoch nie eitrige, sondern seröse oder serös-fibrinöse. Zuweilen kam es zur Nekrose und Perforation der Darmwand. Im Exsudate fand sich constant ein Gelatine verflüssigender Coccus, der aber nicht thierpathogen war und den Pernice daher nicht für ätiologisch bedeutsam hält.

Ssawinow (38) erhielt nach Injection von Jodtinctur fibrinöse, von Terpentinöl hämorrhagische Peritonitis. Argent. nitr. erzeugte nur unbedeutende Veränderungen. Saprophyten waren unwirksam, selbst nach vorausgegangener Schädigung des Peritoneums durch oben genannte Substanzen. Bact. coli, Pneumokokken und Staphylokokken riefen nur in sehr virulenten Culturen Peritonitis hervor.

Auch E. Fränkel (122) bediente sich der Tinctura jodi und des Liq. ferri sesquichlorati zur Erzeugung einer Peritonitis. Das sero-fibrinöse Exsudat war bakterienfrei. Wenn später Bakterien auftreten, so sind diese auf secundäre Infection vom Darm aus zurückzuführen, dessen Wand durch die Chemikalien stark geschädigt wurde, durch Liq. ferri sesquichlor. bis zur Gangrän. Unter diesen Umständen wird er dann für Bakterien durchgängig.

Tuffier (25) konnte bei Hund und Meerschweinchen durch Injection von Urin allein oder mit Blut gemischt keine Peritonitis erzeugen; dieselbe trat aber ein, wenn der Ureter in das Peritoneum eingepflanzt und so continuirlich Urin in die Bauchhöhle entleert wurde. Die Thiere starben innerhalb 8—20 Tagen.

Kirchner (277) glaubt diese Peritonitis auf nachträgliche Infection vom Darm aus zurückführen zu sollen.

Rizzo (59) fand auf experimentellem Wege, dass Urin selbst in grossen Mengen und bei anhaltender Entleerung in die Peritonealhöhle ohne locale und allgemeine Schädigung vertragen wird. Erst Mengen von $^1/_{12}$—$^1/_{14}$ des Körpergewichts erzeugen Urämie. Der Urin macht das Peritoneum aber sehr empfänglich für Infectionen.

Die schon aus mehreren der im Vorstehenden referirten Versuche ersichtliche Toleranz des Bauchfells gegenüber Reizen gröbster Art wird illustrirt durch die Fälle von Tipjakoff (75) und Boeckel (1). Ersterer sah Heilung eintreten bei einer Frau, die in betrunkenem Zustande mit einer grossen Bauchwunde eingeliefert wurde, aus der die Darmschlingen, in gröbster Weise beschmutzt, hervorquollen. In dem Fall von Boeckel hatte bei einer Frau ein Uterusfibrom zu Ileuserscheinungen geführt. Bei den Versuchen, den Tumor zu verlagern, war es zur Ruptur des Colon gekommen. Als die Frau nach einem Monat, während welcher Zeit sie durch Anlegung eines Anus praeternaturalis am Leben erhalten worden war, zur Section kam, fand sich ein 8 bis 9 cm langer Kothballen im Peritoneum abgekapselt.

Die Symptomatologie der nicht tuberculösen Peritonitis ist, obgleich sie in zahlreichen Arbeiten einen beträchtlichen Raum einnimmt, doch nur um wenige Einzelheiten bereichert worden.

Erb (2) und Spier (18) machten darauf aufmerksam, dass zuweilen auch bei Peritonitis, wie bei der Entzündung anderer seröser Häute ein Reibegeräuch beobachtet werden kann. Erb fand es in 3 Fällen mit subacuter oder chronischer exsudativer Peritonitis zwischen dem hinteren rechten unteren Lungenrand und dem Os ileum, zwischen Wirbelsäule und mittlerer Axillarlinie, in 2 weiteren Fällen über der vorderen Leberfläche, bei dem einen von diesen ausserdem noch in der Milzgegend, bei dem anderen über dem Darm. In allen Fällen bestand gleichzeitig Pleuritis, ausserdem mehrmals Pericarditis. In einem zur Section gekommenen Falle waren in Folge von Obliteration des Herzbeutels schwere Herzstörungen aufgetreten, die zu hypertrophischer Stauungsleber mit interstitieller Bindegewebswucherung geführt hatten, so dass intra vitam Lebercirrhose diagnosticirt worden war. (Die später von Pick beschriebene pericarditische „Pseudo-Lebercirrhose".)

Nach Spier (18) wird das Reibegeräusch bei subacuter und chronischer Peritonitis oder nach Resorption eines Ascites beobachtet, und zwar am häufigsten in der Lebergegend.

Tilger (39) studirte die Beziehungen der Peritonitis zu der so häufig als Complication beobachteten Pleuritis. Von 122 Fällen von Peritonitis fand er bei 30 eine durch directe Fortleitung der Entzündung anzusehende Pleuritis. Ueberwiegend trat die Pleuritis rechtsseitig auf, weshalb er der Leber bei der Fortleitung entzündlicher Processe von der Bauchhöhle nach dem Pleuraraum eine wichtige Rolle zuerkennt, „sei es, dass der peritonitische Process in continuo auf die Leberserosa sich fortpflanzt, oder dass, wie in der Mehrzahl der Fälle, der capilläre Raum zwischen Leberconvexität und Zwerchfell eine Ansammlung von Entzündungsproducten gerade hier begünstigt." Entsprechend der Richtung des Lymphstromes ist die Fortleitung vom Peritoneum zur Pleura weit häufiger als umgekehrt.

Ein eigenartiges starkes Oedem des subperitonealen Gewebes beobachtete Battle (47) in einer Anzahl von Peritonitisfällen. Die Oedemflüssigkeit war urinähnlich, so

dass in dem einen Falle bei der Operation von der Eröffnung des Abdomens Abstand genommen wurde in der Annahme, es sei durch Blasenruptur eine extraperitoneale Urininfiltration erfolgt. Die Section ergab starke eitrige Peritonitis in Folge Perforation eines Typhusgeschwüres.

Aus Salzer's (35) Arbeit, die vorwiegend chirurgisch-klinisches Interesse bietet, sei hervorgehoben, dass er 3 Gruppen von Adhäsionen unterscheidet: Von den weiblichen Genitalien ausgehende, Verwachsungen bei Brüchen und Verwachsungen in Folge umschriebener oder diffuser Peritonitis. Die Adhäsionen können zu Ileus Veranlassung geben, dessen Diagnose oft sehr schwierig ist. Umschriebene Serosaentzündungen können auch durch Schrumpfung zur Invagination führen. Zum Zustandekommen der Adhäsionen ist nöthig das innige Aneinanderliegen zweier Serosaflächen und ein gewisser Reiz, der jedoch nur gering zu sein braucht.

Als Folgezustände der chronischen, nicht tuberculösen Peritonitis beschreibt Riedel die Bildung von weissen, gefleckten Narben, namentlich am Mesenterium, durch deren Schrumpfung besonders die Nieren oft aus ihrer normalen Lage gezerrt werden, was häufig zu Fehldiagnosen Anlass giebt, wenn sie in die Gegend der Gallenblase oder des Appendix zu liegen kommen. Durch Zerrung am Mesenterium des Dickdarmes, namentlich durch gegenseitige Annäherung der Fusspunkte des S Romanum, kann Ileus hervorgerufen werden. Eine Operation hat nur bei umschriebenen Processen Aussicht auf Erfolg, bei diffusen bilden sich stets neue Verwachsungen aus.

Poupon (4) beschreibt an der Hand von 4 eigenen und 14 aus der Literatur gesammelten Fällen eine Form des Pseudoileus nach Peritonitis, die er auf reflectorischem Wege entstanden denkt. Acute wie peracute und subacute Peritonitis können dieses Symptom aufweisen, dessen Behandlung in Anregung der Peristaltik zu bestehen hat, wozu Poupon besonders den elektrischen Strom empfiehlt. Die Arbeit enthält ausführliche Literaturangaben über den Gegenstand.

Da ich im Folgenden beabsichtige, die Peritonitis in eine nicht bakterielle und bakterielle zu scheiden, ist hier vielleicht der rechte Ort, auf die Anschauungen Lawson Tait's (31, 32) hinsichtlich der Aetiologie der Peritonitis kurz einzugehen. Dieser bekannte Operateur spricht den Mikroorganismen jede wichtigere Bedeutung für das Zustandekommen der Peritonitis ab und erkennt daher keinen durchgreifenden Unterschied zwischen septischer und nicht septischer Peritonitis an. Seiner Ansicht nach sind die ersten Veränderungen auf Nerveneinflüsse zurückzuführen, welche Congestion und Stase bewirken. Damit beginnen die klinischen Symptome. Das Wesen der Peritonitis besteht in einer Störung der „Ebbe und Fluth“ des Lymphstromes. Der Tod tritt ein in Folge dieser Störung und vor Allem in Folge einer Aenderung im Abfluss der Galle. Er schliesst dies daraus, dass galliges Erbrechen eines der ersten Zeichen eines üblen Ausganges ist. Den Ort der Blutungen, die im weiteren Verlauf zuweilen zur Beobachtung kommen, sucht er ebenfalls in der Leber. Bei Sectionen ist ihm der Mangel an Galle im Darminhalt auffällig gewesen. Die Darmwand fand er verdickt, die Stomata vorspringend und von Zellen umgeben, die im Begriff zu sein schienen, auszuströmen. Entsprechend diesen Anschauungen verwirft er für die Behandlung der Peritonitis alle Mittel, welche den Darm ruhig stellen, wie Opiate und Eis, da sie dem Lymphstrom hinderlich sind, und empfiehlt Abführmittel.

2. Peritonitis infolge nicht bakterieller Reize.

a) Fremdkörper-Peritonitis.

Ueber einen besonders durch seinen Ausgang merkwürdigen Fall von Fremdkörper-Peritonitis berichtet zum Busch (85). Nach einer Myomotomie stellten sich Schmerzen im Leibe, ein Exsudat in der linken Beckenhälfte, später Stuhlverstopfung und Erbrechen ein. Unterhalb des Nabels war eine bewegliche Anschwellung fühlbar, die sich nach Abführmitteln in der Richtung der Peristaltik verschob. Alle Beschwerden verschwanden, als per vias naturales eine Mullcompresse genau von der Beschaffenheit der bei der Operation benutzten abgegangen war. Hysterie war nicht nachweisbar. Die Frau hatte auch keine Gelegenheit gehabt, sich eine derartige Compresse zu verschaffen. Demnach ist es wahrscheinlich, dass eine in der Bauchhöhle vergessene Compresse ihren Weg in den Darm gefunden hat.

In mehreren Mittheilungen erscheinen thierische Parasiten direct oder indirect als die Erreger einer Peritonitis. Ueber 3 Fälle von Echinococcus der Bauchhöhle berichtet Thomann (73): 1) Eine 24-jährige Frau erkrankt einige Tage nach ihrer 2. Entbindung, die ohne Kunsthülfe erfolgt war, unter den Zeichen einer septischen Peritonitis. Während der Schwangerschaft hatte die Frau eine besonders starke Vorwölbung des Leibes nach links hin bemerkt. Hier, in der Gegend des linken Darmbeines bildete sich eine Fistel, aus der sich Eiter, Membranfetzen und Echinococcus-Tochterblasen entleerten. Im Secret fanden sich zahlreiche Scolices. Die Echinococcus-

Membran wurde ausgestossen, die Fistel schloss sich spontan und nach vielmonatlichem Siechthum erfolgte Heilung. — 2) Eine 23-jährige Frau erkrankte plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. An einer vorragenden Stelle der rechten Ileo-cöcal-Gegend kam es auch in diesem Falle zum spontanen Durchbruch mit Entleerung von Eiter und Echinococcusblasen. Nach mehrmonatlichem Krankenlager wurde die Patientin geheilt. — 3) Bei einem 26-jährigen Mädchen, das über Druckbeschwerden im Unterleib klagte, fühlte man an deren höckerig erscheinendem Abdomen mehrere kugelrunde, fluctuirende Tumoren. Bei Verschiebung der Bauchwand darüber war ein Reibegeräusch wahrnehmbar. Der Inhalt der Cysten war eine wolkig-trübe, flockig-seröse Flüssigkeit. Bei der Laparotomie fanden sich Echinokokken mit zahlreichen Tochterblasen. Eine Cyste lag ganz frei in der Bauchhöhle, zwei andere Cysten waren an das Ligamentum latum und den Eierstock mit langen, dünnen Bindegewebssträngen befestigt. Mehrere kleine Cysten sassen am Netz und Peritoneum parietale. Auch dieser Fall wurde geheilt.

De Quervain (84) beschreibt den Fall eines 19-jährigen Patienten, bei dem wegen eines geplatzten Echinococcus-Sackes die Laparotomie gemacht wurde. 4 Wochen vorher hatte der Kranke einen stechenden Schmerz im Abdomen verspürt, und es war darauf Urticaria aufgetreten. Offenbar war schon damals eine Cyste geplatzt, was zur Gewissheit wird dadurch, dass zahlreiche Verklebungen zwischen den Darmschlingen bestanden und das Peritoneum übersät war mit hirse- bis hanfkorngrossen Knötchen. Das Bild ähnelte sehr dem der Peritonitis tuberculosa, bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich jedoch die Knötchen als Fremdkörpertuberkeln, die sich um kleine Stückchen von Echinococcusmembran gebildet hatten und aus Riesenzellen, Leukocyten und Bindegewebe bestanden.

Wie mir scheint, gehört auch der Fall von Cramer (638) hierher. Eine Patientin war 10 Monate vor ihrer Aufnahme mit Schmerzen im Leib und Anschwellung des Epigastriums erkrankt. Diese Anschwellung verschwand, als Patientin eines Tages plötzlich einen Ohnmachtsanfall mit Pulslosigkeit und schweren Collapserscheinungen erlitten hatte. Bei der Aufnahme wurde ein unterhalb des Zwerchfells gelegener glatter Tumor constatirt, der sich bei der Operation als Echinococcus erwies. Zugleich fanden sich auf dem Magen und einzelnen Darmschlingen kleine, weissliche, stecknadelkopfgrosse Knötchen und Ascites. Obgleich der Verfasser den Fall als „Tuberculosis peritonei“ bezeichnet, so ist die Aehnlichkeit mit dem vorher referirten doch eine so weitgehende, die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei dem erwähnten Anfall um die Ruptur einer Echinococcusblase gehandelt hat, eine so grosse, dass man wohl daran denken muss, die Knötchen als „Fremdkörper-Tuberkel“ aufzufassen, zumal eine bakteriologische oder histologische Untersuchung, welche die Diagnose einer bakteriellen Tuberculose stützen könnte, nicht stattgefunden zu haben scheint.

Riemann (86) untersuchte in einem Falle von Echinococcus der Bauchhöhle die tuberkelähnlichen Knötchen, die das Peritoneum bedeckten, und fand sie aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen bestehend, das Theile von Echinococcusmembran oder Haken umschloss.

Diesen Fällen ist an die Seite zu stellen die Beobachtung Helbig's (89). Bei der Operation eines perinephritischen Abscesses wurden tuberkelähnliche Knötchen auf dem Peritoneum gefunden, und es war auch nach den klinischen Symptomen Tuberculose diagnosticirt worden. Die histologische Untersuchung schien zunächst diese Diagnose zu bestätigen, denn es fanden sich die typischen zelligen Bestandtheile des Tuberkels, Granulationsgewebe und Riesenzellen mit meist wandständigen Kernen. Beim Versuch, Tuberkelbacillen nachzuweisen, wurden solche vermisst, dagegen wurden jetzt, zum Theil in Riesenzellen eingeschlossen, Tänieneier in allen Stadien der Auflösung gefunden. Die kleinsten Fragmente der Eischalen ähnelten sehr Tuberkelbacillen, nur waren sie etwas grösser und weniger schlank.

Parasitärer Natur scheinen auch die Zelleinschlüsse zu sein, welche Hebb (76) bei einer chronischen Peritonitis sah. Bei einem 26-jährigen Mann, der mit Diarrhöe, Icterus und Ascites erkrankt war und starb, waren die Darmschlingen verklebt, das Peritoneum allenthalben verdickt, der Ductus choledochus und die Pfortader comprimirt durch Verwachsungsstränge. Die Verdickungen des Peritoneums bestanden im Ganzen aus fibrösem Gewebe, nur einzelne Stellen waren weicher, zellreicher, und enthielten zuweilen abnorm grosse ein- oder mehrkernige Riesenzellen. Diese schlossen häufig verschieden grosse, rundliche Körper ein, welche den Kern zur Seite drängten. Sie bestanden aus einer Membran und einem körnigen Inhalt und glichen ganz den von Foà, Sawtschenko und Anderen beschriebenen Krebsparasiten, die den Sporozoen angehören. Hebb bringt die Gebilde in ursächlichen Zusammenhang mit der Peritonitis, betont aber, dass etwas Krebsähnliches nicht vorhanden war.

Ein wichtiges Contingent für die Fremdkörper-Peritonitis stellen diejenigen Affectionen, welche Schröder (68) als Ursachen einer nicht infectiösen, vor der

infectiösen durch weit gutartigeren Verlauf sich auszeichnenden, Peritonitis zusammenfasst. Es sind das die Ruptur von Cysten, die Torsion von Tumoren der Ovarien und aus unbekannter Ursache entzündete Tumoren. Die durch solche Ursachen hervorgerufenen Peritonitiden sind durch Laparotomie meist leicht zu heilen, doch kommen zuweilen auch schwere toxische Symptome zur Beobachtung, was Schröder veranlasst, an die Entstehung von Ptomainen in Ovarialcysten, auch ohne Mitwirkung von Mikroorganismen, zu denken. Er hebt auch hervor, dass der üble Geruch eines Eiters nicht als Beweis für seinen Bakteriengehalt zu verwenden sei, da selbst furchtbar stinkender Eiter mikroskopisch und culturell bakterienfrei befunden worden sei. (Freilich bliebe noch die Möglichkeit offen, dass früher Bakterien im Eiter vorhanden gewesen sind, auch wäre die anaërobe Cultur zu versuchen, ehe diese Ansicht als völlig bewiesen gelten kann. Ref.)

Ueber 2 hierher gehörige Fälle berichten Hartmann und Morax (79). 1) Ein 18-jähriges Mädchen erkrankte acut unter schweren peritonitischen Erscheinungen. Bei der Laparotomie 13 Tage nach den ersten Symptomen entleerten sich 200—300 ccm einer gelben Flüssigkeit, die rothe und weisse Blutkörperchen enthielt und steril war. Das Netz war geröthet, verdickt und mit der Bauchwand verklebt. Als Ursache fand sich die geschwollene und zweimal um ihren „Stiel" gedrehte Milz, nach deren Abtragung Heilung eintrat. — 2) Zu analogen Erscheinungen führte bei einer 49-jährigen Frau eine Ovarialcyste mit Stieltorsion. Das Exsudat war fibrinös-eitrig, aber ebenfalls steril.

Von besonderem praktischen Interesse ist die Einwirkung des Inhaltes von Ovarialcysten auf das Bauchfell. Lentz (64) fand den Inhalt einer gewöhnlichen Ovarialcyste unschädlich, ebenso sah Koeberlé (62) keine nachtheiligen Folgen, als in 2 Fällen von Dermoidcysten der talgartige Inhalt und lange Haare auf das Bauchfell gelangt waren. Er hält deshalb den Cysteninhalt stets für ungefährlich, sofern nicht allzu viel davon in der Bauchhöhle bleibt und keine Eitererreger darin enthalten sind.

Borrmann (69) stellte eine grössere Anzahl ähnlicher Fälle zusammen. Von 4 Fällen, in denen der klare, seröse Inhalt von Ovarialcysten in die Bauchhöhle gelangte, trat nur einmal Fieber und Pulsbeschleunigung auf, und es kam zur Bildung eines Abscesses in der Umgebung der Operationswunde, indessen wurde auch dieser Fall, wie die übrigen, geheilt. Colloider Inhalt war bei 5 Fällen ohne Schaden. Von 6 Fällen, bei denen Dermoidinhalt auf das Peritoneum kam, heilten 5 glatt, der 6. starb 3 Stunden nach der Operation an Erschöpfung. Das Platzen einer extrauterin gelegenen Frucht bei 3 Patientinnen führte stets zum Tode, dagegen stiftete in 4 Fällen eitriger und verjauchter Cysteninhalt kein Unheil. Nach vereitertem Myom starb ein Fall an Sepsis, indessen enthielt hier der Eiter Streptokokken. Von 3 geplatzten Pyosalpingitiden wurde einer der Trägerin verderblich, aber auch hier lag eine Infection vor mit einem nicht näher bestimmten Stäbchen. Die so auffallende Verschiedenheit im Verhalten geplatzter Extrauterinschwangerschaften und eitriger Cysten erklärt Borrmann aus dem zeitlichen Verhältniss der Operation zu einer supponirten Bakterieninvasion. Er nimmt nämlich an, dass bei Extrauteringravidität die Operation kurze Zeit nach dem Eindringen von Bakterien stattfindet, da sehr bald nach dem Absterben der Frucht stürmische Erscheinungen die Operation erheischen, während bei Ovarialcysten längere Zeit vergeht, während welcher die etwa eingedrungenen Bakterien absterben. Den stricten Beweis für diese Anschauung bleibt er allerdings schuldig, da der eitrige Inhalt nur einmal, und auch hier nur mikroskopisch, nicht culturell, untersucht wurde. Dabei fanden sich keine Bakterien.

Die meisten Veröffentlichungen über Fremdkörper-Peritonitis hat das von Werth (60) im Jahre 1884 zuerst richtig gewürdigte und benannte „Pseudomyxoma peritonei" gezeitigt. Es handelt sich dabei stets um die Ruptur eines (meist multiloculären, glandulären) Cystoma ovarii mit mucinhaltigem Inhalt. Die auf das Peritoneum ergossenen gallertigen Massen können wegen ihrer Wasserunlöslickeit nicht resorbirt werden und man findet sie nach einiger Zeit der Serosa fest anhaften. Während das so entstandene Bild lange Zeit zu der fehlerhaften Annahme einer nach Art einer Implantationsmetastase entstandenen myxomatösen Degeneration geführt hatte, wies Werth an der Hand eines genau untersuchten frischen Falles nach, dass der wahre Vorgang einfach in einer Organisation des aufgelagerten, aseptischen Fremdkörpers bestehe. Fast alle späteren Untersucher schlossen sich dieser Deutung vollinhaltlich an. Donat (61), dessen Fall geheilt wurde, brachte etwas von den Gallertmassen nach Abspülung mit 3-proc. Carbollösung in die Bauchhöhle eines Kaninchens, fand aber, als das Thier nach 5 Tagen starb, auf einer Darmschlinge um das Stückchen nur eine aus Eiterkörperchen gebildete Membran, kein Bild ähnlich dem Befund beim Menschen. Wegen der kurzen Beobachtungszeit und der Möglichkeit einer schädlichen Einwirkung der Carbolsäure ist dieser Versuch wohl nicht einwandfrei, und Donat bekennt sich auch trotzdem zu Werth's Lehre. In der Gallerte fand er wenig Mucin, aber viel Eiweiss.

(Schluss folgt.)

Referate.

Dönitz, W., Untersuchungen über die Werthbestimmung des gewöhnlichen Tuberculins. — Nachträgliche Bemerkungen zu obigen Untersuchungen. (Klin. Jahrb., Bd. 7, H. 2.)

D. bestimmte bei Meerschweinchen, welche intraperitoneal inficirt waren, die minimale tödtliche Dosis, d. h. diejenige Menge Tuberculin, welche das Versuchsthier binnen 24 Stunden tödtet, für 14 Tuberculinsorten. Für das deutsche Tuberculin ergaben sich Werthe zwischen 0,1 und 0,3, im Durchschnitt 0,25. Das französische Tuberculin erwies sich als sehr viel schwächer, was sich hinreichend daraus erklärt, dass Roux sein Präparat aus Vogeltuberculose herstellte. Das feste Tuberculin, das nach Koch's Angaben 50mal stärker sein soll als das Rohtuberculin, erwies sich bei diesem Verfahren nur etwa 7mal so stark als die flüssigen Tuberculine. Der Durchschnittswerth des Tuberculins hat sich seit 1890 nicht merklich geändert. Gegenüber den Angaben von Kasparek, wonach 0,0005 ccm Tuberculin genügen, um bei einem gesunden Meerschweinchen von 450 g Gewicht, subcutan beigebracht, binnen 2 Stunden eine Temperatursteigerung um mehr als 1,2° C zu erzeugen, fand D., dass man mehr als das 200fache dieser Dosis braucht, ein Gegensatz, der vielleicht darauf zurückzuführen ist, dass Kasparek von zu niedrigen Anfangstemperaturen ausgegangen ist. Temperaturmessungen an gesunden Thieren scheinen nicht geeignet, den Werth eines Tuberculins in exacter Weise zu bestimmen. Die Schwankung der minimalen tödtlichen Dosis zwischen 0,1 und 0,3 bedeutet, dass gelegentlich ein Tuberculin 3mal stärker sein kann als ein anderes. Dieser Unterschied ist so gross, dass man sich fragen muss, ob er bei der praktischen Verwendung des Tuberculins Veranlassung zu Bedenken giebt. D. meint deshalb, dass man als Anfangsdosis bei der diagnostischen Verwendung des Tuberculins nicht, wie es gewöhnlich geschieht, mit 1 mg, sondern mit einer geringeren Dosis, etwa $^1/_2$ mg, anfangen sollte. In dem Nachtrage beschreibt D. die Vorsichtsmaassregeln, durch welche er die von v. Lingelsheim hervorgehobenen Verschiedenheiten der Empfindlichkeit der einzelnen Thiere bei seinen Untersuchungen auszuschliessen suchte. *Friedel Pick (Prag).*

Freudweiler, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63, S. 267.)

Fr. untersuchte zunächst die Frage, ob die subcutane Injection von saurem harnsauren Natron in krystallinischer Aufschwemmung dem Gichtknoten ähnliche anatomische Gewebsveränderungen erzeugt. Es wurden dazu an 200 Injectionsversuche beim Kaninchen gemacht und die Herde zu ganz verschiedenen Zeiten untersucht. Es ergab sich zwischen beiden eine sehr weitgehende Aehnlichkeit. (1) Schollige Nekrose in den Anhäufungspunkten der Krystallnadeln, 2) bindegewebige Kapselbildung um den Herd, 3) dem Alter entsprechende Entzündungserscheinungen der Umgebung, 4) Auftreten doppeltbrechender Körner in den Riesenzellen der Herde, 5) Vorkommen einzelner Krystallnadeln im ungeschädigten Gewebe).

Zur Entscheidung der zweiten Frage, ob die durch Biuretinjectionen entstandenen Herde nur eine Fremdkörperwirkung seien oder die Folge einer specifisch giftigen Wirkung des harnsauren Salzes, wurden gleichzeitig subcutane Injectionen einer Aufschwemmung sterilen kohlensauren Kalkes unter den gleichen Bedingungen angestellt.

Die Vergleichung des Effectes mit dem des indifferenten Kalksalzes zeigte, dass im Biuretherd die rein entzündlichen Erscheinungen nach Grad und Zeitdauer sich intensiver gestalten, und dass ebenso die destructive Wirkung auf das Gewebe eine intensivere ist als im Kalkherd. Die Reorganisation der gesetzten Schädigungen geschah beim Biuretherd im allgemeinen rascher. Fr. schliesst daraus, dass die in den artificiellen Biuretherden auftretenden Nekrosen nicht einer einfachen Fremdkörperwirkung entsprechen, sondern durch eine specifische Giftwirkung des harnsauren Salzes erklärt werden müssen.

Der dritte Theil der Arbeit behandelt den Vorgang der Rückbildung der künstlichen Biuretherde und die dabei wirksamen Momente. Soweit der Vorgang sich anatomisch beobachten lässt, vollzieht er sich auf dem Wege der Phagocytose, im Entzündungsstadium durch poly- und mononucleäre Leukocyten, später durch Riesenzellen, die aus dem vorwuchernden jungen Kapselbindegewebe entstehen. Für die Annahme einer rein physikalischen Auflösung oder chemischen Umsetzung der Krystalle liess sich kein Anhaltspunkt finden.

Zuletzt behandelt der Verf. noch die Frage, ob durch künstliche Veränderung der Blutalkalescenz das Verschwinden der Biuretherde beschleunigt werden kann. Dazu wurden den Versuchskaninchen grössere Gaben von Natr. bicarbon.-Lösung, Fachingersalzlösung und andererseits auch Phosphorsäurelösung beigebracht. Die Versuche fielen negativ aus. Dasselbe Resultat hatten die Versuche einer beschleunigten Lösung artificieller Biuretherde, die Verf. an sich selbst angelegt hatte. Die mikroskopische Untersuchung dieser menschlichen, künstlichen Biuretherde ergab eine grosse Uebereinstimmung mit den am Thier gewonnenen Resultaten. Auch an ihnen waren echte Nekrosen zu beobachten, welche der Giftwirkung des harnsauren Salzes zugeschrieben werden mussten. Die Beobachtung spricht gegen die Ansicht Ebstein's, dass die Uratablagerungen bei der Gicht einen primären Gewebstod zur Voraussetzung haben.

Müller (Leipzig).

v. Jacksch, R., Ueber die alimentäre Pentosurie der Diabetiker. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63, S. 612.)

Verf. führte Diabetikern die fünfwerthigen Zuckerarten Arabinose, Xylose und Rhamnose zu, um zu erfahren, inwieweit sie vom Diabetiker verwerthet werden. Er kam zu folgendem Schluss: „Die Pentosen führen beim Diabetiker zur vermehrten Diurese, sie führen Diarrhöen herbei, am intensivsten die Rhamnose, sie rufen, wie es scheint, eine wesentliche Steigerung der N-Ausfuhr hervor, in welcher Beziehung die Xylose an der Spitze steht, und sind deshalb ganz und gar ungeeignet, im Organismus des Diabetikers verwerthet zu werden.

Gleich der Hefezelle können auch die Zellen des diabetischen Organismus die Pentosen nicht verwerthen.

Ein grosser Procentsatz der eingeführten Stoffe verliess den Körper wieder in Urin und Faeces. Eine Abnahme der Glykoseausscheidung stellte sich dabei nicht ein.

Müller (Leipzig).

Wille, Die alimentäre Glykosurie und ihre Beziehungen zu Pankreasaffectionen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63, S. 546.)

Verf. fütterte ca. 800 Patienten mit 100 g Traubenzucker und beobachtete bei den verschiedenartigsten Affectionen den Urin auf Zuckerausscheidung. 77 Patienten kamen zur Autopsie. Von diesen wurde das Pankreas mikroskopisch untersucht. Der Verf. kam zu folgendem Schlussergebniss: „Ich glaube bewiesen zu haben, dass in dem regelmässigen Auftreten alimentärer Glykosurie ein wichtiges diagnostisches Merkmal für eine bestehende Pankreaserkrankung zu suchen ist, dass bei nur zeitweise auftretender alimentärer Glykosurie immerhin der Verdacht einer Erkrankung dieses Organs nicht von der Hand zu weisen ist, dass aber aus dem Fehlen des Symptoms nicht mit Sicherheit das Pankreas als gesund zu diagnosticiren ist.“ *Müller (Leipzig).*

Strauss, Untersuchungen über alimentäre, „spontane“ und diabetische Glykosurieen unter besonderer Berücksichtigung des Kohlehydratstoffwechsels der Fiebernden und der Potatoren. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 202.

Aus der sehr ausführlichen Darstellung seien nur die wichtigeren Schlussfolgerungen wiedergegeben: Die Frage, ob eine alimentäre Glykosurie nach Einnahme grösserer Mengen Traubenzucker eine Erscheinung ist, welche nur durch eine der diabetischen Stoffwechselalteration im Organismus gleichsinnige Störung hervorgebracht wurde, wird in bejahendem Sinne entschieden. Die Unterschiede zwischen der alimentären Glykosurie e saccharo und der alimentären Glykosurie ex amylo seien wesentlich gradueller Natur.

Bei der Mehrzahl von alimentärer Glykosurie e saccharo liess sich auch durch Darreichung grösserer Kohlehydratmengen mit der Nahrung Zuckerausscheidung erzielen. Längere Zeit hindurch fortgesetzte reichliche Kohlehydrateinfuhr drückte bei diesen Personen ausserdem die Toleranz für Kohlehydrate ziemlich häufig deutlich herab.

In einem Falle von alimentärer Glykosurie wurde übrigens, ebenso wie bei 3 Diabetikern eine geringere Toleranz gegen Stärkemehl als gegen Traubenzucker constatirt.

Eine besondere Aufmerksamkeit wendet S. der Beobachtung des Einflusses solcher Zustände zu, von denen es bekannt ist, dass Glykosurieen zu ihnen in Beziehungen stehen können. So wurde bei den häufigen alimentären Glykosurieen der Potatoren Zuckerausscheidung sehr häufig nicht nur nach Einfuhr von Dextrose, sondern ebenso nach Amylumdarreichung gefunden. Ebenso verhielten sich die Mehrzahl der Glykosurieen bei fieberhaften Zuständen. Die meisten dieser Fiebernden waren Alkoholiker.

Im Gegensatz zu der bekanntlich nicht seltenen Glykosurie nach genuinen epileptischen Anfällen war bei 3 Fällen von alkoholischer Epilepsie die Assimilation der Kohlehydrate im unmittelbaren Zusammenhange mit den Krampfanfällen erhöht.

Charakteristisch für die Art der alimentären Glykosurie der Alkoholiker ist ihr Verhalten in der Abstinenz. Schon kurz nach der Sistirung des Alkoholgenusses war sie in den meisten geschwunden. S. hält es wohl für möglich, dass Potatorium, namentlich in lange dauernder Concurrenz mit reichlichem Kohlehydratgenuss, zur allmählichen Entwicklung eines wirklichen Diabetes mellitus directe Veranlassung geben kann.

Pässler (Leipzig).

Lommel, Ueber die Herkunft der Oxalsäure im Harn. (D. Archiv f. klin. Med., Bd. 63, S. 599.)

Werden oxalsaure Salze per os dem Körper zugeführt, so erscheint nur ein Bruchtheil derselben in Harn und Faeces wieder. Wahrscheinlich wird die Oxalsäure beim Passiren des Körpers zersetzt, vielleicht im Darm durch Bakterienwirkung. Die Oxalsäure des Urins stammt also wohl nur zum geringsten Theil aus Oxalsäure der Nahrung her.

Durch Zufuhr nucleïnreicher Nahrung (Kalbsthymus) und von Leimstoffen vermehrt sich die Oxalsäureausscheidung. Diese steht aber nicht in directem Zusammenhang mit der Eiweisszersetzung. *Müller (Leipzig).*

Umber, Zur Lehre von der Glykolyse. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 13.

Blumenthal hatte angegeben, dass ein unter Druck von 75—100 Atmosphären (nach E. Buchner) hergestellter Presssaft von Pankreasgewebszellen eine stark glykolytische Wirkung ausübe. Das wirksame „glykolytische Ferment“ war im Presssaft durch Alkohol fällbar und durch Aetherbehandlung in ein trockenes Pulver überzuführen, welches schon in sehr geringer Menge in eine Zuckerlösung gebracht, ebenfalls stark glykolytisch wirkte. Umber konnte nachweisen, dass die zuckerzersetzende Fähigkeit dem Pankreaspresssaft nicht zukommt, sobald vollkommen steril gearbeitet wird. Auch einfacher Pankreasbrei zersetzte nur dann in nennenswerthem Grade Zuckerlösung, wenn Bakterien Zutritt gefunden hatten. Das Pankreas leistete nicht mehr in Bezug auf Glykolyse, als irgend ein anderes Körpergewebe.

Eine etwas grössere zuckerzerstörende Kraft als dem Pankreas kam auch bei völlig aseptischem Arbeiten dem Blut zu. Das Venenblut verhielt sich dabei genau wie arterielles Blut, und das der Vena pancreatico-duodenalis kurz vor ihrem Eintritt in die Pfortader entnommene Blut zerstört gleichfalls nicht mehr Zucker als das übrige Venen- oder Arterienblut, ein weiterer Beweis dafür, dass dem Pankreas keineswegs die besondere Eigenschaft zukommt, eine glykolytisch wirkende Substanz in die Blutbahn abzugeben. Die Störungen beim Pankreasdiabetes lassen sich also nicht durch den Wegfall eines derartigen glykolytischen Ferments erkären. *Pässler (Leipzig).*

Pierallini, Kommen dem menschlichen Pankreas (post mortem) und dem Harn zuckerzerstörende Eigenschaften zu? (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 26.)

Bei Sectionen gewonnenes menschliches Pankreas wurde, mit Chloroformwasser versetzt, zur Prüfung der glykolytischen Kraft mit Zuckerlösung digerirt. Niemals liess sich nennenswerthe Glykolyse nachweisen. P. glaubt daraus nur den Schluss ziehen zu dürfen, dass das schon längere Zeit post mortem (mindestens 24 Stunden) dem menschlichen Körper entnommene Pankreas keine zuckerspaltende Wirkung mehr habe. Er will aber keine Entscheidung darüber treffen, ob nicht die von Blumenthal gefundene glykolytische Kraft des unmittelbar post mortem hergestellten Pankreaspresssaftes doch zu Recht bestehe. (Vergl. dazu das Referat über die denselben Gegenstand betreffende Arbeit von Umber.)

Im Harn von Gesunden und Kranken, auch Diabetikern, wurde nie ein glykolytisches Ferment gefunden. *Pässler (Leipzig).*

Bielka v. Karltreu, A., Ueber die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 45, S. 56—65.)

v. Bielka weist darauf hin, dass nach Vereinigung der Pfortader mit der unteren Hohlvene bei Hunden (Eck'sche Fistel) die Leber noch auf dem Wege von Collateralen im Ligamentum hepato-duodenale, wenn auch nur theilweise, mit Blut versorgt wird. Verf. hat nun bei weiteren Operationen versucht, den collateralen Kreislauf ganz auszuschliessen, was aber vollständig niemals gelang; einzelne, wenn auch noch so kleine Leberläppchen wurden noch mit Darmblut versorgt. Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass es vermittelst der Eck'schen Fistel für sich allein überhaupt nicht gelingt, die Leber aus dem Kreislauf auszuschalten. Da nun die von Bielka operirten Hunde an croupöser Pneumonie zu Grunde gingen, die mit der Fisteloperation in keinem Zusammenhange steht, keinerlei Verdauungsstörungen oder Vergiftungserscheinungen aufwiesen, so gelangt er zu dem Schlusse, dass nicht die Leber die giftigen Stoffe des Darmblutes aufnimmt und zerstört. *Löwit (Innsbruck).*

Salaskin, S. und **Zaleski, J.,** Ueber den Einfluss der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden. [Aus der chemischen und physiologischen Abtheilung des Instituts für experimentelle Medicin in St. Petersburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 29, S. 517.)

Das Bestreben beider Autoren ging dahin, die Anomalieen des allgemeinen Stoffwechsels zu studiren, welche als Folge des vollkommenen Leberschwundes auftreten, andererseits die Betheiligung der Leber an der Harnstoffbildung festzustellen. Hunden, denen die Eck'sche Fistel angelegt worden war, wurde vermittels Abpressung ihrer Lappen durch feste Ligaturen die Leber zum allergrössten Theil entfernt; das hinter der Ligatur zurückbleibende thätige Lebergewebe betrug im Durchschnitt bloss ca. 6 Proc. des ursprünglichen. Diese an 14 Hungerthieren ausgeführte Operation überlebten die Hunde verschieden lang (zwischen $3^3/_4$ Stunden bis zu 13 Stunden) und stellten ein im Allgemeinen gleiches Vergiftungsbild dar, auf dessen ausführliche Beschreibung im Originale verwiesen sein möge.

Das wichtigste Ergebniss lieferte die Harnuntersuchung, durch welche unter anderem festgestellt werden konnte, dass die Harnreaction in allen Fällen eine saure war, selbst dann, wenn vor der Operation der Urin neutral oder alkalisch reagirt hatte. In einem Falle wurde reichlich Milchsäure (0,1053 g in 48 ccm Harn) gefunden. Ferner ergab sich, dass der Procentgehalt des Harnstoffstickstoff sinkt, während der des Ammoniakstickstoffs steigt; das Sinken des Harnstoffstickstoffs war jedoch zum Unterschiede von den Befunden Minkowski's bei entleberten Gänsen, bei welchen ein plötzliches Sinken der Harnsäure stattfindet, erst in den letzten Lebensstunden deutlich. Die Leber der Vögel spielt somit eine viel wesentlichere Rolle bei der Harnsäurebildung im Vergleich zu der Rolle, welche der Leber der Säugethiere an der Bildung des Harnstoffs zufällt.

Die Bestimmung des Ammoniak im Blute und den Organen führte zu dem Schlusse, dass der Tod der Hunde unter Entwicklung sämmtlicher Vergiftungserscheinungen eintreten kann ohne Vergrösserung des Ammoniakgehaltes des Blutes und des Gehirns. Während bei Hunden mit einfacher Eck'schen Fistel vor Allem Erscheinungen einer Ammoniak- resp. Carbaminsäurevergiftung auftreten als Folge der relativen Unthätigkeit der Leber, führt die volle Exstirpation der Leber zur Erhöhung des

allgemeinen Säuregehaltes des Körpers, welcher sich in der Vermehrung des Säuregehaltes des Harns kundgiebt.

Die Versuche bestätigen ferner die Angabe von Nencki und Pawlow, zu Folge welcher der Harnstoff auch ausserhalb der Leber im Organismus gebildet werden kann; dagegen liegt die Annahme nahe, dass Ammoniak resp. Carbaminsäure entweder ausschliesslich oder vorwiegend durch die Leber in Harnstoff überführt wird. Die beschränkte Ueberführung des Ammoniaks in den Harn bei Venenfistelhunden durch Säuerung des Körpers zu erklären, ist nicht zulässig, da kein erhöhter Säuregehalt bei denselben gefunden wird. *E. P. Pick (Wien).*

Lang, S., Ueber die Schwefelausscheidung nach Leberexstirpation. [Aus dem physiol.-chemischen Institut zu Strassburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 29, S. 305.)

Die vorliegende Frage wurde an der Ausscheidung eines Theiles des im Harn befindlichen Gesammtschwefels, nämlich des durch Alkali abspaltbaren, bleischwärzenden Schwefels, zu dessen Gruppe die unterschweflige Säure, das Cystin und der cystinähnliche Harnkörper gehören, geprüft. Zur Untersuchung gelangte der Harn von Gänsen, bei denen nach der Methode Minkowski's die Leberexstirpation oder die Unterbindung aller zur Leber führenden Gefässe ausgeführt worden war. Aus den Bestimmungen, welche das Verhältniss des Gesammtschwefels zum abspaltbaren Schwefel und der Gesammtschwefelsäure, sowie das Verhältniss von präformirter zu gepaarter Aetherschwefelsäure umfassen, ergab sich das interessante Resultat, dass eine „merkliche Aenderung in der Ausscheidung des abspaltbaren Schwefels nach der Leberausschaltung nicht eintritt". Es ist nicht unwahrscheinlich, dass „die Oxydation der abschaltbaren Schwefelgruppen eine allgemeine Function der Körpergewebe ist und die Leber hierbei keine andere Rolle spielt, als irgend ein anderes, lebhaft functionirendes Organ". Ausserdem zeigen die Untersuchungen, dass die Synthese der Aetherschwefelsäure auch nach der Leberexstirpation stattfindet und daher dieselbe keineswegs als eine ausschliesslich an die Leber geknüpfte Function zu betrachten ist. Im Vogelorganismus kommt der Leber bei der Bildung der Schwefelsäure aus dem Schwefel der Nahrung also keine wesentliche Rolle zu. *E. P. Pick (Wien).*

Thompson, W. H., Die physiologische Wirkung der Protamine und ihrer Spaltungsproducte. [Aus dem physiol. Institut zu Marburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 29, S. 1.)

Die von A. Kossel und seiner Schule als die einfachsten Eiweissstoffe angesprochenen Protamine sind Körper basischen Charakters und gehen bei hydrolytischer Spaltung zunächst in Protone über, bei tieferer Einwirkung spaltender Agentien liefern sie nebst einem noch unbekannten Reste die „Hexonbasen". Verf. hat nun sowohl die Protamine, als auch deren Spaltungsproducte mit Rücksicht auf ihre Einwirkung auf den Blutdruck, die Respiration, Blutgerinnung und die Zahl der Leukocyten bei intravenöser Injection an Hunden studirt und seine Haupttresultate folgendermaassen zusammengefasst:

1) Die Protamine besitzen deutlich giftige Wirkung. Sie erniedrigen den Blutdruck stark, verzögern die Blutgerinnung, vermindern die Zahl der im Kreislauf anwesenden Leukocyten und üben endlich einen eigenthümlichen Einfluss auf die respiratorischen Functionen aus.

2) Die Blutdruckerniedrigung kann erklärt werden durch peripheren oder directen Einfluss auf die Gefässwände; freilich ist es auch wahrscheinlich, dass eine Schwächung des Herzens eine Rolle bei ihrem Zustandekommen spielt.

3) Die Wirkung auf die Athmung darf auch mindestens zum Theil einem directen Einfluss auf die willkürliche Athemmusculatur zugeschrieben werden. Es ist aber wahrscheinlich, dass daneben noch eine centrale Wirkung in Betracht kommt.

4) Wenn die Protamine durch Hydrolyse in Protone übergeführt werden, so sind die giftigen Eigenschaften sehr vermindert.

5) Die letzten Spaltungsproducte: Die Hexonbasen und der chemisch noch unbekannte Rest besitzen überhaupt keine giftigen Eigenschaften. Diese müssen daher in der Constitution des gesammten Protaminmoleküls begründet sein.

E. P. Pick (Wien).

v. Linstow, Taenia africana n. sp., eine neue Tänie des Menschen aus Afrika. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1. Abth., Bd. 28, 1900, S. 485.)

Unter einer Anzahl von Entozoen, die Dr. Fülleborn am Nyassasee in Afrika in den letzten Jahren gesammelt hatte, erhob v. Linstow den wichtigen und interessanten Befund einer neuen Taenie des Menschen. Beide Exemplare derselben stammten von schwarzen Soldaten.

Der Scolex der Tänie ist unbewaffnet. Sie gleicht darin der Taenia saginata, von der sie sich aber in wichtigen Punkten, besonders im Aufbau der Geschlechtsorgane, unterscheidet. Auf die sehr sorgfältige Beschreibung der letzteren durch v. Linstow kann hier nicht näher eingegangen werden. Als wichtigste Unterscheidungsmerkmale seien hervorgehoben:

Taenia africana (Linstow).	Taenia saginata.
Länge etwa 1,4 m.	4—8 m.
Gliederzahl etwa 600.	Bei 4 m etwa 1000 Glieder.
Scolex nicht knopfförmig verdickt, sondern schmaler als die folgende Gliederkette. Breite 1,38 mm. Dicke 1,03 mm.	Scolex knopfförmig verdickt. Breite 2 mm, Dicke 1,7 mm.
Die Glieder sind sämmtlich viel breiter als lang.	Die Glieder werden bald quadratisch, die hinteren sind viel länger als breit.
Die Geschlechtsreife tritt ungefähr beim 150. Gliede auf.	Die Geschlechtsreife tritt beim 500. Gliede auf.
In den vorderen und in den geschlechtsreifen Gliedern fehlen Kalkkörperchen ganz. Erst in den Gliedern mit Uterus treten sie auf.	Schon in ganz jungen Proglottiden finden sich zahlreiche Kalkkörperchen.
Die weiblichen Geschlechtsdrüsen liegen hinten im 4. und 5. Fünftel der Proglottide.	Die Keimdrüse lässt vorn und hinten nur einen schmalen Saum des Gliedes frei.
Die Vagina ist innen mit Borsten besetzt.	Die Vagina ist glatt.
Die Geschlechtsöffnungen stehen auf einem runden Wulst genau in der Mitte des Gliedrandes.	Die Genitalöffnung liegt in der hinteren Hälfte des Gliedrandes.
Der Uterus besteht in einem von vorn nach hinten verlaufenden Längsstamme, von dem jederseits 15—24 Queräste entspringen, die sich nicht dichotomisch theilen und so dicht stehen, dass sie mit blossem Auge nicht einzeln erkannt werden können.	Der Uteruslängsstamm zeigt zahlreiche seitliche sich dichotomisch verzweigende Aeste, die mit blossem Auge erkennbar sind.

Aschoff (Göttingen).

Marcus, Hugo, Ueber Nervenzellenveränderungen. [Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institute der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, Leiter Prof. R. Paltauf.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. für pathol. Anat., Heft 2.)

Verf. stellte an einem grösseren, verschiedene Krankheitsprocesse umfassenden Materiale eingehende histologische Untersuchungen an über die Morphologie der Veränderungen der chromatischen Substanz und deren Bedeutung in Nervenzellen sowohl bei infectiös-toxischen Processen als auch nach physikalisch-chemischen Einwirkungen. Die grösste Mehrzahl der Schädigungen wurde an ein und derselben Thierart, dem Meerschweinchen, studirt. Verf. bediente sich einer von ihm modificirten Nissl'schen Methode. Er härtete entweder in 96-proc. Alkohol oder 4-proc. Formol 3—4 Tage, darauf in absolutem Alkohol. Einbettung in Paraffin. Färbung in polychromem Methylenblau $^1/_4$ Stunde. Differenziren in stark verdünnter Glycerinäthermischung. Verarbeitet wurden Hals und Lendenmarkanschwellung des Rückenmarks. Für vollkommen normale Nervenzellen dieser Bezirke fand Verf. folgendes Verhalten:

1) Bei normalen Vorderhornzellen stimmt die Structur bei Formolhärtung mit jener bei Alkoholhärtung im Wesentlichen überein; es ergeben sich nur unwesentliche Differenzen, bestehend in etwas stärkerer Schrumpfung der Zelle bei Formolhärtung und — vielleicht dadurch bedingter — gröberer compacterer Beschaffenheit der Granula und häufigem Auftreten von radiären und concentrischen Sprüngen. Ferner tritt bei Formolhärtung oftmals periphere Granulaverdichtung ein.

2) Schon die normalen Zellen sind bei Formolhärtung bedeutend mehr chromophil. Sie werden viel rascher gefärbt und sind nur mit Mühe zu differenziren; werden sie zu wenig differenzirt, so treten mitunter geschlängelte, helle Spalträume und andere Trugbilder auf. Die Alkoholzellen nehmen die Farbe dagegen viel langsamer auf und geben sie bedeutend leichter ab.

Hierfür ist eine chemische Veränderung des Eiweisses der chromatischen Substanz verantwortlich zu machen, da ja Formol mit demselben chemische Verbindungen eingeht.

Die weiteren Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst Marcus in Folgendem zusammen:

Findet man ausgesprochene Zellveränderungen, so ist bei den Alkoholzellen stets ein mehr oder minder grobkörniger Typus der chromatischen Substanz vorhanden, während diese bei Formolhärtung exquisit fädig-netzig angeordnet ist. Sind Zellveränderungen vorhanden, so lassen sie sich meist viel frühzeitiger bei Formolhärtung nachweisen; Formol giebt demnach ein feineres Reagens auf die Veränderungen ab. Morphologische Unterschiede, die für eine bestimmte Zellläsion charakteristisch wären, aufzustellen, ist Verf. nicht gelungen. Vielmehr hat sich immer ein ganz bestimmter Typus der Veränderung ergeben, sowohl für die Alkohol- als auch Formolhärtung. Die Unterschiede waren nur qualitativer Natur.

Da die Veränderungen bei den verschiedenen Allgemeinschädigungen stets in gleicher Weise und stets die Vorderhornzellen, die Verf. allein untersuchte, betrafen, so spricht derselbe diesen jeden specifischen Charakter ab und fasst diese Veränderungen nicht auf als den Ausdruck irgendwelcher chemischer Processe, sondern glaubt vielmehr, dass es sich um eine Art hydropischen, durch das Sinken der Herzaction und ähnliche agonale Factoren veranlassten Zustandes handelt, so dass die Veränderungen zum grossen Theile einfach den Ausdruck einer physikalischen

Veränderung des Gewebes bilden würden. Diese Zellveränderungen sind jedoch nicht durch postmortale Einflüsse für sich bedingt, da selbst 22 Stunden post mortem an normalen Thieren sich keine Veränderungen constatiren liessen.

Verf. bespricht im Anschlusse hieran noch den bisherigen Stand der Auffassungen von der Structur der normalen Nervenzelle, die Ansichten über die Bedeutung der Nissl'schen Elemente und die allgemeinen Veränderungen, die für kranke Ganglienzellen beschrieben wurden. Schliesslich liefert Verf. noch eine Kritik der für letztere angeführten Kriterien.

Scheib (Prag).

Funke, Karl, Studie über Hirndruck. [Aus Prof. Gussenbauer's chir. Klinik in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. Chir., Heft 1.)

Verf. suchte die Symptome des traumatischen Hirndruckes auf die Weise zu erforschen, dass er entgegen allen früheren Autoren eine Raumbeschränkung im Schädelinnern durch Einspritzung von Paraffinölmasse ins Gehirn und Einführung von Kautschukballons in die Hirnsubstanz selbst herbeiführte. Die Ballons waren theils mit Quecksilber, theils mit Flüssigkeit angefüllt. Er experimentirte, da sich bei seinen Anfangsversuchen Kaninchen als nicht geeignet insofern erwiesen, als bei denselben die localen Symptome überwiegen, die allgemeinen Symptome dagegen entweder gar nicht oder erst später auftraten, nur an grösseren Hunden. Als Resultate dieser Untersuchungen konnte Verf. vor allem die Ansicht, dass der Hirndruck identisch sei mit der gesteigerten Spannung von Liquor cerebrospinalis, nicht bestätigt finden, indem bei allen Experimenten, wo bei eröffneter Dura operirt wurde, immer durch die kleine Trepanationslücke eine grössere Menge von Liquor cerebrospinalis abfloss, und doch Symptome von Hirndruck auftraten. Weiter vermisste Verf. bei allen seinen Versuchen durchweg die allgemeinen Drucksymptome, und nur die localen Symptome traten in den Vordergrund. Der typische Symptomencomplex des allgemeinen Hirndruckes machte sich nur bei extra- und subduraler Raumbeschränkung durch ein Anfangsreiz- und Lähmungsstadium geltend, wobei es gleichgültig war, ob der Liquor cerebrospinalis freien Abfluss hatte oder nicht.

Bei der intracerebralen Raumbeschränkung ist das Anfangsstadium charakterisirt durch eine vorübergehende Blutdrucksteigerung, sowie eine geringe Erhöhung der Puls- und Athemfrequenz. Der Schmerz ist nur ein durch Zerrungen der Dura oder einen energischen Druck gegen die Dura hervorgerufenes Symptom. Das Reiz- und Lähmungsstadium ist nicht so scharf abgrenzbar wie bei extraduralen Raumbeschränkungen. Bei einigen Versuchen fand wohl Verf. Reizsymptome, langsamen Puls und Respiration, doch war dagegen der kleine und frequente, für das Lähmungsstadium charakteristische Puls nicht zu constatiren, woraus sich ergiebt, dass die Hirnsubstanz den Druck nur sehr ungleichmässig fortleitet; wäre dies nicht der Fall, müssten stets allgemeine Krämpfe oder Lähmung sämmtlicher Centren beobachtet werden. Aus den Versuchen ergab sich jedoch, dass sich der Druck gegen die Gehirnoberfläche fast gar nicht fortpflanzt, und selbst auf die Centren der Druck kein regelmässiger war. Den Tod sah Verf. immer in Folge primären Respirationsstillstandes eintreten, ebenso wie bei den extraduralen Raumbeschränkungen. Das Gehirn erfuhr auch bei den intracerebralen Raumbeschränkungen eine Formveränderung, indem die Gewebsflüssigkeit aus demselben ausgepresst wurde, was sich aus dem Umstande ergab, dass der Druck im eingeführten Ballon

niemals auf gleicher Höhe blieb, sondern in dem Maasse sank, als die Gewebsflüssigkeit aus der Hirnmasse verdrängt wurde. *Scheib (Prag).*

Brodier, L., Deux cas d'hémiplégie urémique avec autopsie. (Archives générales de médecine, October 1900.)

In beiden Fällen blieb die Hemiplegie gegen 3 Jahre lang bestehen, ohne atrophische oder vasomotorische Störungen zu verursachen, bis der Tod im urämischen Coma eintrat.

Wenngleich B. darauf aufmerksam macht, dass man bei jeder Hemiplegie, die mit chronischer Albuminurie verbunden ist, an Urämie zu denken hat, so räumt er doch die Schwierigkeit einer eventuellen Differentialdiagnose ein, indem einerseits cerebrale Störungen häufig sich mit chronischer Nephritis compliciren, andererseits die Nephritis eine Herzstörung mit consecutiver Embolie verursachen kann. Das Fehlen gesteigerter Reflexe, das Fehlen des Babinski'schen Reflexes, ferner die Abwesenheit von trophischen und vasomotorischen Störungen sollen für die urämische Natur der Hemiplegie sprechen. *Hugo Starck (Heidelberg).*

Toubert, Contribution à l'étude des complications endocraniennes de la sinusite sphenoidale. (Arch. générales de médecine, October 1900.)

Auf Grund von 3 bisher nicht veröffentlichten (von denen Toubert 2 selbst beobachtet hat) und 24 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Sinusitis sphenoidalis giebt T. eine ausführliche Darstellung über die gesammte Pathologie und Therapie der endocraniellen Complicationen dieser noch wenig bekannten und nur selten im Leben diagnosticirbaren Krankheit. Die Hauptpunkte seiner Ausführungen sind in folgenden Sätzen ausgedrückt. Der Sinus sphenoidalis kann sich im Anschluss an naso-pharyngeale Infectionen, insbesondere im Verlaufe von gewissen allgemeinen Infectionskrankheiten wie Influenza, Pneumonie, Erysipel, Typhus etc. entwickeln, und zwar findet diese Infection zweifellos häufiger statt, als man nach der geringen Anzahl der bekannten Fälle annehmen müsste. Die Entzündung dieses Sinus kann sich mit Meningitis oder Phlebitis compliciren, und es ist sehr wahrscheinlich, dass eine gewisse Zahl von Meningitiden, die man nach kurzer klinischer Beobachtung oder gemäss einer nicht ausreichenden Section für genuin gehalten hat, in Wirklichkeit eine Complication dieser verkannten Sinusitis bildet. Die secundäre Infection kann auf ossalem, venösem oder lymphatischem Wege zu Stande kommen.

Die Diagnose der Sphenoiditis ist in Folge der Variabilität und des Fehlens exacter Symptome sehr schwierig. Am meisten diagnostischen Erfolg kann man von der Punction resp. dem Katheterismus des Sinus erwarten. Die Diagnose der Complicationen (Phlebitis oder Meningitis) lässt sich gewöhnlich bald stellen, ohne dass jedoch der Ursprung der Infection erkannt würde.

Die Therapie kann einzig und allein eine prophylaktische sein. Sie besteht darin, die Infection des Sinus zu verhindern, falls es noch Zeit ist. Von einem operativen Eingreifen ist kaum Erfolg zu erwarten.

Hugo Starck (Heidelberg).

Riese, Thrombophlebitis der Sinus durae matris selteneren Ursprungs. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 837.)

R. beschreibt 2 Fälle, in denen eine Alveolarperiostitis eine eitrige

Sinusthrombose ohne Zwischenkunft von Schädelperiostitis oder Orbitalphlegmone auf dem Blutwege nach sich gezogen hatte. Im ersten derselben (Section) griff vom hinteren oberen Backzahn die Eiterung auf das angrenzende Gewebe in der Fossa pterygoidea und die Venen des Plexus pteryg. und von letzteren in den Sinus cavernosus über, die Orbitalvenen enthielten blande Thromben. Im zweiten (Operation, Heilung) schloss sich an eine vom unteren ersten Backzahn ausgehende Parulis eine eitrige Thrombose der Vena facialis ant., weiterhin der V. jugularis und des Sinus transversus an. Die Seltenheit derartiger Beobachtungen erklärt sich daraus, dass die an sich spärlichen Venennetze des Zahnfleischs nur im vorderen Theile der Kiefer Verbindungen mit der V. facialis besitzen, im hinteren mit dem Sinus nur durch Vermittelung der Plexus pterygoideus und pharyngeus zusammenhängen, also auf beiden Wegen die Fortleitung der Thromben bis zu den Sinus erschwert ist. Häufiger wird die Erkrankung durch die Lymphbahnen geleitet, oder es schaltet sich eine bis zur Schädelbasis reichende Periostitis oder Ostitis oder eine Orbitalphlegmone ein. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Weisz, Eduard, Das Verhältniss der acuten Polyarthritis zur chronischen. [Aus der II. med. Klinik zu Budapest.] (Orvosi Hetilap, 1900, No. 23.)

Im Anschlusse an 20 diesbezüglichen Fälle sucht Verf. nachzuweisen, dass zwischen der acuten und chronischen Form der Polyarthritis rheumatica kein principieller Unterschied besteht. Weder das Fieber, noch die anatomischen Veränderungen lassen ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal erkennen. Die mehr graduellen als qualitativen Unterschiede, die zwischen den beiden Formen vorzufinden sind, können gewissermaassen durch den Altersunterschied der Kranken erklärt werden, um so eher, da die Auffassung, dass gewisse Krankheiten ihre Erscheinungsform mit dem Alter des Pat. verändern, an Wahrscheinlichkeit immer mehr gewinnt. Dem jüngeren Lebensalter scheint mehr die acute, dem älteren hingegen mehr die chronische Form zu entsprechen. Auch bezüglich der selteneren Symptome (wie z. B. bezüglich der rheumatischen Knoten, des Hautödems, des Verhältnisses zum peripheren Nervensystem u. s. w.) fand Verf. eine ebensolche Uebereinstimmung, wie auf dem ätiologischen und klinischen Gebiete. Deshalb dürften diese als zusammengehörig scheinenden Krankheitsformen nicht als differente Erkrankungen einander entgegengestellt werden. *S. Hönig (Budapest).*

Bach, L., Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 428.)

B. hat mittelst der Weigert'schen und der Marchi'schen Methode den optischen Apparat von Tauben, Kaninchen, Katzen und Affen nach Exenteratio bulbi untersucht. Auf Grund dieser Versuche und einer kritischen Durchsicht der einschlägigen Literatur gelangt er zu folgenden Resultaten: Bei der Taube besteht eine totale Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma. Beim Kaninchen, bei der Katze, bei dem Affen und beim Menschen besteht eine partielle Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma, vielleicht handelt es sich theilweise nur um eine Bifurcation von Fasern vor dem Chiasma. Beim Kaninchen ist die Zahl der ungekreuzten

Fasern eine geringe. In dem Vierhügel sind keine ungekreuzten Fasern beim Kaninchen nachweisbar. Bei der Katze, dem Affen und Menschen beträgt die Zahl der ungekreuzten Fasern ca. $^{1}/_{3}$ der Sehnervenfasern. Ein geschlossenes temporales Bündel ungekreuzter Fasern existirt nicht, ebensowenig eine directe Verbindung der zum Vierhügel hinziehenden Opticusfasern mit dem Oculomotoriuskern; hiergegen spricht auch die nur gleichseitige Pupillenverengerung auf Belichtung eines Auges bei Geschöpfen mit totaler Sehnervenkreuzung. Auch eine directe Verbindung des Tractus peduncularis transversus mit dem Oculomotoriuskern bei Kaninchen besteht ebensowenig zu Recht. Es gelang ihm nicht, den Tractus peduncularis transversus bei der Katze, dem Affen und Menschen nachzuweisen. Endigungen von Opticusfasern im Ganglion habenulae und Corpus subthalamicum (Corpus Luys) konnte er nicht feststellen. Es besteht keine directe, sondern eine indirecte Verbindung des Opticus mit dem im Halsmark oder der Medulla oblongata gelegenen Reflexcentrum der Pupille. Abgesehen von der Kreuzung der Pupillarfasern im Chiasma besteht noch eine zweite Kreuzung dieser Fasern. Von klinischen Symptomen spricht dafür speciell die nur homolaterale Pupillenreaction nach Netzhautbelichtung bei Thieren mit totaler Sehnervenkreuzung. Für die Annahme einer innigen anatomischen und functionellen Verbindung der Zellen für die Mm. sphincter pupillae im Oculomotoriuskern zur Erklärung der Pupillarreflexbahn von den primären Opticusganglien zu der Medulla oblongata oder dem Halsmark kommt wahrscheinlich die Schleife in Betracht. Als aufsteigende Pupillarreflexbahn zum Oculomotoriuskern oder Ganglion ciliare ist ziemlich sicher das hintere Längsbündel anzusehen. *Friedel Pick (Prag).*

Pichler, A., Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung im Chiasma des Menschen. [Aus der Augenklinik der deutschen Universität in Prag, Vorstand Prof. Czermak.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. pathol. Anat., Heft 1.)

Verf. beschreibt einen Fall, in welchem es gelang, durch Färbung der Nervenbahnen nach Marchi in beiden Tractus optici degenerirte Fasern nachzuweisen, obwohl nur ein Opticus erkrankt war. Es handelte sich um einen 72-jährigen Mann, der zum ersten Mal vor 8 Jahren wegen eines Epithelioms am linken unteren Augenlide operirt worden war, und bei dem nun ein Recidiv aufgetreten war. 3 Wochen nach der Mitte März 1895 vorgenommenen Exenteratio orbitae sin. starb der Kranke. Nach eingehender Durchforschung der durch die in vollständigem Zusammenhang erhaltenen Nervi optici, Chiasma und Tractus optici in horizontaler Richtung angelegten Schnittserien, welche nach Marchi gefärbt worden waren, kommt der Verf. zu folgenden Schlusssätzen:

1) Im Chiasma des Menschen findet eine theilweise Kreuzung der Nervenfasern statt.

2) Im Chiasma und Tractus des Menschen finden sich gekreuzte und ungekreuzte Fasern meist nicht scharf geschieden, sondern in allerdings sehr wechselndem Verhältniss gemengt.

3) Die ungekreuzten Fasern verlaufen im Chiasma im lateralen Abschnitt, und zwar vorzugsweise im dorsolateralen; im Tractus finden sie sich in den dorsalen zwei Dritteln, besonders dicht in einer bandförmigen Zone, die in der Mitte zwischen der oberen und unteren Fläche gelegen ist.

4) Die sich kreuzenden Fasern nehmen die mittleren Theile des Chiasma ein.

5) Diese Fasern verlaufen ungefähr frontal von einer Chiasmahälfte in die andere, wobei sie von der dorsalen zur ventralen Fläche absteigen. Sie sammeln sich dann am Boden des Chiasma zu beiden Seiten der Medianebene zu sagittal verlaufenden Strängen, die in die Tractus eintreten.

6) Ein Theil dieser Fasern bildet, bevor er in den Tractus einbiegt, kurze Schlingen in den Opticus der anderen Seite.

7) Diese Schlingen finden sich nur im ventralsten Abschnitt.

8) Im Tractus treten die gekreuzten Fasern in der überwiegenden Zahl an der Basis derselben ein und verbleiben in ihrem Verlaufe nach rückwärts im ventralen Abschnitte.

Eine geringe Zahl von gekreuzten Fasern verläuft über den ganzen Tractusquerschnitt vertheilt, innig mit den ungekreuzten vermischt.

Scheib (Prag).

Elschnig, Drusenbildung an der Bowman'schen Membran. (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1899, December.)

Ein 47-jähriger, an chronischer Bleivergiftung leidender Mann litt an fortwährender Abnahme des Sehvermögens. Bei Durchleuchtung fand sich keine merkliche Trübung der Medien, dagegen war der Augengrund nur ganz verwischt zu sehen. Erst bei genauester Untersuchung mit der Lupe konnten leichter Wechsel von Licht und Schatten und unregelmässige Reflexe an der Vorderfläche der Hornhaut entdeckt werden. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich sehr reichliche Drusenbildung auf der Vorderfläche der Bowman'schen Membran, während die Oberfläche des — wenig veränderten — Hornhautepithels selber völlig glatt war. Die Randzone der Hornhaut, etwa $2^1/_2$ mm breit, war frei von dieser Veränderung. Je grösser die Drusen sind, um so schärfer heben sie sich von der Umgebung ab; viele sind durch einen Spalt von der eigentlichen Bowman'schen Membran getrennt. Bei gefärbten Präparaten war die Färbung der Drusen meist verschieden von der Bowman'schen und Descemet'schen Membran, sowie von der der Grundsubstanz der Hornhaut. Die Substanz der Drusen bot weder die Eigenschaften des Hyalins, noch des Amyloids oder Kolloids, ebensowenig die einer geronnenen Eiweissmasse, welch letzterer sie übrigens am nächsten kam. Sie unterschied sich von derselben hauptsächlich durch vollständig homogene Structur. Offenbar seien diese Drusen als Abscheidungsproducte des Epithels aufzufassen. Ein Zusammenhang mit der Bleivergiftung sei sehr fraglich.

Knies (Freiburg i. B.).

Meller, Ueber eine eigenthümliche Geschwulst des Lides. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 50, No. 1, S. 63.)

Einer 65-jährigen Bäuerin wurde eine über haselnussgrosse harte Geschwulst des rechten Unterlides entfernt, die auf ihrer Unterlage gut verschieblich war. Ein Rückfall trat binnen 7 Jahren nicht ein. Die Geschwulst war gegen den Tarsus gut abgegrenzt, weniger gegen die Musculatur und ist exquisit knotig gebaut; die einzelnen Knoten sind durch Reste des verdrängten Gewebes getrennt. Die Knoten selbst bestehen aus epitheloiden und lymphoiden Zellen in einem zarten Reticulum, von denen die ersteren vorwiegend die Mitte einnehmen. Viele epitheloide Zellen bergen in ihrem Innern bläschenförmige Hohlräume, die im Präparate vollkommen leer erscheinen. Anfänglich winzig klein, nehmen sie schliesslich den grössten Theil vieler Zellen ein und confluiren sogar mit benachbarten.

Doch bleiben immer noch Zellreste übrig. Vereinzelt werden auch Riesenzellen getroffen. Die Knötchen sitzen oft seitlich einem kleinen Gefässe auf. Bakterien wurden nicht gefunden. Verfasser glaubt, dass die Hohlräume im Leben mit Fett erfüllt gewesen seien. Krebs, Syphilis, Tuberculose, Sarkom, Lymphom werden ausgeschlossen. Einen analogen Fall konnte Verfasser in der Literatur nicht auffinden. *Knies (Freiburg i. B.).*

Friedland, Ueber das Vorkommen von Knorpel und Knochen in Dermoidgeschwülsten des Auges. (Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 44.) Zwei Fälle von Hornhautdermoiden. Der Titel sagt Alles. *Knies (Freiburg i. B.).*

Feilchenfeld, Ueber leukämische Pseudotumoren in der Retina. (Archiv für Augenheilkunde, Bd. 41, S. 271.)

Die betreffenden Pseudotumoren der Netzhaut bei Retinitis leucaemica bestanden aus rothen und weissen Blutkörperchen. Verfasser nimmt an, dass sie durch Diapedesis des veränderten Blutes entstanden seien. Die Gefässe selbst scheinen nicht sichtbar pathologisch verändert, auch nicht im Sinne der Sklerose. *Knies (Freiburg i. B.).*

Merz, A., Ueber die Pathogenese der Stauungspapille. (Archiv für Augenheilkunde, Bd. 41, S. 325.)

Nach Trepanation wurde bei Hunden ein kleiner Gummiballon zwischen Knochen und harte Hirnhaut oder zwischen letztere und die Pia mater eingeführt. Der Ballon wurde leer eingebracht und mit etwa 3 ccm Flüssigkeit gefüllt. Manchmal wurde auch wiederholt im Laufe von 3—4 Tagen eingegossen, jedoch nie mehr als 1 ccm pro Tag. Bei anderen Thieren wurde auch der Druck im Schädelinneren durch Einbringen von Laminariastückchen vermehrt. Schon bei unbedeutender Steigerung des Druckes tritt sehr rasch venöse Hyperämie im Augenhintergrunde auf, zugleich mit arterieller Anämie. In weiteren 2—3 Stunden wird die Papille allmählich ödematös, nimmt Pilzform und eine rosa Schattirung an. Das Thier pflegt dann bald zu Grunde zu gehen. Anatomisch wurde Erweiterung des Subvaginalraumes und ampullenförmige Erweiterung gefunden. Der Sehnerv selbst war in seinem ganzen Verlauf ödematös und seine Fasern durch mit Flüssigkeit gefüllte Lücken auseinandergedrängt. Die Fasern selbst sind in Zerfall begriffen, zuweilen finden sich Reste von Blutungen.

Verfasser zieht folgende Schlüsse:

„1) Zur Entstehung der Stauungspapille genügt ein gesteigerter intracranieller Druck allein. Es ist nur erforderlich, dass dieser Druck eine gewisse Zeit hindurch dauert. Eine vorübergehende, wenn auch mehrfach wiederholte Drucksteigerung ist nur im Stande, eine venöse Hyperämie und arterielle Anämie des Augenhintergrundes zu bewirken.

2) Um eine Stauungspapille hervorzurufen, genügt eine sehr geringe Drucksteigerung im Schädelinneren, auf 8—15 mm Quecksilber, vielleicht aber auch weniger. Je höher der Druck, desto rascher treten die successiven Veränderungen am Augenhintergrunde zu Tage.

3) Das Auge des Hundes und das des Kaninchens verhalten sich verschieden zur Steigerung des intracraniellen Druckes. Während es beim ersteren leicht ist, sowohl das klinische, als auch das anatomische Bild der Stauungspapille hervorzurufen, kommt es beim letzteren nur äusserst selten zur Bildung der Stauungspapille, wegen der tiefen physiologischen Excavation und der gegenseitigen Lage der Gefässe und des Sehnerven.

Darin liegt möglicherweise die Erklärung des Umstandes, dass die Autoren (— die vorwiegend an Kaninchen operirten, Ref. —) beim experimentellen Hervorrufen der Stauungspapille von einander so abweichende Resultate erhielten.

4) Als erstes klinisches Symptom erscheint die Veränderung der Blutcirculation im Augenhintergrunde: Erweiterung der Netzhautvenen, der nach einiger Zeit Verengerung der Arterien nachfolgt.

5) Je näher zum Augapfel die Gefässe die Scheide des Sehnerven durchbrechen, desto früher treten die Veränderungen in der Blutcirculation im Augengrunde auf.

6) Auf die Entstehung der Stauungspapille beim Experimentiren haben wahrscheinlich mehrere, auf einander folgende Momente Einfluss. Erstens werden infolge des gesteigerten Druckes die venösen Sinus des Gehirns comprimirt. Trotz des Bestehens von Anastomosen zwischen der Vena ophthalmica und Vena facialis anterior kann der gestörte Abfluss des Blutes in die Vena ophthalmica, in der ersten Zeit wenigstens, nicht ohne Einfluss auf die Blutcirculation im Auge bleiben. Ferner kommt dazu eine Stauung der Flüssigkeit im Subvaginalraum und eine Compression der Gefässe, von der Stelle ihres Durchbruches durch die Nervenscheiden an bis zum Eintritt der Nerven in den Augapfel. Endlich wird infolge der Compression der Nerven selbst die Lymphcirculation der Sehnerven gestört; mit diesem Augenblick beginnt das Oedem der Nervenfasern, welches seinerseits die Compression der Gefässe steigert. Eine solche Störung der Blut- und Lymphcirculation führt, wenn sie eine gewisse Zeit fortdauert, zu entzündlichen Erscheinungen im Nerven, dessen Scheiden und in der Papille.

7) Angesichts der Aehnlichkeit im anatomischen Bau des Hundeauges mit dem menschlichen lassen sich die Ergebnisse meiner Versuche mit gewisser Wahrscheinlichkeit auch auf den Menschen übertragen.“

Die Hauptsache bei der ganzen Untersuchung ist der Nachweis, dass zum Entstehen der Stauungspapille entzündliche Einflüsse nicht nöthig sind. Das Einbringen steriler Gummiballons ist in dieser Beziehung ein viel einwandfreieres Experiment, als das Deutschmann'sche Einbringen von tuberculösem Material in die Schädelhöhle. Die Spiegeluntersuchung bei den operirten Hunden stimmt auch sehr gut mit dem Befund ganz frischer Stauungserscheinungen von Menschen. *Knies (Freiburg i. B.).*

Berger, Sur les endothéliomes des os.

Thévenot, Des endothéliomes des os. (Rev. de Chir., 1900, No. 1 et 6.)

Die beiden Arbeiten enthalten zwei neue Beobachtungen dieser seltenen Affection; beide bringen eine sorgfältige histologische Untersuchung und versuchen sich in Kritik an den bisherigen Publicationen über den gleichen Gegenstand. B. glaubt, dass noch zu wenige Untersuchungen vorliegen, um sie etwa als eine besondere Gruppe von den Osteosarkomen schon abtrennen zu können. Th. meint, dass gewiss manche als Knochenaneurysmen beschriebene Fälle zu den Endotheliomen zu zählen wären, doch fehlen die pathologisch-anatomischen Unterlagen für die Entscheidung.

Garrè (Rostock).

Podack, Zur Kenntniss des sogenannten Endothelkrebses der Pleura und der Mucormykosen im menschlichen Respirationsapparate. (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1899, S. 1.)

P. hat 2 Fälle von Pleuraendotheliomen beobachtet, deren ausführliche Krankengeschichten und Sectionsprotokolle mitgetheilt werden. Die Tumorbildung verdickte die Pleura flächenhaft, ohne auf die Lunge überzugehen. Beide Fälle waren mit blutigen Exsudaten verbunden, in denen sich Geschwulstpartikel nachweisen liessen; ihre Zellen zeigten Mitosen und Amitosen, leichte Verfettung und Vacuolisirung und leichten Glykogengehalt.

Interessant ist das Verhalten der Tumorzellnester gegen die quergestreifte Musculatur. Besonders in dem Zwerchfelltumor des ersten Falles waren Geschwulstzellen in die Muskelfasern eingedrungen und in ihrem Inneren weitergewachsen, so dass der Muskelfaserrest einen sichel- oder ringförmigen Saum um die central sitzenden Tumorzellen bildete. Im zweiten Falle war diese Form der Muskelveränderung viel seltener, hier überwog in der Umgebung der Geschwulst eine Atrophie der Muskeln, die mit Pigmentanreicherung, Kernvermehrung und theilweisem Schwund der Querstreifung einherging.

In der Rückenmusculatur hatten sich, den Punctionsstichen entsprechend, Impfmetastasen des Tumors entwickelt. Im zweiten Fall fanden sich Metastasen in der linken Niere und einer Lymphdrüse an deren Hilus.

Der zweite Fall wies neben anderen Veränderungen der Lunge auch die Ausbreitung von Mucor corymbifer auf. Die Pilzvegetation folgte bei dieser Ausbreitung meist den Gewebsspalten. Das Lungengewebe wies im Bereich der Pilzausbreitung schlechte Kernfärbung auf. In Spalträumen dicht unter der Pleura fanden sich die stärksten Pilzrasen, an einer Stelle war die Pleura perforirt. P. ist geneigt, die Mucormykose für eine primäre und das starke Lungenemphysem als begünstigendes Moment für ihr Entstehen anzusehen. *Müller (Leipzig).*

Günther, W. Maly, Zur Histologie der Mammacysten. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anat. Institute an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 19.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Cystenbildung in der weiblichen Brustdrüse ausserhalb der Lactationsperiode, über deren Auffassung in der Literatur sich verschiedene Ansichten gegenüberstehen. Nach Maly verdanken diese Cysten ihre Entstehung epithelialen Wucherungsvorgängen in den Lobuli der Mamma, welche zugleich mit der Bildung des jungen Bindegewebes Ausdruck einer chronischen Entzündung sind. Verf. theilt damit die Auffassung König's, der diesen Cystenformen den Namen „Mastitis chronica cystica“ beigelegt hat. Interessant ist dabei das gleichzeitige Vorkommen von Cysten, welche den Charakter von Adenokystomen an sich tragen. Anhangsweise theilt Verf. noch einen Fall von Tumor der Mamma mit, der sich bei der histologischen Untersuchung als ein Haemangioma cysticum papillare erwies. *v. Ritter (Prag).*

Genevet, Étude sur le rhabdomyome et en particulier sur le rhabdomyome malin. (Rev. de Chir., 1900, No. 7.)

G. bringt 2 neue Fälle von sog. malignem Rhabdomyom aus den Lyoner Kliniken, aus denen Vincent, Bérard und Poncet schon 2 beschrieben hatten, und fügt noch einen „intermediären“ Fall hinzu, bei dem trotz des Vorhandenseins embryonaler Muskelzellen sich die histologische Diagnose nicht auf einen malignen Tumor stellen liess.

Garrè (Rostock).

Veau, Étude de l'épithélioma branchial du cou, branchiome malin de la région cervicale. (Rev. de Chir., 1900, No. 3.)

Eine sorgfältige klinische und pathologisch-anatomische Studie über das branchiogene Halscarcinom (Volkmann). Cunéo und Veau haben embryonale branchiogene Epithelreste beim Erwachsenen in der Carotisgegend nachgewiesen (vergl. eine grössere Arbeit hierüber in dem Arch. de méd. expérim., 1900). V. stellt diese Carcinome in Paralelle mit den parabuccalen Mischgeschwülsten und wendet sich energisch gegen die Zutheilung zu den perivasculären Sarkomen. Die Détails eignen sich nicht für ein kurzes Referat.

Garrè (Rostock).

v. Doerr, Robert, Ein Fall von Adenocarcinom der Parotis. [Aus der Prosectur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, Prosector Prof. Dr. R. Paltauf.] [Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. pathol. Anat., Heft 1.]

Verf. hat einen ca. hühnereigrossen Tumor der Parotis, welcher bei einem 36-jährigen Manne exstirpirt wurde, einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Die durch verschiedene Theile des Tumors angelegten mit Hämalaun-Eosin, Thionin und auch nach van Gieson gefärbten Schnitte liessen an einer Stelle noch normales Parotisgewebe erkennen. Dann folgte ein Bezirk, in welchem die Drüsenzellen sich intensiver mit Eosin färbten, deren Kerne grösser erschienen, eine geringere Tingibilität aufwiesen und zahlreiche Kernkörperchen zeigten. Mitunter waren noch mitten unter normalen Drüsenbildungen Acini, die aus solchen Zellen zusammengesetzt waren, gelagert. Die Kerne dieser Drüsenzellen boten stellenweise pluripolare Mitosen dar. Weiter folgte als Hauptantheil des Tumors Gewebe, welches unregelmässig gestaltete Acini mit oft mehrschichtigem abnormem Epithelbelage aufwies. Das Stroma dieses Tumors stellte ein ziemlich derbes, kernarmes Bindegewebe dar, welches sich in mehr oder weniger breiten Zügen zwischen die Acini hinein fortsetzte. Aus dem Befund von Uebergangsformen der normalen Drüsenzellen der Parotis in jene, welche die Drüsenzellen des exquisit malignen Tumorantheiles zusammensetzen, erbringt Verf. den sicheren Beweis, dass es sich in seinem Falle um ein Adenocarcinom der Parotis handelt, eine ausserordentlich seltene Form, in welcher die malignen Tumoren der Parotis auftreten, wie dies Verf. aus der beigegebenen Literatur über diesen Gegenstand beweist. Weitaus häufiger sind die Mischgeschwülste der Parotis.

Schsib (Prag).

Lexer, Ueber teratoide Geschwülste in der Bauchhöhle und deren Operation. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 648.)

L. bespricht unter sorgfältiger Zusammenstellung der Literatur 1) die einfachen und complicirten Dermoide, 2) die fötalen Inclusionen und 3) die teratoiden Mischtumoren der Bauchhöhle, besonders mit Rücksicht auf ihre Localisation. Die einfachen Dermoide sitzen je nach der Herkunft verschieden: a) die beim Verschluss der Bauchspalte abgeschnürten im Netz und Mesenterium; L. hält auch die zwischen den Blättern des letzteren liegenden für hierhergehörig, erkennt dagegen b) für die retroperitonealen Dermoide der Lendengegend die Ableitung vom Wolff'schen Gange an; c) die seltenen, aus dem retrorectalen Gewebe hervorwachsenden können

bis zum Nabel emporsteigen; d) multiple Dermoide im Bauchraum neben Dermoid eines Ovariums dürfen auf Transplantation in Folge Berstens des letzteren zurückgeführt werden.

Die complicirten Dermoide sind zum grossen Theil abgelöste Ovarialgeschwülste und sitzen dann meist in der Unterbauchgegend in Netz und Mesenterium, können aber weiter wandern bis zum Colon transversum; in einem Falle L.'s war eine solche Cyste in die Ileocoecalgegend verirrt und hatte Erscheinungen ähnlich der Perityphlitis hervorgerufen. In einem anderen Falle L.'s bestand eine grosse complexe Dermoidcyste der Unterbauchgegend, welche dem retinirten Hoden angehörte.

2) Für die unzweifelhaften fötalen Inclusionen stellt L. ausser der gewöhnlichsten Localisation am oder im Mesocolon transversum noch die Gegend der Bursa epiploica auf. Die Bevorzugung dieser Stellen ist dadurch zu erklären, dass jeder parasitäre Keim, welcher ins Oberbauchcölom geräth und an einer Stelle des Mesogastrium anter. zwischen Magen und Leber befestigt wird, bei der Drehung des Magens schliesslich ins Bereich der Bursa epiploica verschleppt werden muss. Auch der linksseitige retroperitoneale Sitz mancher Inclusionen lässt sich nach der Entwicklungsgeschichte erklären als hervorgegangen aus einer ursprünglich intraperitonealen Fixation des Keimes; ebenso hält L. die Lage der Infötation zwischen den Blättern des Mesenteriums in einem Falle für secundär aus einer Faltung und Verwachsung eines Mesenterialblattes über der aufsitzenden Anlage entstanden.

3) Von den bisher beschriebenen 7 Fällen teratoider Geschwülste der Bauchhöhle, welche L. zusammengestellt, sind 5 sicher als bigerminale Implantationen aufzufassen. Er theilt dazu einen eigenen, durch operative Entfernung des Tumors geheilten Fall mit: Bei dem 11-jährigen Mädchen nahm die Geschwulst die Bursa epiploica ein, lag also, von der linken Hälfte der Leber bedeckt, hinter dem verlängerten Lig. hepato-gastricum und duodenale, dem Magen und horizontalen Duodenum vor dem dorsalen Peritoneum; die festeste Fixation bestand in der Gegend des nach abwärts gedrängten Pankreas; der Tumor setzte sich zusammen aus einem vorderen, mit Dünndarmschleimhaut bekleideten Sacke und einem dahinter liegenden nierenförmig gestalteten soliden Körper; letzterer bestand hauptsächlich aus Fettgewebe, schloss kleinere schleimhaltige und eine dermoide Cyste ein, ferner Knorpelspangen, ein markhaltiges Knochenstück und eine Cyste vom Bau der Trachealwand ein; es waren also Abkömmlinge aller 3 Keimblätter vorhanden. Ebenso wie dieser Tumor entsprachen einige der früher beschriebenen im Sitz vollkommen den sicheren fötalen Inclusionen; einmal wurde die Geschwulst innerhalb der Bauchdecken neben der Darmbeinschaufel, einmal intraperitoneal an der Aussenfläche des Colon ascendens bis zur Leber hinauf gefunden. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Lexer, Operation einer fötalen Inclusion der Bauchhöhle. (Langenbeck's Arch., Bd. 62, 1900, S. 351.)

L. beschreibt einen infötirten Tumor von einem 7 Wochen alten Mädchen, dessen Sitz durch die Operation und spätere Section genau bestimmt wurde: derselbe lag intraperitoneal unter der rechten Leberhälfte und ragte ins erweiterte Foramen epiploicum hinein; daraus, dass er nur am Lig. hepato-duodenale fest verbunden war, lässt sich schliessen, dass der ursprüngliche Keim ins Oberbauchcölom gelangt und an der rechten Seite

des Mesogastrium ant. angeheftet war. Die faustgrosse Geschwulst enthielt 1) eine dünnwandige amnionartige Cyste, welche eine Kopfanlage umschloss, und 2) als Hauptheil eine solide Masse vom Bau der teratoiden Mischgeschwülste, in welcher Abkömmlinge aller 3 Keimblätter in buntem Durcheinander nachweisbar waren. Das kopfartige, äusserlich mit Haaren überzogene Gebilde stellte eine gestielte, mit dem soliden Tumorabschnitt verbundene Cyste dar, welche aus bindegewebiger Schädelkapsel mit bedeckender Haut und einer Hirnhöhle — Gliagewebe, Ganglienzellen, weiche Häute — bestand; in jenem Verbindungsstiel war eine Zahnanlage mit einer Cyste, die Andeutung der Mundhöhle, vorhanden.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Berichte aus Vereinen etc.

Proceedings of the New York patholog. society.

Larkin, Advantages of Formalin as a preservative of gross anatomical specimens. (Proceedings of the New York patholog. society 1897/98, S. 1.)

Zur Conservirung von Demonstrationspräparaten empfiehlt L. folgendes Verfahren: Man setze die frischen Objecte für 1—2 Stunden der Luft aus, lege sie darauf bis zu 1 Woche in 2—5-proc. Formalinlösung und bewahre sie schliesslich in 95-proc. Alkohol auf. Für mikroskopische Zwecke zieht er eine Mischung von Formalin und Müller'scher Flüssigkeit vor.

In der Discussion giebt Mandlebaum nachstehende Vorschrift: Die frischen Präparate hängen zunächst 24 Stunden in Formalindämpfen, dann legt man sie, ohne dieselben mit Wasser in Berührung zu bringen, für 24—48 Stunden in 95-proc. Alkohol und überführt sie zum Schluss in starke Lösung von Kal. aceticum in gleichen Theilen von Glycerin und Wasser. Zur Erzeugung der Formalindämpfe wird auf den Boden eines grossen gedeckten Gefässes Watte gelegt, die mit 40-proc. Formalin getränkt ist. Der verwendete Alkohol kann wiederholt gebraucht werden.

Ely bezweifelt, dass diese Behandlungsweisen die natürlichen Farben länger als 1—2 Jahre erhalten werden.

Steese, A new ganglion-cell stain. (Ibid., S. 5.)

St. hat das Nissl'sche Verfahren für Färbung von Nervenzellen mit Erfolg wie nachstehend abgeändert: 2 Farblösungen, eine 1-proc. wässerige Methylenblau- und eine gesättigte wässerige Fuchsinlösung werden im Verhältniss 2 : 6 gemischt. In einem Uhrglas — zu 2 Drittel mit dieser Mischung gefüllt — sollen immer nur wenige Schnitte gefärbt werden. Die Färbung geht dann unter Erhitzen bis zum Aufsteigen von Dampf vor sich. Nachdem hierauf die Uhrschale für 1 Min. zur Abkühlung bei Seite gestellt worden ist, werden die Schnitte in 95-proc. Alkohol übertragen. Sobald sie hier — meist in 1—2 Min. — weiss geworden sind, legt man sie in Bergamott- oder noch besser in Origanumöl, worauf sie in Balsam oder Damarlack aufbewahrt werden.

Die Nissl'schen Körper zeigen eine tief purpurrothe Färbung; die Axencylinder sind blass violett, können jedoch in beträchtlicher Länge verfolgt werden. Die Zellkerne sind ebenfalls blass violett gefärbt, die Nucleoli meist glänzend roth, ebenso die Pigmentgranula. Das umgebende Stützgewebe bleibt völlig farblos; Rundzellen färben sich meist roth, gelegentlich auch blau.

Als Fixirungsflüssigkeit wurde absoluter Alkohol oder 2-proc. Sublimat- bezw. Formalinlösung benutzt. Bei Benutzung von Formalinlösung ist eine Mindestdauer von 48 Stunden zur Härtung nöthig.

Yankauer, A new and inexpensive Microtome. (Ibid. S. 6.)

Y.'s Mikrotom unterscheidet sich von den in Deutschland gebräuchlichen dadurch, dass das Präparat feststeht und das Messer gesenkt wird. Celloidinschnitte

lassen sich bis zu 15 μ, Paraffinschnitte bis zu 3 μ Dicke herstellen. Im Preis soll das neue Instrument billiger sein als die alten. Mandlebaum hat es im Gebrauch und findet daran nur auszusetzen, dass Schnittserien damit nicht zu gewinnen sind. Abbildung und mechanische Erklärung sind der Mittheilung beigegeben.

Herter, The results of experimental Nephrectomy in Dogs, as bearing upon the uraemic State. (Ibid., S. 16.)

Nach Entfernung beider Nieren, bezw. auch nach Unterbindung beider Ureteren kamen bei Hunden folgende Erscheinungen zur Beobachtung: Starke Prostration sofort nach der Operation, Erbrechen nach ungefähr 24 Stunden, dann häufig Diarrhöen, nicht selten mit Blutbeimengung; allmähliche Verlangsamung und Vertiefung der Athmung; Puls dabei voll, gespannt und ebenfalls verlangsamt; nach ungefähr 48 Stunden Coma. Tod zwischen 1—4½ Tagen.

Die Athmung wurde gegen das Ende oft oberflächlich und nahm Cheyne-Stokes'schen Charakter an. Der Tod trat stets durch Athemstillstand ein. Bis zum Ende war die Herzthätigkeit kräftig, die Pulszahl dagegen zuletzt vermehrt (Vaguslähmung). Temperaturerhöhungen wurden nie beobachtet, dagegen öfters subnormale Temperaturen.

Gewicht wird besonders gelegt auf den Nachweis einer erhöhten Toxicität des Blutserums. Das Toxin muss ein Eiweisskörper (Globulin) sein, da es durch Erwärmen des Blutserums auf 60—67° C fast ganz, zuweilen auch völlig zerstört wird. Mit der Giftwirkung des Harns Urämischer ist diese Giftigkeit nicht gleich zu stellen, da die Toxicität des Urins hauptsächlich von seinem Gehalt an anorganischen Salzen (Kalisalze) abhängig ist. Diese finden sich aber im Blut nur in verschwindender Menge. Die Extractivstoffe des Urins und der Harnstoff, die auch in gewissem Grade die Giftwirkung des Harns bedingen, konnten bei den angestellten Versuchen nicht Träger der Giftwirkung sein, da sie durch die oben angeführten Temperaturerhöhungen in keiner Weise verändert werden.

Leberextracte gaben keine Giftwirkung; es kann also das Toxin in der Leber nicht aufgespeichert werden. Dagegen tödteten Extracte aus Muskelfleisch Kaninchen nach subcutaner Injection unter den Erscheinungen der Erstickung. Convulsionen traten nicht auf.

Der Harnstoffgehalt war im Blut der operirten Hunde um das 2—10-fache vermehrt.

Anatomisch war häufig Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut nachweisbar. Da Harnstoff in diesen Geweben nur in unbedeutender Menge aufzufinden war, kann dieser nicht die Ursache der Blutüberfüllung sein. Blutungen in das Leberparenchym wie bei Eklampsie, kamen nur einmal in geringer Ausdehnung zur Beobachtung.

Auf Grund dieser Experimente wird, bei guter Herzthätigkeit, gespanntem Puls und hochgradiger Dyspnöe urämisch Kranker die Venaesection empfohlen.

Larkin, Aneurysmata. (Ibid., S. 33.)

L. zeigte zunächst 3 Präparate:

1) Ein Aneurysma der Aorta thoracica und abdominalis von einem 45-jährigen Manne; anatomisch war Lues nachweisbar; der Tod erfolgte durch Ruptur des Aneurysmas.

2) Ein Aneurysma der Herzspitze von einer 86-jährigen Frau. Die Herzwandung war an der Stelle der Ausbuchtung vollkommen fibrös degenerirt. Daneben bestand interstitielle Myocarditis leichten Grades und Atheromatose der Kranzarterien.

3) Ein Aneurysma des Sinus Valsalvae von einem 35-jährigen Manne. Die Anamnese ergab auch hier den Nachweis von Lues; geichzeitig bestand chronische Nephritis und Atheromatose der Coronararterien.

Interessant ist die an dieser Stelle erwähnte Statistik über Aneurysmata von Sibbs. Von 860 Fällen war 87 mal der Sinus Valsalvae, 480 mal der gesammte Aortenbogen, 140 mal die Pars ascendens, 120 mal die Pars transversa, 112 mal die Pars ascendens + transversa, 72 mal die Pars descendens, 20 mal die Pars transversa + descendens arcus aortae befallen. Weiter wurden 71 Aneurysmata der Aorta thoracica und 131 der oberen Aorta abdominalis mit Art. coeliaca, endlich 26 des tiefer gelegenen Theils der Aorta abdominalis gezählt.

Ewing, Autopsy made months after death. (Ibid., S. 53.)

Die Section fand an einer Leiche statt, bei der durch intravenöse Injection eine Einbalsamirung stattgefunden hatte. Die Conservirung, welche 5 Monate vorher vorgenommen wurde, war als durchaus gelungen zu bezeichnen.

Larkin empfiehlt als bestes Verfahren der Einbalsamirung die Punction der einzelnen Organe mittelst Troicart und darauf folgende Injection der conservirenden Flüssigkeit.

In einem anschliessenden Vortrag schlägt Heimann vor, in Fällen, wo vorausgegangene Darmerkrankungen den baldigen Eintritt von Fäulnis erwarten lassen, Darmeingiessungen von 2—5-proc. Formalin vorzunehmen, vorausgesetzt, dass die Section nicht sofort post mortem ausgeführt werden darf. Für die spätere mikroskopische Untersuchung der betreffenden Darmwandungen könne nur ein solches Vorgehen zuverlässige Ergebnisse liefern.

Coleman wandte dasselbe Verfahren auch zur Conservirung der Magenschleimhaut an.

Larkin will die Formalinlösung lieber durch Müller'sche Flüssigkeit oder ein Gemisch dieser mit Alkohol oder Formalinlösung ersetzt sehen, weil Zellfärbungen dann besser ausfallen.

Brooks, Two cases of abscess of the liver. (Ibidem, S. 72.)

Im ersten Fall erkrankte Patient mit Temperatursteigerung, Schüttelfrösten, Nausea und Erbrechen. Da keine Ursache dafür aufzufinden war, starb die 56-jährige Frau, ohne dass eine Diagnose gestellt wurde. Bei der Section fand man die Unterfläche des rechten Leberlappens mit der Umgebung fest verwachsen; nach Lösung der Adhäsionen zeigte sich der Lobus dexter hepatis von Abscesshöhlen durchsetzt. Inmitten derselben lag eine mit Kalksalzen incrustirte Nadel von 3 mm Dicke eingebettet. Nahe der Cardia, an der Rückwand des Magens, wo dieser mit der grössten Abscesshöhle verlöthet war, war eine runde Narbe sichtbar, die als Austrittsstelle der Nadel angesehen wird.

Der zweite Patient, ein 37-jähriger Arbeiter, wurde wegen rechtsseitigen Empyems operirt; trotz guten Operationsverlaufs starb er 2 Wochen später. Bei der Section fand sich im rechten Leberlappen ein grosser Abscess. Abimpfungen des Empyem- und Abscesseiters blieben steril. Auf der Magenschleimhaut, nahe dem Pylorus, fand man eine Ulcusnarbe, jedoch ohne irgendwelche nachweisbare Beziehungen zum Leberabscess. Es wird die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht ein Thrombus, der sich zur Zeit des Geschwürs in der Magenwand gebildet hatte, in die Leber verschleppt und dort Ursache der Abscessbildung wurde.

Freeman, Cirrhosis of the liver in a child. (Ibidem, S. 77.)

Ein Knabe von 10 Jahren starb nach mehrfachen Punktionen, die immer wieder wegen der Beschwerden hochgradiger Ascitesansammlung nötig wurden. Bei der Section fand sich eine ausgesprochene Cirrhosis hepatis. Alkoholismus wird in Abrede gestellt; kurz vor der Aufnahme ins Spital hatte das Kind Masern und Keuchhusten überstanden.

Für die Klärung der Aetiologie dieser Erkrankung bei Kindern sind 2 Statistiken wichtig: Unter 130 Fällen von Cirrhosis hepatis fand Hatfield 32 Alkoholiker. Howard konnte unter 65 Fällen bei 15 Proc. Alkoholismus, bei 11 Proc. Lues und bei ebensovielen Tuberculose nachweisen. Einige Male gingen acute Exantheme und Malaria voraus.

Hodenpyl, A modification of Cullen's method of preparing fresh sections for microscopic work. (Ibidem, S. 83.)

Vortragender hat mit folgendem Schnellverfahren zur Herstellung gefärbter Schnitte sehr gute Erfahrungen gemacht; es sollen dabei die Nachtheile der Cullen'schen Methode (Centralbl. f. allg. Pathologie, Bd. 11, S. 448—450) wegfallen.

1) Die Schnitte werden mittelst Gefriermikrotoms hergestellt; entweder wird vollkommen frisches Material benutzt oder besser solches, welches vorher 1—2 Stunden in 10-proc. Formalinlösung gehärtet wurde.

2) Gewebe, welches in Formalin gelegen hat, soll vor dem Schneiden 1—2 Minuten in Wasser ausgewaschen werden.

3) Die Schnitte kommen sofort, bis sie weitere Verwendung finden, in eine Eiweisslösung. Diese besteht aus 50 ccm Ei-Eiweiss, 150 ccm destill. Wasser und einer genügenden Menge (gewöhnlich gegen 50 ccm) einer gesättigten Salicylsäurelösung, welche mit Lithiumcarbonat vorher leicht alkalisch gemacht wurde. Dieser Zusatz wird zur vollständigen Lösung des Eiweisses benutzt. Die Lösung wird durch geringen Campherzusatz für mehrere Wochen haltbar.

4) Schnitte von frischen Gewebsstücken werden zunächst 3—5 Minuten in 5-proc. Formalinlösung gelegt, worauf sie 2—3 Minuten in die Eiweissmischung zu übertragen sind.



5) Hier werden die Schnitte auf Deckgläschen aufgefangen, die überschüssige Flüssigkeit mit Filterpapier abgesaugt, unter Umständen durch vorsichtigen Druck.

6) Jetzt erfolgt zur Coagulation des Eiweisses und vollständigen Härtung der Schnitte ihre Uebertragung in Alkohol, Aetheralkohol, Osmiumsäure, Sublimatlösung etc.

7) Die Färbung wird auf dem Deckglas nach verschiedenen Verfahren, am besten mit Hämatoxylin-Eosin vorgenommen und darauf der Schnitt in Balsam eingebettet: 2—3 Minuten in Delafield's oder Gage's Hämatoxylin, schnelle Entfärbung durch 99 Theile 80-proc. Alkohol + 1 Theil salzsauren Alkohol, sorgfältiges Auswaschen in Wasser; Entwässerung und Färbung in Eosinalkohol; Aufhellen in Origanum-, Nelkenöl oder Xylol, Einbetten in Balsam nach vorheriger Reinigung der oberen Deckglasseite.

In eiligen Fällen sollen in ungefähr 9 Minuten brauchbare Präparate herzustellen sein.

Ewing, Studies on ganglion cells. (Ibidem, S. 112.)

E. theilt hier seine Befunde mit, die er bei Untersuchungen von Ganglienzellen (Purkinje'sche Zellen, Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und Zellen der Spinalganglien) unter Anwendung einer geringfügigen Abänderung des Nissl'schen Verfahrens erhielt. Härtungs- und Färbungsmethode sind ausführlich berichtet.

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich

1) auf cadaveröse Veränderungen der Ganglienzellen,
2) auf Veränderungen bei verschiedenen Krankheiten. Es folgen an dieser Stelle die Zellbefunde
   a) bei Infections-Krankheiten: Pneumonie, Typhus abdom., Tetanus, Meningitis, Empyem, Peritonitis, Septikämie, Pyämie, Malaria.
   b) Bei Autointoxcationen: Urämie, Eklampsie, Sonnenstich, Epilepsie, Coma diabet., perniciöse Anämie, Leukämie, Asphyxie.
   c) Bei acuten Vergiftungen: Alkohol, Morphium, Carbol, Salzsäure.
   d) Bei mechan. Circulationsstörungen im Gehirn: Hämorrh. Pachymeningitis, subdurale Hämorrhagie, acute Ependymitis, Thrombose der Basilararterie, intraventriculare Hämorrhagie.

Bei der Besprechung der Befunde äussert E. die Ansicht, dass die jeweilig vorhandene Menge chromophiler Substanz nur den augenblicklichen Ernährungszustand der Ganglienzelle kennzeichne. Die Masse dieses Stoffes kann zwischen sehr weiten Grenzen bis zum fast völligen Verschwinden schwanken, ohne dass die betreffende Zelle schon als krankhaft verändert anzusehen ist.

Im Nachwort betont Van Gieson, dass wahrscheinlich ein grosser Theil der Befunde, die man mikroskopisch an Ganglienzellen gefärbter Schnitte mache, nichts anderes als Kunstproduct ist. Trotzdem sind diese Beobachtungen verwerthbar, da sie gewissermassen die bildliche Darstellung chem. Reactionen sind, mit denen das Zelleiweiss auf die Einwirkung der Chemikalien antwortet, die zum Härten und Färben des Gewebes benutzt wurden: Normales Protoplasma wird vielfach anders reagiren, als pathologisch verändertes und so kann man aus verschiedenen Befunden berechtigte Schlüsse ziehen, falls nur die vorbereitenden Verfahren immer die gleichen sind.

Für Van Gieson ermöglicht die Filarmasse der Ganglienzellen das Ausstrecken und Einziehen der Dendriten und leitet sie die nervösen Impulse. Die Interfilarmasse ist dagegen der Sitz der Energie, die sich durch die Thätigkeit der Filarmasse abnutzt.

Wie Ewing ist auch er der Meinung, dass die Veränderungen in den Ganglienzellen bei toxischen und infectiösen Krankheiten nicht nur auf unmittelbare Einwirkung der Gifte zurückzuführen sind, sondern dass sie vielfach durch von der Regel abweichende Durchblutungsverhältnisse der betreffenden Theile des Centralnervensystems hervorgerufen werden. Diese örtlichen Kreislaufstörungen sind freilich ebenfalls durch die Toxine verschuldet.

Matthews, Melano-sarcoma of the vagina. (Ibidem, S. 167.)

Bei einer Frau von 42 Jahren, die 7 mal geboren hatte, wurde ein hühnereigrosser, harter und dunkelgefärbter Tumor von blumenkohlartiger Oberfläche, der seit 2 Monaten bestand, aus der vorderen Vaginalwand entfernt. Die histologische Untersuchung stellte ein Melanosarkom fest, das sich in der Scheidenschleimhaut zwischen Epithel und Muscularis mucosae entwickelt hatte; letztere war nirgends durchbrochen.

Freeman, Focal necrosis in the liver, following measles in young children. (Ibidem, S. 173.)

Entsprechend dem Vorkommen von herdweisen Nekrosen der Leber, wie sie infolge von Toxinwirkung bei Diphtherie, Typhus, croupöser Pneumonie, Malaria,

Streptokokken-Infection und Cholera asiatica beobachtet sind, fand Verf. gleiche Veränderungen, allerdings meist in geringem Umfang, in 4 von 12 Fällen, die nach vorhergehender Masern-Erkrankung zur Obduction kamen. Nur einmal liessen sich dieselben Nekrosen in den Malpighi'schen Körperchen der Milz nachweisen.

Hodenpyl, A case of apparent absence of the spleen with general compensatory lymphatic hyperplasia. (Ibidem, S. 185.)

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur berichtet H. einen Fall, bei dem er bei der Section keine Milz fand. Dafür waren die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen und ebenso die Peyer'schen Platten ungewöhnlich gross; auch Leber und Nebennieren waren vergrössert. Mikroskopisch fanden sich Anhäufungen von Lymphzellen im Mark der Nebennieren und zahlreiche Zellen lymphatischen Charakters, zuweilen auch in Haufen, in der Glisson'schen Kapsel der Leber. Alle diese Veränderungen werden als compensatorische Hyperplasie aufgefasst.

Der betreffende Patient erreichte ein Alter von 32 Jahren. Er starb an einer chronischen Tuberculose verbunden mit Ikterus, der durch Lymphdrüsenpackete hervorgerufen wurde, welche den Ductus choledochus comprimirten.

Matthews, A case of primary tuberculosis of the cervix uteri. (Ibidem, S. 232.)

Bei einer 22-jähr. Negerin wurden der Uterus und seine Adnexe per vaginam entfernt. Klinisch bestand seit 3 Jahren zunehmende Dysmenorrhöe und blutig-eitriger Ausfluss. Im Cervix uteri fand sich Geschwürsbildung, die bereits auf die vordere Scheidenwand übergriff. Histologisch waren Tuberkel mit Verkäsung und Riesenzellen nachzuweisen. Die Tuben und Ovarien waren nicht erkrankt. Der Nachweis von Tuberkelbacillen wird nicht erbracht.

Cabot, The effect of cauterization or cleansing of wounds infected with rabies after an interval of twenty-four hours. (Ibidem, S. 232.)

C. impfte zahlreiche Meerschweinchen subcutan mit einer Aufschwemmung von Gehirnmasse eines an Lyssa gestorbenen Kaninchens. 24 Stunden später wurden die Impfstellen breit gespalten und theils mit reiner Salpetersäure, theils mit dem Thermocauter oder dem Argentumstift behandelt. Bei 91 Proc. der Thiere, die mit Salpetersäure geätzt wurden, konnte der Ausbruch der Tollwuth verhindert werden. Die übrigen Mittel gaben weniger gute Erfolge. Aus seinen Versuchen zieht Verf. den Schluss, dass die baldige Cauterisation von Bisswunden verdächtiger Hunde nie unterlassen werden sollte, besonders an Orten, wo das Pasteur'sche Verfahren nicht alsbald anzuwenden sei. Für Thierversuche sei beachtenswerth, dass sich 11—15 Proc. der Meerschweinchen gegen Lyssa als immun erwiesen.

Bei der Besprechung weist Park darauf hin, dass bei Meerschweinchen die Rabies bereits nach 8—10 Tagen zum Ausbruch käme, während bei Kaninchen 15—16 Tage verstrichen. Deshalb wären erstere günstigere Versuchsthiere, wenn eine baldige Diagnose wünschenswerth sei. Ausserdem neigen Meerschweinchen weniger zur Sepsis und sind deshalb ebenfalls den Kaninchen vorzuziehen, wenn das zur Prüfung eingesandte Hundehirn schon in Zersetzung begriffen ist. *Schoedel (Chemnitz).*

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XII. Band.	Jena, 8. Februar 1901.	No. 2/3.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber Peritonitis.

Zusammenfassendes Referat über die Peritonitis-Literatur der Jahre 1885—1900.

Von Dr. **Max von Brunn,**
Assistent am pathologischen Institut zu Freiburg i. Br.

(Schluss.)

Auch Korn's (63) Patientin wurde geheilt. Es war eine 48-jährige, seit 20 Jahren steril verheirathete Frau, die sich nach Entfernung eines linksseitigen „Myxosarcoma carcinomatosum“ 5 Jahre lang des besten Wohlbefindens erfreut hatte. Dann machte sich von neuem eine Anschwellung des Abdomens bemerkbar, die nur zum kleinen Theil durch ein kindskopfgrosses glanduläres Cystom des Ovariums veranlasst war, während die Hauptmasse des abnormen Bauchinhalts aus freiliegenden Gallertmassen bestand. Mikroskopisch fand sich keine Entartung des Peritoneums. Vielfach waren unter den aufgelagerten Massen die Deckzellen der Serosa noch erhalten. In die Gallertmassen drangen Fibrinfäden, Rundzellen und junge Gefässe ein.

Die alte Lehre der metastatischen Entstehung der Gallertmassen suchte Olshausen (65), gestützt auf 3 Fälle, aufrecht zu erhalten. 1) Nach sauberer Entfernung eines nicht geplatzten proliferirenden Cystoms mit gallertigem Inhalt entwickelte sich von neuem eine Schwellung des Leibes. Bei der 2. Laparotomie war das Abdomen erfüllt mit grossen Gallertmassen, zwischen denen feine Membranen lagen. Das linke Ovarium war nicht vergrössert. Die Membranen bestanden aus feinfaserigem, zähem Bindegewebe, besetzt mit ziemlich niedrigem Cylinderepithel mit grossem Kern und stark feinkörnig getrübtem Protoplasma. Olshausen hält diese Gallertmassen für Metastasen des Ovarialtumors, die entweder schon vor der Exstirpation desselben vorhanden waren oder durch Weiterentwicklung von kleinen, bei der Operation auf das Bauchfell gelangten Gallertpartikeln entstanden zu denken sind. — 2) Der 2. Fall war dem eben beschriebenen ähnlich, doch wurde die Natur des 2. Tumors nur diagnosticirt, nicht durch den Augenschein bestätigt. — 3) In diesem Fall wurde neben einem Ovarialtumor ein haselnussgrosser Knoten im Netz gefunden, der mit dem Ovarialtumor im

Bau vollkommen übereinstimmte. Beide waren einfache, nicht papilläre Cystome mit stark entwickeltem Stroma und kleinen mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen.

Auch Wendeler (82) hält die Erklärung Werth's nicht für zutreffend. In seinem Fall enthielt das Abdomen ausserordentlich reichlich gallertige Massen. Beide Ovarien waren in cystische Tumoren verwandelt, in dem einen war ausserdem noch ein Dermoid vorhanden. In den als Cystadenom diagnosticirten Tumoren hatte das Epithel die schleimigen Massen producirt, dann war die Cystenwand schleimig degenerirt und vielfach gebrochen. In der Bauchhöhle hatten die Schleimmassen secundär eine chronische Peritonitis hervorgerufen, die sich in vielfachen, zottigen, mit Epithel überzogenen Excrescenzen zu erkennen gab. Das neugebildete Bindegewebe war dann seinerseits wieder gallertig degenerirt. Nur so glaubt Wendeler seinen Befund erklären zu können, hält dagegen eine einfache Degeneration der ausgetretenen Massen für völlig ausgeschlossen. Die aus den Cystomen stammenden Gallertmassen sind seiner Ansicht nach allerdings insofern bedeutsam, als sie durch noch unbekannte chemische Eigenschaften den primären Reiz für eine productive Peritonitis abgeben, die Hauptsache ist aber die myxomatöse Degeneration des neu gebildeten Bindegewebes. Bei einem gleichzeitig bestehenden Nabelbruch war dieselbe bis in das subcutane Bindegewebe vorgeschritten.

Im übrigen stimmen die Fälle von Runge (66) (1 geheilt), v. Swiecicki (67) (1 geheilt), Geyl (70) (1 geheilt, aber nach 3 Monaten an Marasmus gestorben, 76-jährige Frau), Neubaur (71) (1 geheilt). Strassmann (72) (1 gestorben), Waitz (74) (1 geheilt), Ratschinski (80) (1 Fall), Kretschmar (81) (3 Fälle), Grisson (83) (1 gestorben), und Westphalen (87) (2 Fälle), so vollständig mit dem eingangs Gesagten überein, dass sich eine nähere Beschreibung erübrigt. Die Menge der auf dem Peritoneum liegenden Gallerte wird meist als sehr gross bezeichnet. Bei der 76-jährigen Frau im Falle Geyl (70) betrug der Leibesumfang in Nabelhöhe 135 cm.

Runge (66) fand bei der chemischen Untersuchung der Gallertmassen seines geheilten Falles 28,995 ‰ Mucin. Waitz (74) giebt an, viel kolloide Substanz, aber nur wenig Mucin gefunden zu haben.

Strassmann (72) giebt eine Uebersicht über 36 Fälle aus der Literatur. Die meisten Erkrankungen betrafen das 40.—60. Lebensjahr. 33 Fälle wurden mit Laparotomie, 2 mit Punction behandelt, 1 blieb ohne chirurgische Behandlung. Geheilt wurden 15, die übrigen starben meist kurze Zeit nach dem operativen Eingriff, und zwar 3 mal in Folge einer Infection, 1 mal wegen Embolie der Lungenarterie, 1 mal an Erschöpfung, 1 mal an Cystitis diphtheritica und Nephritis in Folge einer Verletzung der Blase bei der Operation. 8 mal ging dem Tode Fieber voraus, doch fehlten sonstige Zeichen von Sepsis. 4 mal war die Todesursache unbekannt. Eine Literaturübersicht findet sich bei Kretschmar (81).

Etwas anderer Art war die ebenfalls auf Ruptur einer Ovarialcyste zurückzuführende Peritonitis im Falle Meyer (77). Eine 47-jährige Frau, die seit 12 Jahren an einer Eierstocksgeschwulst und intermittirendem Aufgetriebensein des Abdomens litt, kam mit starkem Ascites in Behandlung, 3 Monate nachdem sie das Gefühl gehabt hatte, als sei in der rechten Seite etwas „weggefahren“. Durch Punction wurden 5800 ccm seröser Flüssigkeit entleert, welche massenhaft Cholesterintafeln enthielt. Nach der Punction wurden im Abdomen mehrere kirschgrosse Tumoren fühlbar. Bei der Probelaparotomie bot das Peritoneum das Bild wie bei einer tuberculösen Peritonitis. Der rechte Eierstock war cystisch entartet, der linke atrophisch. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab das Vorhandensein von massenhaften Riesenzellen in der Umgebung von Cholesterintafeln. Vielfach lagen die letzteren auch im Innern der Riesenzellen. Weder Verkäsung noch Tuberkelbacillen waren nachweisbar.

Auch in dem Falle von Grawitz (88) scheint die Peritonitis in inniger Abhängigkeit von dem grossem Ovarialtumor zu stehen, wenn der letztere auch nicht geplatzt zu sein scheint. Die betreffende Patientin war nach Exstirpation eines 36 Pfund schweren Ovarialcystoms an eitriger Peritonitis gestorben. Wie bereits bei der Operation constatirt und durch die Section bestätigt wurde, waren die stark ausgedehnten Bauchdecken mit einem 1 cm dicken knorpelharten Panzer überzogen. Grawitz betont die Seltenheit derartig hochgradiger Schwartenbildungen und weist auf die grosse Gefahr der Infection bei derart erschwerten Resorptionsverhältnissen hin.

Dass indessen Tumoren, selbst wenn sie als fast völlig freie Körper in der Bauchhöhle liegen, ohne Einfluss auf das Peritoneum bleiben können, beweist Pieconka's (78) Fall. Ein 1340 g schweres Spindelzellensarkom lag fast frei in der Bauchhöhle, mit der Beckengegend nur durch ein dünnes Filament verbunden, das abriss, ohne dass es blutete. Entzündliche Erscheinungen am Peritoneum wurden bei der Operation nicht bemerkt, weshalb der Verf. den reichlich vorhandenen Ascites als Stauungs-

transsudat deutet, hervorgerufen durch Druck auf die Gefässe, vielleicht die Vena portae. Leider fehlt eine Bestimmung des specifischen Gewichts.

b) Peritonitis in Folge chemischer Reize.

Das Gebiet der chemischen Peritonitis ist ein sehr beschränktes, ja manche Autoren erkennen eine ausschliesslich durch chemische Reize in praxi entstehende Peritonitis überhaupt nicht an. Ueber die experimentelle Erzeugung der Peritonitis ist bereits oben gehandelt worden, ebenso ist die Erklärung Wendeler's (82) der Peritonitis pseudo-myxomatosa als das Product eines vorwiegend chemischen Reizes bereits besprochen. Es bleibt dann nur noch die „gallige“ Peritonitis übrig, über welche Laehr (90) casuistische Mittheilungen macht. Er beschreibt 4 Fälle von Ruptur der Leber oder grösserer Gallengänge nach Traumen. Zwei davon starben in Folge gleichzeitiger Verletzung anderer Organe so schnell, dass eine Peritonitis nicht zu Stande kommen konnte. Der 3. Fall betraf einen 34-jährigen Fuhrknecht, der sich durch Anrennen gegen eine Wagendeichsel eine Leberruptur zugezogen hatte. Er starb nach 3 Wochen an Entkräftung. Die Bauchhöhle enthielt 9—10 l bräunlich-grüner Flüssigkeit. Es bestand eine fibrinös-hämorrhagische Peritonitis. Die Darmserosa war mit gallig gefärbtem Fibrin bedeckt. In dem die Längsmusculatur nach aussen begrenzenden Gewebe und längs der Gefässe des intermusculären Bindegewebes fand sich reichliche Pigmentablagerung. Vom 4. Tage ab hatte starker Ikterus bestanden, der später unter Zunahme des Exsudates schwächer wurde, was Verf. durch Verminderung des Resorptionsvermögens des Bauchfells in Folge des dauernden Reizzustandes erklärt.

Im 4. Fall erkrankte ein 17-jähriger Maurerlehrling, der vor 3 Jahren auf den Bauch gefallen war, plötzlich unter Schüttelfrost, Stechen in der Brust, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Dazu bestand starker Ikterus und Auftreibung des Abdomens. Unter anhaltendem Erbrechen ging der Patient an Kräfteverfall nach 4 Wochen zu Grunde. Die Bauchhöhle enthielt in mässiger Menge gallig gefärbtes Exsudat. Der untere scharfe Leberrand war mit dem Quercolon und dem Duodenum verwachsen. In der Gegend der Gallenblase fand sich eine mannsfaustgrosse Höhle, die den stark macerirten Rest der Gallenblase enthielt. An einer 2-Markstückgrossen Stelle ihrer Wand war das Lebergewebe eingeschmolzen und stark gallig verfärbt. Die allgemeine gallige Peritonitis war also offenbar von dieser ursprünglich localen ausgegangen.

Aus der Literatur hat Laehr 31 Fälle von Galleerguss in die Bauchhöhle festgestellt. Davon gingen 9 meist nach mehrfacher Punction in Heilung aus. Diese relative Unschädlichkeit der Galle für das Peritoneum ist auch durch Versuche Boström's an Thieren (Verhandlungen der deutschen Ges. für Chirurgie 1879, S. 117) bewiesen.

Auch Davis (91) sieht die Gefahr bei Ruptur von Gallenblase oder Gallengängen bei Gallensteinkrankheit nicht in dem Einfliessen von Galle in die Bauchhöhle, sondern in dem gleichzeitigen Eindringen von Bakterien. Galle erzeugt nur eine aseptische Peritonitis mit Adhäsionsbildung.

A. Fraenkel (28) dagegen giebt an, bei Kaninchen schon durch Injection weniger Tropfen steriler Galle schwere Allgemeinerkrankung und den Tod unter entzündlicher Reizung des Peritoneums erzeugt zu haben. Bakterien wurden auf dem Peritoneum nicht gefunden.

Unter ihren 72 bakteriologisch untersuchten Peritonitiden fanden Tavel und Lanz (207) 6 Fälle, bei denen trotz Verimpfung grosser Fibrinfetzen der Nährboden steril blieb. Das Exsudat war stets fibrinös. 2 mal lag innere Einklemmung vor, 1 mal Cholecystitis, 1 mal waren vielleicht früher Gallensteine vorhanden gewesen. 1 mal folgte die Peritonitis auf eine Operation, bei der nur einige Adhäsionen gelöst worden waren, 1 mal auf Perinephritis. Die Verff. rechnen diese Fälle der chemischen Peritonitis zu.

c) Idiopathische Peritonitis.

Auch von dieser von Galvagni 1869 zuerst beschriebenen Form der Peritonitis ist es noch bis in die neueste Zeit streitig gewesen, ob sie überhaupt existirt. Während die Mehrzahl der Autoren sich für die Nothwendigkeit ausspricht, eine idiopathische, chronische, exsudative Peritonitis als gut charakterisirtes Krankheitsbild von anderen Formen, ganz besonders der tuberculösen Peritonitis, abzusondern, war Bäumler (401) 1896 noch der Meinung, dass eine chronische oder subacute Peritonitis stets als tuberculöse anzusehen sei. Derselben Ansicht ist Ungar[1]), der eine idiopathische Peritonitis

1) 72. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen, 16.—22. IX. 1900. Section für Kinderheilk. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1900, S. 1474. (Discussion: Siegert, Heubner, Hochsinger.)

ohne Tuberkelbacillen als sehr selten und für die Praxis nicht in Betracht kommend bezeichnet. Allerdings sei die Diagnose der Tuberculose schwierig. Auch Bouilly (113) hält den „Ascites der jungen Mädchen" für eine meist von den Adnexen ausgehende Tuberculose, für deren Behandlung er in den meisten Fällen die Laparotomie für angezeigt hält. Auch nach Winge (102) giebt es einen „idiopathischen Ascites" nicht.

Bei unserer folgenden Betrachtung können wir auf der Monographie H. Vierordt's (92) über die „einfache chronische Exsudativperitonitis" aus dem Jahre 1884 fussen. Der Verfasser entwirft darin unter eingehender Berücksichtigung der Literatur und auf Grund von 29 in der Tübinger Klinik beobachteten Fällen ein umfassendes Bild der pathologischen Anatomie, Symptomatologie, Aetiologie, Prognose, Diagnose und Therapie der Krankheit, für deren Sonderstellung er mit Entschiedenheit eintritt. Aus der Symptomatologie sei hervorgehoben, dass auf ein oft nur wenig ausgesprochenes Prodromalstadium ein verschieden hochgradiger Erguss in die Bauchhöhle erfolgt, der nach seinem specifischen Gewicht sich meist deutlich als entzündliches Exsudat ausweist. Zuweilen sind Scheingeschwülste zu fühlen, die von Fibrinansammlung und Verklebung der Darmschlingen herrühren. Die Milz ist nur selten als vergrössert nachweisbar. Fieber ist häufig vorhanden, doch bleibt es stets niedrig, meist 38—39° im Rectum, 40° werden nie erreicht. Dieser Zustand bleibt Wochen und Monate derselbe, um dann spontan in Heilung überzugehen. Bemerkenswerth ist besonders im Gegensatz zu der tuberculösen Peritonitis, dass das Allgemeinbefinden auffallend wenig gestört ist. Nur der Erguss im Abdomen belästigt die Kranken und wird zuweilen so hochgradig, dass wegen ernster dyspnoischer Beschwerden eine zeitweise Entleerung erforderlich wird.

Die Aetiologie ist völlig dunkel. Das weibliche Geschlecht ist vorzugsweise befallen, auch schon im Kindesalter, wo an eine Beziehung zur Function der Genitalien nicht zu denken ist.

Die Prognose ist durchaus günstig. Von den 29 beschriebenen Fällen starben nur 3, davon einer an Herzschwäche, wohl grösstentheils bedingt durch Obliteration des Herzbeutels, die beiden anderen erst $1^1/_2$ bezw. 2 Jahre nach der Entlassung. 21 wurden geheilt, 5 bedeutend gebessert.

Hier sei bemerkt, dass in diesem Abschnitt nur Fälle Berücksichtigung finden werden, welche dem oben skizzirten Krankheitsbild entsprechen. Zwar sind in der Literatur auch noch andersartige Fälle als „idiopathische" oder „primäre" Peritonitis beschrieben, meist mit eitrigem Exsudat. In weitaus der Mehrzahl dieser Fälle, die entweder nicht bakteriologisch untersucht sind oder im Falle einer Untersuchung sich als bakteriellen Ursprungs erwiesen, dürfte es sich um Infectionen durch Metastasirung von Entzündungserregern oder durch directen Contact mit denselben handeln, wenn man auch nicht immer in der Lage ist, diesen Entstehungsmodus ad oculos zu demonstriren. Jedenfalls fordert die Verschiedenheit dieser Erkrankungen im klinischen und anatomischen Bild gegenüber der idiopathischen Peritonitis im oben präcisirten Sinne zu einer strengen Trennung auf. Die eitrigen Formen „idiopathischer" Peritonitis dürften wohl richtiger als „kryptogenetische" zu bezeichnen sein und werden daher im Abschnitt A I, 3d unter den durch Fortleitung entstandenen Peritonitiden mit aufgeführt werden.

Wenden wir uns jetzt wieder zur idiopathischen Peritonitis im engeren Sinne zurück, so finden wir als Hauptgrund für die immer wieder auftauchenden Zweifel an ihrer Existenzberechtigung den Mangel an einer grösseren Anzahl beweisender Obductionsbefunde. Vierordt (92) konnte nur über eine Section berichten. Der Abdominalbefund lautet: „Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine Anfangs gelbe, klare, später mit Fibrinflocken gemischte Flüssigkeit in der Menge von 4—5 Schoppen. Dieses Serum ist enthalten in einem abgesackten Raum, der nach vorn von der Bauchwand, nach oben vom Quergrimmdarm und vom Dünndarm begrenzt wird; das Netz ist an das Colon transversum herangezogen und daselbst mit der Bauchwand verwachsen. Der ganze abgesackte Raum ist mit Fibrinmassen ausgekleidet. Die Dünndärme sind untereinander zu einem zusammenhängenden Convolut verwachsen, besonders fest an denjenigen Stellen, welche das abgesackte Exsudat begrenzen. Das Peritoneum der Bauchwand sowohl als das der Därme entsprechend dem Orte des Exsudates ist verdickt, von schmutzig graurother Farbe, die Oberfläche rauh und glanzlos, von festem Fibrin überzogen. Die Leber ist von festen Bindegewebsschwarten überkleidet, ähnlich die Milz, welche um ungefähr 3 cm den Rippenbogenrand überragt. Die untere Grenze des Exsudatraumes wird gebildet von der Blase, welche stark gefüllt und mit ihrem Scheitel 3 cm vom Nabel entfernt ist. Ihre Schleimhaut stark injicirt. Mit der Hinterfläche der Blase ist der Körper des Uterus und mit diesem der Mastdarm fest verwachsen. Der Uterus selbst ist mässig vergrössert, etwas schlaff; seine Schleimhaut blutig imbibirt. Tuben und Ovarien sind beiderseits vorhanden, letztere frei von Cystenentwicklung, untereinander und mit den Tuben fest verwachsen.

Schleimhaut der Därme ohne besondere Abnormität.“ Ausserdem fand sich eine alte Pleuritis, mehrere Emboli in arteriellen Lungengefässen mit Infarktbildung und Obliteration des Herzbeutels mit Verkalkung.

Ein zweiter Sectionsbericht findet sich erst 1887. Hirschberg (100) beobachtete 4 Fälle von idiopathischer Peritonitis, 2 bei Knaben und 2 bei Mädchen. In allen Fällen fehlte jeder Anhalt für Tuberculose und war die Abmagerung der Kinder trotz der sehr langen Dauer des Leidens nicht so ausgesprochen, wie bei tuberculöser Peritonitis. Meist waren Diarrhöen vorhanden. Ein Fall, der mehr als 1¼ Jahre beobachtet wurde, zeigte mehrfache Schwankungen der Menge des Exsudates. Im Allgemeinen war dasselbe reichlicher als bei den Fällen von tuberculöser Peritonitis, von denen Verfasser 8 beobachtete (s. unten). Bei 3 Patienten konnte die Beobachtung nicht zu Ende geführt werden, das 4. Kind starb 3½ Monate nach Beginn der Beobachtung an einer Pneumonie. Bei der Section fand sich in der Bauchhöhle eine Masse hellen Serums, kein Eiter, keine Fibringerinnsel. Das Peritoneum war zart, die visceralen Lymphdrüsen geschwollen, weich, nicht verkäst, auf dem Durchschnitt eher blass als roth. Magenschleimhaut stark gewulstet und intensiv geröthet. Duodenum und Jejunum zeigen starke Schwellung, an manchen Stellen treten Follikel und Peyer'sche Plaques stark hervor. Der ganze Darm ist kolossal injicirt, indessen finden sich weder im Dünn- noch im Dickdarm hämorrhagische Stellen. Im mittleren Colon fand sich eine stark zusammengezogene unregelmässige Narbe, die nahezu das ganze Lumen umfasste, ohne es erheblich zu verengern. Die ganze Colonschleimhaut zeigte Wulstung und enorme Injection. Leber ohne Besonderheiten. Milz klein. Die rechte Lunge war in ganzer Ausdehnung dem Thorax adhärent, der ganze Oberlappen in eine schiefrige Masse umgewandelt. Beiderseits bestand eitrige Bronchitis. Linker Oberlappen lufthaltig, Unterlappen im Zustand der rothen Hepatisation. Bronchialdrüsen in grosse, harte Packete umgewandelt.

Nach diesem Befund ist Hirschberg geneigt, die idiopathische Peritonitis als Folgeerscheinung von entzündlichen Darmerkrankungen anzusehen.

Wiederum vergingen 5 Jahre, bis Riedel (110) den Sectionsbericht eines sehr bemerkenswerthen Falles veröffentlichen konnte.

Ein 19-jähriger Commis kam mit Auftreibung des Leibes bis zu einem Umfang von 123 cm und Fieber in Behandlung und starb bereits in der Nacht nach der Aufnahme. Er war im 4. Lebensjahre an Keuchhusten erkrankt, der sich 7 Jahre lang von Zeit zu Zeit wiederholt hatte. Seit dem ersten Anfall schwoll der Leib allmählich an. Vor 8 und 6 Jahren und vor 4 Wochen von der Aufnahme ab gerechnet, waren Punctionen vorgenommen worden. Bei der Section enthielt das Abdomen 15 l einer hellgrau durchscheinenden, opalescirenden Flüssigkeit. Der ganze Inhalt der Bauchhöhle war von dem narbig-strahlig verdickten Peritoneum zu einem Knäuel umschlossen und nach oben gepresst. An verschiedenen Stellen des Peritoneums sassen zartwandige multiloculäre Cysten mit demselben Inhalt. Die Leberoberfläche trug einen zuckergussartigen Ueberzug. Beide Pleurahöhlen enthielten eine grosse Menge derselben Flüssigkeit wie das Abdomen. Die Lungen waren mit der zu einer Schwarte verdickten Pleura verwachsen. Die linke Lunge zeigte ausserdem Verwachsungen mit dem Herzbeutel. Die ganze Pleura war von einem zuckergussartigen Aussehen wie das Peritoneum. Cavum pericardii obliterirt.

Ueber den Ausgangspunkt vermag Riedel sichere Angaben nicht zu machen, vermuthet aber in einer im Anschluss an den Keuchhusten entstandenen Pericarditis die primäre Erkrankung. Tuberculose und Lebercirrhose waren mit Sicherheit auszuschliessen.

Zwei weitere Fälle theilt Goldenberg (112) mit, die allerdings insofern von dem Typus der idiopathischen Peritonitis abwichen, als in beiden ausgesprochene Kachexie bestand, wie bei malignen Tumoren. Es waren auch Tumoren zu fühlen. Ausser starkem Ascites war das Hauptsymptom unstillbarer Durchfall. Bei der Section fand sich in beiden Fällen im Abdomen reichlich seröse Flüssigkeit, das Peritoneum war allenthalben stark verdickt, die Darmschlingen verwachsen, das Omentum stark geschrumpft. Für die Differentialdiagnose gegenüber malignen Tumoren betont Goldenberg die weniger scharfe Abgrenzung der Scheingeschwülste gegen die Umgebung, ihre geringere Resistenz und weniger höckrige Beschaffenheit und endlich die Beschaffenheit des Exsudates, das bei der chronisch-fibrösen Peritonitis nie hämorrhagisch, sondern serös oder serös-eitrig sei.

Damit ist die Zahl der wohl sicher zur idiopathischen Peritonitis zu rechnenden Fälle mit Sectionsbefund erschöpft, denn der Fall von Rey (547) erweckt doch trotz der Versicherung des Verfassers, dass er nicht zur Tuberculose zu rechnen sei, Bedenken. Ein 4½-jähriges, mütterlicherseits tuberculös belastetes Kind kam in Behandlung mit Auftreibung des Leibes, die bereits 3—4 Monate bestand und starb 5 Wochen nach der Aufnahme. Bei der Section war das „Peritoneum diffus getrübt

und verdickt. Nirgends Adhäsionen zwischen den Därmen und den übrigen Eingeweiden". „Die Mesenterialdrüsen stark geröthet und geschwollen." Ueber die Bronchialdrüsen fehlen Angaben. In der Lunge fanden sich verkalkte Käseheerde. Eine histologische Untersuchung fehlt.

Ueber zwei Autopsieen in vivo berichtet Schmoll (572). Der eine Fall betraf eine 53-jährige Frau, bei der der Leib innerhalb 3 Monaten an Umfang zugenommen hatte. Bei der Laparotomie war das Peritoneum auf etwa $^1/_2$ cm verdickt, dazu war reichlicher Ascites vorhanden. Am Mesenterialansatz der Darmschlingen sah man zahlreiche weisse Knötchen. An mehreren Stellen, besonders am Netz, im Douglas'schen Raum und an der Flexura iliaca lagen krebsartige Massen. Die Wunde heilte per primam, jedoch sammelte sich der Ascites bereits innerhalb 10 Tagen wieder an, dazu kam Anasarka in Folge von Herzschwäche.

Im 2. Fall war bei einer 32-jährigen Frau der Leib innerhalb $2^1/_2$ Monaten angeschwollen. Auch hier wurde bei der Laparotomie das Peritoneum verdickt und mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen, grauen, zum Theil gestielten Knötchen besetzt vorgefunden, auch hier bestand Ascites, der aber nach der Operation nicht wiederkehrte. Die histologische Untersuchung ergab in beiden Fällen keine Anhaltspunkte für Tuberculose, auch von Krebs war im ersten Falle nichts zu finden. Es handelte sich um die Producte einer einfachen chronischen Peritonitis.

In einem ähnlichen Falle konnte Bilton Pollard (111) das Peritoneum besichtigen, als er genöthigt war, seinen 34-jährigen Patienten wegen Darmverschlusses zu operiren. Derselbe hatte schon mit 11 Jahren eine Flüssigkeitsansammlung im Abdomen gehabt und seitdem immer an Verstopfung gelitten, so dass er regelmässig Abführmittel nehmen musste. Bei der Laparotomie entleerte sich etwas seröse Flüssigkeit. Die Darmschlingen waren zu einem unlösbaren Klumpen zusammengebacken. Es war keine tuberculöse Belastung vorhanden und auch nichts Tuberkelähnliches auf dem Bauchfell zu sehen. Der Fall kam zur Heilung.

Besondere Beachtung verdient ein Fall von Henoch (107) wegen seiner Aehnlichkeit mit Tuberculose. Ein 5-jähriges Mädchen erkrankte bei blühendem Aussehen nach einem Fall von einer Treppe an Ascites und Erguss in die linke Pleurahöhle. Als trotz mehrmaliger Punction der Ascites immer wiederkehrte, wurde die Laparotomie ausgeführt. Dabei zeigte sich das Peritoneum der Bauchwand besetzt mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen, ein Bild, das makroskopisch vollkommen der exsudativen Form der Bauchfelltuberculose ähnelte. Die Darmserosa war normal. Im Becken fühlte man einen Strang, sonst bestanden keine Verwachsungen. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes der Serosa ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberculose. Die Knötchen enthielten weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen, sondern bestanden aus einfachem Granulations- und Bindegewebe. Nach der Laparotomie erschien der Ascites nicht wieder. Vergl. auch Kurz (610) bei „Allgem. tubercul. Perit.", Casuistik 1894.

A. Fraenkel (99) wendet zwar die Bezeichnung „idiopathische Peritonitis" im weiteren Sinne an, unterscheidet aber auch scharf zwischen einer acuten, oft letal verlaufenden Form mit meist eitrigem Exsudat und einer häufigeren chronischen Form. Diese betrifft meist jugendliche Individuen und zwar vorzugsweise das weibliche Geschlecht. Die Menses scheinen eine gewisse Disposition zu schaffen, vielleicht sind auch Traumen zuweilen ätiologisch bedeutungsvoll. Zweifelhaft ist ein Zusammenhang mit Erkältungen. Der Ascites entwickelt sich schleichend, Fieber fehlt oder ist jedenfalls nur gering. Das Abdomen ist häufig ganz schmerzlos. Abmagerung und Erblassung treten meist erst spät auf. Das Krankheitsbild kann sich durch ein pleuritisches Exsudat compliciren. Als ein Hauptmerkmal für die entzündliche Natur des Ergusses sieht Fraenkel die öfter beobachteten Schwankungen des Ergusses auf der Höhe seiner Entwicklung an. Scheintumoren kommen vor. Das Exsudat ist meist von serösfibrinöser Beschaffenheit und schwindet oft auffallend rasch. Meist tritt Heilung ein.

Filatoff (114) bemühte sich besonders, die differential-diagnostischen Merkmale der tuberculösen Peritonitis gegenüber zu präcisiren. Bei idiopathischer Peritonitis erkrankten die Kinder — auf solche beziehen sich die Angaben —, ohne tuberculös belastet zu sein oder irgend welche Zeichen von Tuberculose zu bieten, bei gutem Allgemeinbefinden, das erst nach langem Bestehen der Krankheit leidet. Der Ascites ist das einzige Symptom, jedoch ist dabei der Leib nicht gespannt und schmerzhaft, wie bei der tuberculösen Peritonitis, auch nicht oval, sondern kugelförmig vorgetrieben. Verhärtungen, Verwachsungen, Fieber hat er nicht beobachtet. Nach 2–3 Monaten bleibt die Erkrankung stationär und führt fast stets zur spontanen Genesung, dagegen verhindert die Laparotomie die Wiederkehr des Ascites nicht, wie so oft bei Bauchfelltuberculose. Er konnte das selbst an einem ausführlicher mitgetheilten Falle constatiren und zugleich den Nachweis liefern, dass das Leiden mit Tuberculose nichts zu thun hatte. Es konnten nämlich weder an einem ausgeschnittenen Stückchen des

Bauchfells charakteristische Tuberkelelemente gefunden werden, noch gelang es, mit der Ascitesflüssigkeit bei 3 Meerschweinchen durch intraperitoneale Impfung Tuberculose zu erzeugen. Das eine davon starb nach 5 Tagen, von den beiden anderen nach 9 und 12 Wochen getödteten zeigte das eine bei normalem Peritoneum in der einen Lungenspitze frische Tuberkel neben alten Lungenveränderungen, die auf die intraperitoneale Impfung nicht bezogen werden konnten.

Leider enthalten auch die folgenden casuistischen Mittheilungen nur wenig, was das über der Aetiologie der idiopathischen Peritonitis schwebende Dunkel zu lichten geeignet wäre.

Von den 3 Fällen Fraenkel's (99) hatte der erste, ein 26-jähriger Arbeiter, früher wahrscheinlich eine Pleuritis durchgemacht und war 4 Monate vor Beginn der Peritonitis wegen Scharlach in Behandlung gewesen. Zeichen für Tuberculose fehlten. Im peritonitischen Exsudat fanden sich mikroskopisch keine Bakterien. Neben der Peritonitis bestand doppelseitige Pleuritis. Das Fieber betrug im Anfang 40,2°. Nach 3½ Wochen begann spontan die Resorption und es erfolgte Heilung. — Bei dem zweiten Patienten, einem 57-jährigen Mann, war der linke Thoraxraum wahrscheinlich in Folge eines in der Jugend erlittenen Traumas stark verkleinert. Eine Erkrankung, die ätiologisch mit der Peritonitis in Beziehung gesetzt werden könnte, fand sich nicht. Im Abdomen waren Scheingeschwülste vorhanden. Nach 3 Monaten erfolgte Heilung. Obwohl Fraenkel glaubt, Tuberculose ausschliessen zu können, betont er doch selbst, dass die Heilung nicht unbedingt gegen Tuberculose spricht. — Im dritten Fall, bei einem 45-jährigen Manne, war vor 22 Jahren ein, angeblich weicher, Schanker vorausgegangen, Erscheinungen von Lues bestanden nicht. Die Diagnose schwankte anfangs zwischen syphilitischer Hepatitis und chronischer Peritonitis, doch spricht sich der Verfasser entschieden für letztere aus. Jodkali hatte keinen Einfluss, dagegen wirkte Calomel sehr günstig. Die Flüssigkeitsmenge im Abdomen zeigte beträchtliche Schwankungen. Nach 5 Monaten erfolgte Heilung.

In Vanselow's (104) Fall erkrankte ein 11-jähriges, tuberculös nicht belastetes Mädchen 2 Monate nach Masern an Anschwellung des Unterleibs ohne alle weiteren Krankheitserscheinungen. Nach 3maliger Punction, durch welche klare, grünlich-gelbe Flüssigkeit entleert wurde, erfolgte Heilung.

Auch Henoch (109, 94, 97), ein eifriger Verfechter der idiopathischen Peritonitis, erwähnt einen Fall nach Masern. Baginsky hält subacute Katarrhe des Darmtractus für ätiologisch wichtig.

Fiedler (95) theilt 3 Fälle ausführlicher, 2 andere nur kurz mit. Bei einem dieser letzteren war Tuberculose nicht mit Sicherheit auszuschliessen, über den anderen waren nicht hinreichend genaue Angaben zu erlangen. In allen 5 Fällen handelte es sich um Mädchen von 4—10½ Jahren, bei denen sich unter gleichzeitiger Abmagerung eine Anschwellung des Leibes mit Flüssigkeitserguss entwickelte. Derselbe schwand im Lauf einiger Monate unter exspectativer Behandlung Zur Diagnose der idiopathischen Peritonitis gelangt er per exclusionem unter ausführlicher Besprechung der Differentialdiagnose. Er stellt die idiopathische Peritonitis in eine Reihe mit den ohne ersichtliche Ursache auftretenden Ergüssen in die Pleura und Tunica vaginalis. Bezüglich der Entstehung weist er auf die Möglichkeit einer vasomotorischen Neurose und einer durch Veränderung der Endothelien bedingten Beschränkung der Aufsaugungsfähigkeit des Peritoneums hin. Die Prädisposition der Mädchen führt er nicht auf die Geschlechtsorgane, sondern auf die leichtere und für Erkältung der Unterleibsorgane disponirende Art der Bekleidung zurück. (Ausführliche Literaturangaben!)

Galvagni's (93) Fall, bei einem 20-jährigen Diener, war durch doppelseitigen Pleuraerguss complicirt. Mässiges Fieber. Heilung nach mehreren Monaten.

Rossi's (98) 2 Fälle sind besonders sorgfältig untersucht und als idiopathische Peritonitis identificirt. Alle Formen secundärer Erkrankung, namentlich Tuberculose, konnten ausgeschlossen werden. Die Differentialdiagnose zwischen Transsudat und Exsudat wurde durch mikroskopische und chemische Untersuchung gestellt.

Ob Fürbringer's (96) Fall, derselbe, den Hochhaus (101) näher beschreibt, hierher gehört, ist zweifelhaft. Bei einem 5-jährigen Kind hatte sich im Laufe von 2 Monaten eine Anschwellung des Leibes gezeigt, hervorgerufen durch freien Erguss. Es bestand remittirendes Fieber. Die Diagnose lautete anfangs auf Tuberculose. Im Laufe von weiteren 4 Wochen bildeten sich 3 Lücken in der Bauchwand, 2 in der Nähe des Nabels, 1 am linken Rippenbogen. An einer dieser verdünnten Stellen kam es zum Durchbruch und es entleerte sich ½ l Eiter. Von diesem Zeitpunkt ab begann eine schnelle Reconvalescenz. Besonders dieser günstige Ausgang führte Fürbringer und Hochhaus dazu, den Fall schliesslich als idiopathische, nicht als tuberculöse Peritonitis zu deuten und anzunehmen, dass ein Anfangs seröses Exsudat erst secundär eitrig geworden sei. Die Verfasser stellen sich vor, dass an der verdünnten Stelle sich Eitererreger ansiedelten, die zu einem Bauchwandabscess führten, durch den dann

wieder das Bauchfell inficirt wurde, und glauben, dass diese zweite acute Infection den schon bestehenden chronischen Process zur Heilung brachte. Eine bakteriologische Untersuchung hat nicht stattgefunden. Henoch schloss sich der Deutung als idiopathische Peritonitis an. Der Fall, den Perl in der Discussion erwähnte, gehört wohl sicher zur fortgeleiteten Peritonitis und wird deshalb unten besprochen werden.

Broeking (106) berichtet über 7 Fälle, 4 Knaben, 3 Mädchen. Bei keinem waren Zeichen für Tuberculose vorhanden. Ueber die Aetiologie konnte nichts festgestellt werden. Einmal lag vielleicht ein Trauma vor. Leichte Temperatursteigerungen wurden mehrfach, höhere nur einmal beobachtet. Von complicirenden Erkrankungen kam einmal eine Pleuritis sicca vor, die aber bald wieder verschwand. Punctirt wurde niemals, daher ist über die Natur des Exsudates nichts ausgesagt. Alle Fälle kamen innerhalb 1—2 Monaten unter Gebrauch von Natr. salicyl. und Jodeisen zur Heilung. In einem gewissen Gegensatz zu den Beobachtungen der meisten anderen Autoren steht die Angabe, dass die Symptome häufig nicht deutlich auf eine Erkrankung des Peritoneums hinweisen, sondern in mehr allgemeinen Beschwerden, wie Appetitlosigkeit, Durchfall oder Stuhlverstopfung, Anämie etc. bestehen und dass die Zunahme des Leibesumfanges oft keine hochgradige ist.

Litten (115) sah ein 8-jähriges Mädchen ohne nachweisbare Tuberculose mit hochgradigem Ascites. Bei der ersten Punction wurden 11 l leicht grünlich gefärbter klarer Flüssigkeit vom specifischen Gewicht 1,018 entleert. Im weiteren Verlauf wurden noch 11 weitere Punctionen erforderlich, und auch dann stellte sich der Ascites von neuem ein. Als jetzt aber das Kind aus der Behandlung genommen wurde, schwand er zu Hause spontan. Das Mädchen blieb dauernd gesund und war nach 15 Jahren Mutter mehrerer gesunder Kinder. Litten und Henoch halten den Fall für chronische seröse Peritonitis, nicht für tuberculöse.

Erwähnen möchte ich in diesem Zusammenhange noch 2 weitere Fälle, die mir bei Durchsicht der Literatur über tuberculöse Peritonitis aufstiessen und deshalb besonders auffielen, weil die für tuberculöse Peritonitis durch vielfache Erfahrung als unwirksam befundene Punction bei ihnen zur Heilung führte. Da eine für Tuberculose ausschlaggebende bakteriologische Untersuchung fehlt, beide Fälle in den Kinderjahren entstanden sind und die Dauer des Leidens in dem einen Fall eher gegen als für Tuberculose spricht, so halte ich es für angezeigt, an dieser Stelle darauf hinzuweisen. Es sind folgende Beobachtungen:

Pogson (546) sah bei einem 9-jährigen Knaben eine Peritonitis mit reichlichem freien Exsudat, die er für tuberculös hielt. Nach erfolgloser medicamentöser Behandlung führte 4malige Punction schliesslich Heilung herbei.

Bazy (576) erwähnt im Anschluss an 4 Fälle von Peritonitis tuberculosa bei Frauen, die deutlich von den Genitalien ausging, ein 22-jähriges Mädchen, welches seit seinem 10. Jahre starken Ascites hatte. Er hält auch diesen für das Residuum einer in früherer Zeit vorhanden gewesenen tuberculösen Erkrankung. Nach 1maliger Punction erfolgte Heilung, über deren Dauer allerdings Angaben fehlen.

Es bleibt nun noch eine Anzahl von Fällen zu erwähnen, die als „Peritonitis rheumatica" — einer Benennung, die früher als gleichbedeutend mit idiopathischer Peritonitis gebraucht wurde, — im engeren Sinne deshalb zu bezeichnen sind, weil sie nahe Beziehungen zum Gelenkrheumatismus aufweisen. Für die Aetiologie ist damit freilich wenig gewonnen, da ja auch die Genese der Polyarthritis rheumatica acuta noch der Aufklärung harrt. Klinisch unterscheidet sich diese Form recht erheblich von der vorigen, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird. Der ganze Symptomencomplex weist schon viel deutlicher auf einen infectiösen Ursprung hin.

Packard (103) macht Mittheilung über einen 12-jährigen Knaben, der plötzlich unter den Erscheinungen einer schweren Peritonitis mit starker Auftreibung der Därme, hohem Fieber und grosser Schmerzhaftigkeit des Abdomens erkrankte. Nach 5 Tagen liessen alle diese Symptome nach, dafür aber entwickelte sich eine rheumatische Kniegelenkentzündung mit Pericarditis. Nach Salicylsäurebehandlung erfolgte Heilung.

Einen analogen Fall erwähnt Litten (115), nur war hier der Gelenkrheumatismus das Primäre. Später kam eine linksseitige Pleuritis mit klarem serösem Exsudat hinzu und es traten Schmerzen in der Magengegend mit Reibegeräusch auf. Gleichzeitig entwickelte sich Ascites. Allmählich wurden unter Salicylbehandlung alle diese Exsudate resorbirt.

Diesen Beobachtungen sind die 5 Fälle von Fedele (108) anzureihen, in denen es allerdings nicht zur Ausbildung eines Gelenkrheumatismus kam, die aber sonst viel Aehnliches bieten und jedenfalls eher hier als bei der typischen idiopathischen Peritonitis unterzubringen sind. Alle 5 Fälle betrafen Kinder, die sich die Krankheit angeblich durch Liegen auf kalter und feuchter Erde zugezogen hatten. Nach anfänglichen stechenden Schmerzen im Leibe trat Uebelkeit, Erbrechen, Fieber und Pulsbeschleunigung ein. Das Abdomen war aufgetrieben, bei Druck und bei der Percussion

schmerzhaft. Der Urin musste mit dem Katheter entleert werden und zeigte reichliches Sediment. Nach 10—14 Tagen trat vollkommene Heilung ein. Unter Berücksichtigung der mannigfachen in Betracht kommenden Krankheiten, wie einfache Tympanie, fieberhafter Magen-Darmkatarrh, Typhus, Tuberculose etc. entscheidet sich der Verfasser schliesslich für die Annahme einer rheumatischen Peritonitis ohne Exsudat.

Als Charakteristica der rheumatischen Peritonitis und gleichzeitig als Unterscheidungsmerkmale gegenüber der idiopathischen wären also hervorzuheben der acute Beginn mit ziemlich stürmischen „peritonitischen" Symptomen, das Zurücktreten des Exsudates hinter diesen und die schnelle Heilung unter zweckmässiger Behandlung.

3. Peritonitis bakteriellen Ursprungs.

a) Kokken-Peritonitis.

α) Staphylo- und Streptokokken.

Ueber den Gegenstand der septischen Peritonitis rief die Eintheilung Bumm's (119. 121) in Streptokokken- und putride Peritonitis (siehe oben S. 23) den Widerspruch E. Fränkel's (122) und Predöhl's (123) hervor.

Beide untersuchten Leichenmaterial, Fränkel von 15, Predöhl von 14 Fällen. Fränkel fand stets Bakterien, und zwar als wichtigste Erreger Kettenkokken. Solche konnte er 10mal nachweisen, und zwar 9mal dieselbe Art, einmal 2 von dieser und unter einander verschiedene Species. Indessen fanden sich Streptokokken allein nur in 2 Fällen. Als Ausgangspunkt musste einmal eine Osteomyelitis angesehen werden, in allen anderen Fällen war die Infection des Peritoneums im Anschluss an die Erkrankung eines intra- oder extraperitoneal gelegenen Abdominalorganes erfolgt. Den fast constant gefundenen Streptococcus hält Fränkel für identisch mit dem Streptococcus erysipelatis. Es gelang ihm, mit der Reincultur einerseits am Kaninchenohr Erysipel, andererseits bei Mäusen fibrinös-eitrige Peritonitis zu erzeugen.

Predöhl (123) fand unter seinen 14 Fällen 4mal eine Monoinfection, 10mal eine Polyinfection. In den 4 erst genannten Fällen war einmal ein kleiner, nicht näher bestimmter Coccus nachweisbar, 3mal Streptococcus pyogenes. Unter den übrigen Fällen waren 4mal Streptokokken die hauptsächlichsten Erreger neben einigen anderen Bakterien, im Rest lag ein buntes Gemisch von Bacillen und Kokken vor. Impfungen mit dem Peritonealexsudat in das Peritoneum von weissen Mäusen und Meerschweinchen erzeugten nie Peritonitis, doch erlagen eine Anzahl der Thiere einer Septikämie.

Von den 14 Fällen waren 9 Perforationsperitonitiden, 4 folgten auf Operationen, 1 entstand im Puerperium. Dieser Fall war zwar durch Kokken, aber nicht durch Streptokokken verursacht. Bei den Perforationsperitonitiden fanden sich stets Bakteriengemische, ebenso bei einer von den Operationsperitonitiden, während die 3 übrigen durch Streptokokken allein veranlasst waren.

Beide Forscher konnten also der strengen Scheidung Bumm's nicht beistimmen. Bei der puerperalen Infection war der Streptococcus vermisst, bei der Operationsperitonitis dagegen häufig als der einzige Erreger gefunden worden. Indessen hielt Bumm (121) diese Untersuchungen nicht für beweisend, da sie an Leichenmaterial vorgenommen waren, wobei postmortales Eindringen der Bakterien die Resultate getrübt haben konnte.

Cullen (126) untersuchte das Exsudat von 4 eitrigen Peritonitiden nach Laparotomie, die kurz nach einander erfolgt waren. Er fand regelmässig den Staphylococcus pyogenes aureus, daneben in je einem Fall den Streptococcus pyogenes, Bac. pyocyaneus, Staphylococcus albus und das Bact. coli. Die Infection war mit Wahrscheinlichkeit auf unsauberes Catgut zurückzuführen.

Auché und Chavanne (131) untersuchten das Peritoneum am Ende von 5 Laparotomieen und fanden regelmässig einen Staphylococcus albus. In 3 mit Drainage behandelten Fällen enthielt das Secret im Drainrohr 1mal Staphylococcus aureus und 2mal Staphylococcus albus. Die Zahl der Bakterien war nur gering, auch waren sie nicht thierpathogen. Es findet also sehr häufig eine Infection des Peritoneums statt, ohne viel zu schaden.

Dass der Ausgang aber auch unter Umständen ein sehr misslicher sein kann, geht aus den Untersuchungen Küstner's (133) hervor. Er betonte, dass die meisten Fälle von sogenanntem Chok nach Laparotomieen nichts anderes sind, als schwerste Fälle peritonealer Sepsis. Makroskopisch ist in diesen Fällen nichts zu sehen, bei bakteriologischer Untersuchung aber erweist sich das Peritoneum besät mit Bakterien, welche durch ihre Toxine schon zum Tode geführt haben, ohne dass zur Ausbildung der typischen Symptome der Peritonitis Zeit gewesen wäre. Der Tod tritt unter dem Bilde der Herzschwäche ein. Küstner konnte diese Verhältnisse feststellen durch „bakteriologische Section" einer Anzahl von einschlägigen Fällen. Unmittelbar nach dem Tode wurde die Bauchwunde unter aseptischen Cautelen wieder eröffnet und von der Peritonealoberfläche abgeimpft. Dabei wurden Streptokokken, Staphylococcus aureus und

albus gefunden. Die reichlichste Kokkenansammlung fand sich im Operationsgebiet, so dass hier die Quelle der Infection zu suchen und durch Vervollkommnung der Desinfection zu vermeiden ist. Ein operativer Eingriff bei bestehender Infection wird als aussichtslos bezeichnet und Hülfe am ehesten von einem Serum erhofft.

Anderer Ansicht scheint Robb (134) zu sein, der im Ganzen betreffs der peritonealen Sepsis Küstner's Meinung theilt, aber als Behandlungsmethode die Wiedereröffnung, Abtupfung aller vorhandenen Flüssigkeit und Abspülung mit Kochsalzlösung empfiehlt.

Malvoz (205) erhielt aus dem Exsudat einer Peritonitis nach Gallenblasenresection 18 Stunden nach dem Tode ausschliesslich Streptokokken.

A. Fränkel (116) fand in 5 Fällen von puerperaler Infection Streptokokken als die alleinigen Erreger. Er führt die Thatsache, dass in eitrigen Exsudaten seröser Häute Mikroorganismen fast ausnahmslos gefunden, bei serösen Ausschwitzungen aber vermisst werden, auf die Leukocyten zurück und stellt sich vor, dass Bakterien ohne Eigenbewegung erst durch die Leukocyten aufgenommen und nach den serösen Häuten transportirt werden müssen. Sie sollen dann durch Platzen der Träger in die Exsudatflüssigkeit übergehen. Er belegt diese Vorstellung damit, dass es ihm nach Erzeugung eines Oedems durch Injection von Diplokokken beim Kaninchen nicht gelang, in der nach Einschnitt abströmenden Oedemflüssigkeit die Kokken mikroskopisch nachzuweisen, während sie im Schnitt massenhaft im Gewebe lagen.

Auch Clivio und Monti (117) fanden in 5 Fällen von puerperaler Peritonitis den Streptococcus stets als den Erreger, ebenso Rubeska (125), der ihn ausser im peritonitischen Exsudat auch in metastatischen Abscessen, sub finem auch im Blut und bei hohem Fieber der Wöchnerin auch in den Lochien nachweisen konnte. Ebenso ist der Streptococcus der häufigste Befund bei eitrigen perimetritischen Exsudaten.

Einen derartigen Fall berichtet Pryor (132). Nach Abort trat eitrige Peritonitis auf, deren Exsudat durch Incision im hinteren Douglas entleert wurde. Es enthielt Streptokokken in Reincultur.

Einen eigenartigen Fall theilt Solowjeff (120) mit. Eine 38-jährige Frau starb am 9. Tage nach einer Myomotomie, ohne stürmische Erscheinungen von Peritonitis gezeigt zu haben. Die Temperatur hatte in maximo 38,2° betragen. Der Tod erfolgte im Coma, nachdem starke Pulsbeschleunigung und Hallucinationen vorausgegangen waren. Die Section ergab: Hyperaemia meningo-cerebralis. Dilatatio cordis. Degeneratio hepatis. Am Peritoneum fanden sich ausser einigen fibrinösen Strängen in der Umgebung der Wunde und punktförmigen Hämorrhagieen im hinteren Douglas keine Veränderungen. Die bakteriologischen Untersuchung, 20 Stunden p. m. durch Gelatine- und Bouilloncultur vorgenommen, ergab Streptokokken und nicht pathogene lange, dünne Bacillen. Culturell unterschieden sich die gefundenen Streptokokken nicht vom Streptococcus pyogenes, doch gelang es bei Mäusen nicht, subcutane Eiterung zu erregen. Ebenso blieb intravenöse Injection bei Kaninchen erfolglos. Nach intraperitonealer Injection von 3 ccm einer 2-tägigen Bouilloncultur ging ein Kaninchen nach 6 Tagen zu Grunde, aber ohne Peritonitis. Der einzige Befund bestand in Hämorrhagieen der Leber und Milz. Trotzdem glaubt der Verfasser, den Tod der Patientin auf die Streptokokken beziehen zu müssen.

Laveran (127) theilt ebenfalls 2 Fälle von Streptokokkenperitonitis mit. 1) 23-jähriger Mann. Im Anschluss an Gelenkrheumatismus entwickelte sich eine acute eitrige Peritonitis, die tödtlich verlief. Bei der Section erwiesen sich die Abdominalorgane intact, der Ausgangspunkt blieb dunkel. Im Eiter waren reichlich Streptokokken vorhanden. In der Discussion machte Rendu darauf aufmerksam, dass man an einen Pseudorheumatismus durch Streptokokkeninfection denken müsse. — 2) Kurz erwähnt wird ein Fall von eitriger Peritonitis nach Influenza. Der Ausgangspunkt blieb ebenfalls dunkel. Im Exsudat fanden sich neben Influenzabacillen Streptokokken.

Von den Mittheilungen Schnitzler's (229) gehören die Fälle 4 und 5 hierher. In den einen handelte es sich um Perforation des Dünndarms nach Hernia incarcerata. Im Exsudat Reincultur von Streptokokken.

Sehr bemerkenswerth wegen der Gutartigkeit einer puerperalen Infection bei Tuberculose ist der 5. Fall. Bei einer 30-jährigen Frau stellten sich nach einer Entbindung leichte peritonitische Erscheinungen ein. Im Laufe von 2 Monaten bildete sich ein abgesackter Abscess, aus dem 5 l dicker, stinkender Eiter entleert wurden. Darin fanden sich ausschliesslich Streptokokken, keine Tuberkelbacillen, dagegen ergab die histologische Untersuchung eines excidirten Stückes typische Tuberkel. Als die Frau nach 2 Monaten starb, fand sich hochgradige Tuberculose der inneren Genitalien und ausgedehnte Lungentuberculose.

Reymond (129) sah bei einer Patientin, die schon mehrere Jahre an Veränderungen der Adnexe litt, Streptokokkenperitonitis infolge Ruptur eines Ovarialabscesses auftreten.

Wallgren (135) injicirte Kaninchen verschieden grosse Dosen von Streptokokken, Bouillonculturen oder mit Kochsalzlösung aufgeschwemmte Agarculturen, in die Bauchhöhle. Von 31 mit hochvirulenten Kokken geimpften Thieren starben alle ausser einem, davon 3 an Kachexie in Folge eines Bauchwandabscesses, die übrigen an einer vom Peritoneum ausgegangenen Allgemeininfection. Die Dosen waren in vielen Fällen sehr klein, die Flüssigkeitsmenge gering, meist 1 ccm. In allen Versuchen, ausser bei dem überlebenden Thiere, wurde die Bauchwand inficirt. Jedoch ist nicht anzunehmen, dass etwa nach Resorption der anfangs eingebrachten Kokken erst eine Secundärinfection von der Bauchwand aus das tödtliche Ende herbeigeführt habe; denn die Schnelligkeit des Verlaufes zeigte eine deutliche Abhängigkeit von der Grösse der injicirten Dosis. Auch war in den 3 oben erwähnten Fällen eine Bauchwandphlegmone vorhanden ohne Peritonitis. Die Verschiedenheit seiner Ergebnisse von denen Grawitz' (3) erklärt W. aus der verschiedenen Virulenz der verwendeten Bakterien, Abweichungen im Verlauf der Versuche unter sonst gleichen Versuchsbedingungen, aus Schwankungen in der individuellen Empfänglichkeit. Einige Thiere starben bei intraperitonealer Injection an der Infection der Bauchwand ohne Peritonitis, während die subcutane Injection derselben Dosis vertragen wurde. Danach scheint es, dass die Thiere durch das Ueberwinden der peritonealen Infection an Widerstandsfähigkeit einbüssen. — Punctionen der Bauchhöhle mit Issaeff'schen Capillaren verschieden lange Zeit nach der Impfung liessen eine Wechselwirkung der Leukocyten und Kokken erkennen, derart, dass nach anfangs lebhafter Phagocytose dieselbe später abnimmt, wie es scheint dadurch, dass die Streptokokken die Fähigkeit gewinnen, die Leukocyten abzuwehren. Noch später, vielleicht angeregt durch Zerfalls- oder Secretionsproducte der Leukocyten, wird die Phagocytose wieder lebhafter. Ausser dieser kommt als Schutzmittel des Organismus noch die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums und vielleicht eine Function der Deckzellen in Betracht. Es wurden nämlich auf der Serosa, zum Theil in Leukocyten oder Deckzellen eingeschlossen, zuweilen zahlreiche Kokken gefunden zu Zeiten, wo die Peritonealflüssigkeit deren nur wenige enthielt. Die Kokken wirkten zerstörend auf die Leukocyten ein, andererseits schädigten diese die Kokken. Weniger widerstandsfähige Individuen wurden dadurch vernichtet, die kräftigeren überlebten und vermehrten sich. Daher fand sich anfangs eine Abnahme, später wieder eine Zunahme. Durch lange Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden abgeschwächte Kokken vermehrten sich nicht in der Bauchhöhle, sondern verschwanden daraus, nur ein Thier erlag unter heftiger Peritonitis. Es hatte die Kokken statt in 1 ccm in 5 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt erhalten.

Als Erreger einer nicht eitrigen, sondern serösen Peritonitis bei Pferden beschrieb Hamburger (130) einen eigenartigen Streptococcus peritonitidis equi, den er aus dem serösen Exsudat einer spontan entstandenen Peritonitis eines jungen Pferdes züchtete und dessen Reincultur nur wieder für Pferde pathogen war. Auch diese experimentell erzeugte Erkrankung war wieder eine seröse Peritonitis.

Bezüglich des Staphylococcus aureus seien noch die interessanten Versuche Reichel's (124) erwähnt. Er injicirte Reinculturen verschiedener Herkunft in die Bauchhöhle von Kaninchen, Katzen und besonders Hunden und fand, dass 2—7 ccm Gelatinecultur, allein oder mit etwas Wasser eingebracht, keine oder nur geringe Störungen verursachten, während grössere Mengen, z. B. 100 ccm Gelatinecultur, hämorrhagisch-eitrige Peritonitis erzeugten und binnen 20—24 Stunden zum Tode führten. Werden Hunde mit steigenden Mengen von Gelatinecultur vorbehandelt, so vertragen sie später auch sehr grosse Dosen, die bei nicht vorbehandelten Thieren sicher tödtlich wirken. Dieselbe immunisirende Wirkung hat eine Vorbehandlung mit den Stoffwechselproducten der Kokken.

β) Pneumokokken.

Die Pneumokokkenperitonitis ist eine seltene Erkrankung. Netter (142) giebt auf Grund von 112 Sectionen und 28 klinischen Beobachtungen mit bakteriologischen Untersuchungen die Häufigkeit der Peritonitis bei Pneumokokkeninfectionen auf 1,43 Proc. an, da er unter den 140 Fällen nur 2 Pneumokokkenperitonitiden fand. Werden nur die Sectionen berücksichtigt, so ist das Verhältniss sogar nur 1 Proc. Das ist um so auffallender, als er bei allen Pneumonieen mittelst Deckglaspräparaten Pneumokokken auf der Serosa der Bauchhöhle nachweisen konnte. Des Näheren sagt er gelegentlich einer Studie über die relative Häufigkeit der Pneumokokkenaffectionen, dass sich unter 104 Fällen von Pneumokokkeninfectionen bei Erwachsenen keine Pneumokokkenperitonitis befand, unter 10 Fällen bei älteren Kindern ebenfalls keine, unter 47 Fällen bei jüngeren Kindern 1, unter 31 verschiedenen, meist geheilten Fällen ebenfalls 1 Pneumokokkenperitonitis.

Degos (155) fand 1895 15 derartige Fälle, Blackburn (173) 1900 deren 38. Meist ist das Peritoneum secundär befallen, am häufigsten nach primärer Lungen-

erkrankung, bei Kindern spielt das Mittelohr als Eingangspforte, wie Netter angiebt, eine Rolle. Seltener ist die Peritonitis das primäre Leiden und dann meist kryptogenetischen Ursprungs. Da Mädchen häufiger als Knaben befallen sind, glaubt Brun (163) den Genitalien als Eingangspforte eine wichtige Rolle zusprechen zu müssen, andere vermuthen in ulcerösen oder katarrhalisch-entzündlichen Processen des Darmes die Ursache für das Eindringen der Erreger in das Peritoneum.

Das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Pneumokokkenperitonitis wird von fast allen Autoren übereinstimmend im Anschluss an die casuistischen Mittheilungen und in den zusammenfassenden Arbeiten von Degos (155), Cassaet (160), Temime (171) und in neuster Zeit Blackburn (173) etwa folgendermaassen geschildert:

Der Beginn ist ein plötzlicher, unter stürmischen Erscheinungen, wie Schüttelfrost, Erbrechen, Schmerzen im Leibe, Unregelmässigkeiten im Stuhlgang, Meteorismus. Das Fieber erreicht jedoch keine hohen Grade, und auch die übrigen Symptome lassen bald an Heftigkeit nach, so dass sich der ganze Process durch relative Gutartigkeit auszeichnet. Die Erklärung dafür liegt in dem pathologisch-anatomischen Befunde. Charakteristisch ist nämlich auch für diese Localisation des Pneumococcus, wie für die meisten anderen, der Fibrinreichthum des Exsudates und dementsprechend die grosse Neigung zur Bildung von Verklebungen. So entsteht aus einer allgemeinen eitrigen Peritonitis sehr bald eine locale, ein oder mehrere intraperitoneale Abscesse, die dann einer operativen oder sogar spontanen Ausheilung durch Entleerung des Eiters mittelst Durchbruchs, meist in der Nabelgegend, leichter zugänglich sind. Das Exsudat wird allgemein als serös-eitrig, von charakteristisch grün-gelblicher Farbe und reich an Fibrinflocken beschrieben und sackt sich mit Vorliebe unterhalb des Nabels ab. Die Prognose ist ohne operativen Eingriff schlecht, bei rechtzeitiger Entleerung des Eiters aber besser als bei Peritonitiden anderer Aetiologie. Nach Degos kamen von 15 Fällen nur 4 zur Heilung, nach Cassaet starben 15 von 20, davon 4 trotz Operation. Brun (163) dagegen fand bei Kindern unter 14 Fällen nur 1 Todesfall. 11 genasen, davon 1 ohne operativen Eingriff.

Die Diagnose ist mit einiger Wahrscheinlichkeit schon aus den genannten Symptomen zu stellen, mit Sicherheit aber natürlich nur durch bakteriologische Untersuchung, und zwar durch Cultur, am besten unter Zuhülfenahme des Thierexperimentes. Leider lassen viele der unten zu erwähnenden Fälle in dieser Beziehung die wünschenswerthe Exactheit vermissen.

Bei Thieren bewirkt bekanntlich der Pneumococcus meist Sepsis, jedoch gelang es H. Bruns (164), bei Meerschweinchen und Kaninchen durch intraperitoneale Injection von Sputum mit Pneumokokken eine auf das Bauchfell beschränkte fibrinös-eitrige Entzündung zu erregen, ebenso auch mit den aus dem peritonitischen Exsudat des zuerst gestorbenen Thieres gewonnenen Reinculturen. In einigen Versuchen waren die Erreger nur im peritonitischen Exsudat nachweisbar, in anderen hier wohl am reichlichsten, daneben aber auch in der Milz und im Herzblut. Der Tod trat binnen 2—4 Tagen ein. Bemerkenswerth ist ausser dem Fehlen der Sepsis besonders die Wirksamkeit der Reinculturen, während es Boulay (144) nur durch gleichzeitige Einbringung von schwer resorbirbaren Stoffen, wie Gelatine, gelang, Peritonitis zu erzeugen. Bei einfacher Impfung mit Reinculturen starben die Thiere an einer Allgemeininfection, ohne dass Peritonitis auftrat. Dieselbe blieb sogar aus, wenn gleichzeitig einige Tropfen Terpentinöl injicirt wurden. Unter 4 Versuchen gelang es auch 1mal, eine Pneumokokkenperitonitis zu erzeugen, wenn in die Bauchhöhle nur Gelatine gebracht, die Pneumokokken aber subcutan injicirt wurden.

Nolen (166) injicirte Meerschweinchen und Mäusen intraperitoneal Pneumokokken, die er aus einem Fall vom Cerebrospinalmeningitis gezüchtet hatte. Die Thiere wurden krank, erholten sich aber bald wieder. Als sie nach 48 Stunden getödtet wurden, fand sich eine Peritonitis in Heilung. Zahlreiche Eiterkörperchen waren mit Kokken beladen.

Wenden wir uns jetzt zur Casuistik, so sind zunächst von secundärer Pneumokokkenperitonitis folgende Fälle zu erwähnen: Bozzolo (136) sah im Anschluss an eine Nephritis mit starkem Anasarka und Ascites eine linksseitige Pleuropneumonie entstehen. Darauf wurde unter Zunahme des Ascites das Abdomen schmerzhaft. Aus Brust- und Bauchhöhle wurde eine serös-eitrige Flüssigkeit entleert, die massenhaft Kapselkokken enthielt. In der Niere konnten nach dem Tode keine Kokken nachgewiesen werden.

Auch Weichselbaum (137), der übrigens die Peritonitis als eine nicht seltene Complication der Pneumonie bezeichnet, erwähnt einen Fall, in dem sich eine intensive serös-eitrige Peritonitis an eine Pneumonie des rechten Oberlappens anschloss. Ueber einen analogen Fall berichtet Nelaton (141). Durch Impfversuche wurden Pneumokokken nachgewiesen.

Lecoq (149) sah ein 7-jähr. Kind, das vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus angeblich 2 l Eiter ausgebrochen hatte. 7 Wochen vorher war es angeblich an Bronchitis erkrankt, doch so leicht, dass nur einmal ein Arzt zugezogen wurde. Schmerzen im Leibe sollen seit 3 Wochen bestehen. Bei der Aufnahme bestanden die Zeichen einer chronischen Peritonitis, die für tuberculös gehalten wurde. Es kam zum spontanen Durchbruch am Nabel und Entleerung von grünlichem Eiter. Daraus wurden Pneumokokken in Reincultur gewonnen. Danach wurde die Diagnose der tuberculösen Peritonitis fallen gelassen und angenommen, dass im Anschluss an die Bronchitis sich zunächst eine Pneumonie entwickelt habe, von welcher Residuen in der linken Spitze noch nachweisbar waren. Diese hatte sich mit einer eitrigen Pleuritis complicirt, deren Exsudat sich spontan auf dem Bronchialwege entleert hatte. Von der Pleura aus war dann das Peritoneum inficirt worden.

Im Falle Schabad's (162) war die Peritonitis nur Theilerscheinung einer im Anschluss an eine Pneumonie entstandenen Pneumokokkensepsis. Diagnose durch Cultur bestätigt.

Audion (172) theilt 2 Fälle mit: 1) Ein 3-jähriges Kind erkrankt während des Resolutionsstadiums einer Bronchopneumonie mit hohem Fieber, Ohrenausfluss, Schmerzen im Leibe, Erbrechen, Meteorismus. Tod 3 Tage nach Beginn des Fiebers. Die Section ergab allgemeine eitrige Peritonitis. Im Eiter fanden sich Pneumokokken neben wenigen Streptokokken. — 2) Bei einem $2^1/_2$-jährigen Mädchen führte eine Peritonitis im Anschluss an eine Bronchopneumonie schnell zum Tode. Der Eiter zeigte alle Charaktere des Pneumokokkeneiters, eine bakteriologische Untersuchung fand nicht statt.

Auch der Fall Tordeus (167) ist nicht durch bakteriologische Untersuchung sichergestellt. Ein 8-jähriges Mädchen erkrankte im Anschluss an eine Pneumonie an Peritonitis mit deutlich nachweisbarem Exsudat. Ohne Eingriff und ohne spontane Entleerung des Eiters erfolgte binnen 14 Tagen Heilung.

Von primärer Pneumokokkenperitonitis beschrieb Weichselbaum (138) 1889 die beiden ersten bakteriologisch sichergestellten Fälle. In beiden bestand daneben eine Pleuritis geringen Grades, doch schienen die peritonealen Veränderungen älteren Datums zu sein. Ascites in Folge eines Magencarcinoms in dem einen, die Menstruation in dem anderen Fall kamen als prädisponirende Momente in Betracht. In beiden Fällen bestanden ausserdem tiefgreifende Ulcerationen des Magens, in dem einen ein carcinomatöses Geschwür, in dem anderen ein gewöhnliches Ulcus rotundum, so dass hier mit Wahrscheinlichkeit die Eingangspforte der Erreger zu suchen ist.

Auch Flexner (156) nimmt für seine beiden Fälle ein Eindringen der Erreger vom Darmkanal aus an. Bei beiden folgte eine eitrige Peritonitis auf eine diphtherische Enterocolitis. Im Eiter wurden die Pneumokokken einwandfrei nachgewiesen. Bei Weigert'scher Färbung fanden sich dieselben Diplokokken im Darmlumen neben anderen Bakterien. Im Allgemeinen überschritten die Bakterien nicht die Muscularis mucosae, nur ganz vereinzelte lagen in den Spalträumen des intermusculären und subserösen Bindegewebes. Flexner erschliesst daraus eine Verbreitung auf dem Lymphwege.

Nach Temime (171) wäre vom Darmkanal aus eine Infection nicht möglich; denn er giebt an, dass dort die Pneumokokken sich nicht lebensfähig erhalten können.

Hier würde sich der Fall Guido-Banti's (161) anzureihen haben, der mir allerdings nur in einem bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes sehr kurz gehaltenen Referat vorlag. Bei dem 60-jährigen Individuum (Geschlecht im Referat nicht angegeben) fanden sich Residuen einer alten Pleuritis und eine frische fibrinöse Pleuritis diaphragmatica dextra. Keine Lungenerkrankung. Diffuse fibrinöse Pneumokokkenperitonitis. Carcinom der kleinen Curvatur mit Ulceration und metastatischem Leberknoten.

Gänzlich dunkel blieb der Infectionsmodus beim Fall von Boulay und Curtois-Suffit (139) (mitgetheilt von Debove). Ein 50-jähriger Potator kommt mit Erscheinungen, die für Delirium tremens gehalten wurden, in Behandlung und stirbt nach 4 Tagen. Das Abdomen war aufgetrieben und leicht schmerzhaft gewesen, Lungen und Herz gesund. Bei der Section fand sich eine allgemeine eitrige Peritonitis mit charakteristischem grünlichem, fibrinreichem Eiter. Magen sowie die übrigen Abdominalorgane ohne Veränderungen, besonders nirgends eine Perforation. Lunge, Herz und Pericard gesund. Dagegen bestand noch eine eitrige Meningitis, aus deren Exsudat Pneumokokken in Reincultur gewonnen wurden. Im peritonitischen Exsudat waren sie in Gemeinschaft mit anderen Bakterien vorhanden. In den Lungen konnten keine Pneumokokken nachgewiesen werden. Felsenbein und Siebbein ohne Veränderungen.

In der Discussion erwähnte Netter (139) einen ähnlichen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Pneumokokken-Meningitis und -Peritonitis bei einem kleinen Kinde, bei dem er eine placentare Infection nicht für ausgeschlossen hält.

Auch Barbacci (145) sah bei zwei 7-jährigen Knaben neben der Peritonitis eine Meningitis, hält aber erstere für das primäre Leiden. In dem einen Falle war auch

noch Endocarditis vorhanden. In beiden Fällen wurden ausschliesslich Pneumokokken nachgewiesen.

In Galliard's (140) Fall erkrankte ein 11½-jähriges Mädchen unter typhösen Erscheinungen, im Laufe der Beobachtung wurde es aber klar, dass ein abgesackter Abscess mit dickem Inhalte vorlag, als dessen Ursache Tuberculose angenommen wurde. Später kam noch eine linksseitige Pleuritis und trockene Pericarditis dazu, auch stellte sich Ausfluss aus der Vagina ein. Eine Laparotomie 25 Tage nach der Aufnahme entleerte Eiter mit den Merkmalen des Pneumokokkeneiters. Als nach 6 Tagen der Tod eintrat, fand man bei der Section, dass es sich um eine zwischen Bauchwand und Netz abgeschlossene Eiterhöhle, eine „Péritonite préépiploique", handelte. Die Darmserosa war intact. Ueber Leber und Milz lagen zwei weitere abgesackte Eiterhöhlen. Ausserdem bestand doppelseitige Pleuritis, seröse Pericarditis, Degeneration des Myocards, frische, offenbar erst kurz vor dem Tode entstandene beiderseitige Bronchopneumonie in den Unterlappen, fettige Degeneration der Leber, starke Röthung des linken Tubenostiums. Endocard gesund. Die bakteriologische Untersuchung ergab keine Tuberkelbacillen, dagegen Pneumokokken. Als Eingangspforte wird der Genitaltractus vermuthet.

Auch das 7-jährige Mädchen im Fall Morisse (147) war anfangs auf Typhus verdächtig. Nach Entleerung zweier abgesackter Abscesshöhlen erfolgte Heilung, nachdem die Reconvalescenz durch eine Bronchopneumonie gestört worden war.

Dieselbe Localisation des Eiters zwischen vorderer Bauchwand und Netz zeigt der erste von den beiden Fällen Hagenbach-Burckhardt's (170). Es handelte sich um ein 6 Jahr 8 Monate altes Mädchen, das nach operativer Entleerung von 1½ l Pneumokokken enthaltenden Eiters geheilt wurde. Ebenfalls günstig verlief der 2. Fall bei einem 2½-jährigen Mädchen, wo sich die Peritonitis mit multiplen Diplokokkenabcessen am rechten Oberarm und Kniegelenk sowie an beiden Oberschenkeln complicirte. Die Oberschenkelabscesse standen, wie bei der Incision constatirt werden konnte, mit der Bauchhöhle in Verbindung.

Bei dem 18-jährigen Mädchen, über welches Arnozan und Cassaët (153) berichten, war die Diagnose während des Lebens überhaupt nicht auf Peritonitis gestellt. Es waren heftige Schmerzen in der „région précordiale", leichte Dämpfung über dem unteren Theil der Lunge, Bronchialathmen und einige Reibegeräusche nachweisbar gewesen. Keine Symptome seitens des Magen-Darmkanals und des Genitaltractus. Tod nach 2 Tagen. Die Section deckte auch hier eine mit grüngelblichem Eiter und Fibrinmassen gefüllte Abscesshöhle auf, die sich von der Zwerchfellkuppe über Magen und Netz herab erstreckte und durch das letztere gegen die Darmschlinge zu abgeschlossen war. Keine Perforation, kein pleuritisches Exsudat, keine Lungenerkrankung. Nur ein ganz umschriebener Bezirk der Zwerchfelloberfläche war mit Fibrin bedeckt. Eine culturelle Untersuchung ist nicht vorgenommen, sondern die Pneumokokken sind nur im Schnitt nachgewiesen worden.

Um ein 8-jähr. Mädchen handelte es sich auch im Falle von Sevestre (143), der mit den vorigen den exquisit chronischen Verlauf und die relative Gutartigkeit gemeinsam hat und sich dadurch auszeichnet, dass dank dieser klinischen Erscheinungsweise die Diagnose schon vor der Punction und Züchtung der Pneumokokken gestellt wurde. Auch hier bildete sich nach anfangs schweren abdominalen Symptomen unter expectativer Behandlung ein abgesacktes Exsudat auf der linken Bauchseite aus. Nach 4 Wochen erst wurden durch Punction 4 l Eiter mit Pneumokokken entleert und die Patientin dann durch Incision des Abscesses vollständig geheilt.

Frommel (146) fand in einer operativ entfernten Pyosalpinx typische Pneumokokken, obwohl die Frau nie an Pneumonie gelitten hatte. Bei der Operation flossen einige Tropfen Eiter in die Bauchhöhle und nach 60 Stunden starb die Patientin unter septischen Erscheinungen. Bei der erst 48 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section war in der Bauchhöhle ausser geringer Injection der Serosa nichts nachweisbar. Die bakteriologische Untersuchung ergab nur Darmbakterien. Trotzdem glaubt Frommel das tödtliche Ende auf eine Infection mit äusserst virulenten Pneumokokken zurückführen zu müssen, deren Toxine schon tödtlich wirkten, bevor es zur Ausbildung der pathologisch-anatomischen Merkmale einer Peritonitis kommen konnte, die aber nach dem Tode schnell von anderen Bakterien überwuchert wurden. Mag diese Deutung nun richtig sein oder nicht, jedenfalls ist der Fall für die Frage der Infection auf dem Wege des weiblichen Genitaltractus von Interesse.

Dass eine postmortale Verdrängung von Pneumokokken durch Darmbakterien stattfinden kann, beweist sehr schön der Fall von Charrin und Veillon (148). Ein 66-jähriger Mann, der schon lange Zeit an Lebercirrhose litt und zur Ablassung des Ascites hatte wiederholt punctirt werden müssen, ging schliesslich an eitriger Peritonitis zu Grunde. Die bakteriologische Untersuchung des Exsudates eine Stunde nach dem Tode ergab ausschliesslich Pneumokokken, als aber die Untersuchung bei der

24 Stunden später vorgenommenen Section wiederholt wurde, wuchs nur Bact. coli, während Pneumokokken nicht mehr nachweisbar waren.

Goriastsckine (151) beschreibt 3 Fälle, in denen der Nachweis der Pneumokokken nur mikroskopisch erbracht ist. 1) Kind von $10^1/_4$ Jahren stirbt 16 Stunden nach der Aufnahme, nachdem aus der rechten Pleurahöhle 150 ccm Eiter durch Incision entleert worden waren. Neben der Pleuritis fand sich allgemeine eitrige Peritonitis. — 2) Kind von $9^3/_4$ Jahren. Durch Laparotomie wurde viel Eiter entleert, trotzdem trat der Tod ein. Bei der Section erwiesen sich alle Organe mit Ausnahme des Peritoneums als gesund. — 3) Kind von 7 Jahren. Entleerung von 900 g Eiter, mit Fibrinklumpen untermischt, aus der Bauchhöhle. Heilung.

Im Falle von Tapie (152) brach bei einem 22-jährigen Mädchen 3 Monate nach der Erkrankung unter schweren peritonitischen Erscheinungen der Eiter unterhalb des Nabels spontan durch. Eine Laparotomie führte nach einem Monat zur Heilung.

Brun (163) hat im Ganzen 5 Fälle beobachtet, sämmtlich bei Mädchen von 3—4 Jahren. Auch in einem dieser Fälle kam es zum spontanen Durchbruch 16 Tage nach Beginn der Erkrankung und das Kind starb 2 Wochen später trotz Laparotomie. Die 4 übrigen Fälle wurden operativ geheilt. Die Anwesenheit der Pneumokokken wurde exact nachgewiesen.

Durch seine vielfachen Zwischenfälle nicht minder wie durch seine endliche, völlig spontane Ausheilung interessant ist der Fall von Pochon (158). Ein $2^1/_2$-jähr. Mädchen kam mit einer Bronchopneumonie und hartnäckigem remittirendem Fieber in Behandlung. Ohne dass vorher Zeichen einer abdominalen Erkrankung vorhanden gewesen wären (!), ergiesst sich einen Monat nach der Aufnahme plötzlich Eiter aus dem Nabel. Innerhalb von 10 Tagen schloss sich diese Fistel, dafür bildete sich eine andere nach der Vagina zu. Der eitrige Ausfluss hielt einen Monat an. Dann kam noch Eiterausfluss aus dem Ohr hinzu. In allen diesen eitrigen Exsudaten wurden Pneumokokken gefunden, ebenso im Speichel. Dagegen war das Blut steril. Das Kind wurde schliesslich vollständig und ohne Eingriff geheilt.

Kirmisson (157) kam bei seinem 7-jährigen Patienten der drohenden Perforation durch eine Incision zuvor. Neben Pneumokokken waren einige wenige Streptokokken nachweisbar, keine Tuberkelbacillen.

Bei Malapert's (165) $9^1/_2$-jähriger Patientin traten nach einem Falle auf den Leib starke abdominale Beschwerden auf. Erst nach 3 Wochen bekam M. die Patientin zu sehen und auch da wurde jeder operative Eingriff abgelehnt und erst nach weiteren 6 Tagen durch Punction 1 l Eiter entleert. Die 3 Tage später vorgenommene Laparotomie förderte weitere 3 l mit Membranen untermischten Eiters zu Tage, dann genas die Kranke. Eine Darmperforation wurde nicht gefunden, ebensowenig Tuberkelbacillen. Nach Pneumokokken wurde nicht gesucht. Malapert ist geneigt, den Fall der idiopathischen Peritonitis zuzurechnen, doch wurde er von den meisten an der Discussion darüber sich Betheiligenden als Pneumokokkenperitonitis gedeutet, von einigen allerdings auch als Tuberculose.

In dieser Discussion erwähnte Jalaguier (165), er habe 5 Fälle von Pneumokokkenperitonitis gesehen, davon sei einer spontan nach Durchbruch durch den Nabel geheilt, die 4 übrigen operirt worden. Davon ist keiner gestorben. Stets handelte es sich um abgesackte Eiteransammlungen. Die Pneumokokken wurden bakteriologisch nachgewiesen.

Auch Routier (165) hat bei einem 8-jährigen Mädchen mit der Operation Erfolg gehabt.

Brault (169) sah 2 Fälle von primärer Pneumokokkenperitonitis bei Erwachsenen, den einen bei einem 35-jährigen Manne, den anderen bei einem 14-jährigen Mädchen. Beide wurden durch Operation geheilt. Der Verfasser betont besonders die grosse Seltenheit der Erkrankung bei Erwachsenen, während sie bei Kindern häufiger zur Beobachtung kommt.

Einen analogen Fall, ebenfalls bei einem Erwachsenen, sahen Ménétrier und Legros (174), doch starb hier der Patient im Coma. Das Abdomen enthielt 2—3 l Eiter mit Pneumokokken.

Der einzige neue Fall (Beobachtung von Broca) in Blackburn's (173) Thèse, die durch eine Zusammenstellung von 38 Fällen aus der Literatur und als neueste Specialarbeit auf diesem Gebiete werthvoll ist, leidet an mangelhafter Feststellung der Aetiologie. Bei einem 4-jährigen Mädchen entwickelte sich ohne erkennbare Ursache unter stürmischen Erscheinungen eine Peritonitis. Nach 15 Tagen wurde durch Laparotomie viel Eiter mit Pseudomembranen entleert. „On pense à une péritonite encystée à pneumocoques“, bakteriologische Untersuchung fehlt.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass Boccalari (168) als Erreger einer infectiösen Bauchfellentzündung bei Milchkälbern einen Diplococcus ohne Kapsel beschreibt. Meist liegt er isolirt, selten in Ketten. Er ähnelt dem Pneumococcus, ist für

weisse Mäuse und Kaninchen sehr pathogen und tödtet diese Thiere binnen 24 Stunden. Boccalari fand dann die Diplokokken im Exsudat der serösen Höhlen und im Blute wieder, jetzt aber hatten die Kokken Kapseln. Rückübertragung auf Kälber gelang nicht, dagegen war es möglich, von einem kranken Kalbe aus ein anderes durch subcutane Injection zu inficiren. Die Kokken gedeihen am besten auf Agar und in Bouillon, Gelatine wird schnell verflüssigt.

γ) Gonokokken.

Die Frage, ob der Gonococcus fähig sei, als alleiniger Erreger eine Peritonitis zu erzeugen, wird noch durchaus nicht von allen Autoren im positiven Sinne beantwortet. Während Raether (178) die Gonorrhöe für die häufigste Ursache einer localen Peritonitis hält, spricht Bumm (119) 1889 den Gonokokken die Fähigkeit ab, sich anderswo als auf Schleimhäuten zu entwickeln.

Menge (180) fand unter 26 Fällen von Tubenerkrankung 8mal Bakterien, darunter 3mal Gonokokken. Alle drei gonorrhöischen Tubensäcke platzten bei der Operation, und es gelangte Eiter auf das Peritoneum. Nur eine von diesen Patientinnen starb, und hier fanden sich bei der 1/2 Stunde post mortem vorgenommenen Section Streptokokken in der Bauchhöhle. Einschliesslich dieser Fälle konnte Menge 19 ähnliche zusammenstellen, jedoch waren nur über 7 die Krankenberichte vollständig genug, um für die Frage des Vorkommens einer Gonokokkenperitonitis verwendet werden zu können. 4 von diesen Patientinnen genasen, 3 starben, davon die oben genannte an einer Streptokokkeninfection, eine andere in Folge einer Darmverletzung, bei der dritten hat eine Untersuchung des Peritonealinhaltes nicht stattgefunden. Wenn somit aus diesen Fällen kein Beweis für das Vorkommen einer Gonokokkenperitonitis abgeleitet werden kann, so warnt Menge doch vor übereilten Schlüssen nach der negativen Seite hin, da es denkbar ist, dass bei den Operationen durch die Antiseptica die Bakterien zu stark geschädigt wurden. Ausserdem kommt die verschiedene Virulenz der Gonokokken bei frischer Infection und in alten Tubensäcken in Betracht. Wenn auch der Inhalt letzterer nicht mehr zur Erzeugung einer Peritonitis fähig ist, so ist es doch denkbar, dass frischer gonorrhoischer Eiter beim Aussickern aus den noch nicht geschlossenen Tubenostien entzündungserregend wirkt.

Kiefer (193) sah unter 40 geplatzten Pyosalpingitiden keinen Todesfall an Peritonitis, obwohl von den Tubensäcken 62 Proc. bakterien-, 32 Proc. gonokokkenhaltig waren. Er schliesst daraus, dass es keine gonorrhoische Peritonitis giebt.

Auch Mac Cann (194) misst den Gonokokken bei Peritonitiden nach Gonorrhöe nur eine untergeordnete ätiologische Bedeutung bei, indem er annimmt, dass sie nur den Boden für andere Mikroorganismen vorbereiten, so dass dann das klinische Bild durch eine Mischinfection zu Stande kommt. Die Gonokokken sollen keine eitrige, sondern eine adhäsive Peritonitis hervorrufen.

Mackenrodt (195) glaubt in einigen Fällen den tödtlichen Ausgang auf Gonokokkeninvasion zurückführen zu müssen, hält es jedoch für unerwiesen, dass sie unbedingt von schädlicher Wirkung sein müssen.

Sehr wichtige Aufschlüsse, besonders hinsichtlich der principiellen Frage, ob Gonokokken überhaupt Peritonitis erzeugen können, lieferten die schönen Experimente Wertheim's (181, 184) an weissen Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Hunden. Durch Einbringung von Gonokokken zusammen mit Nährboden gelang es ihm, besonders leicht bei weissen Mäusen, regelmässig eine Peritonitis zu erzielen, während der Nährboden allein diesen Effect nicht hatte. Die Peritonitis erreichte ihren Höhepunkt am 3. Tage nach der Infection. Keines der Versuchsthiere starb daran. Durch diese Gutartigkeit unterscheidet sich die Gonokokken-Peritonitis von den übrigen eitrigen Peritonitiden. Auch bei der Gonokokkenperitonitis ist das Exsudat eitrig, ja die Menge des Eiters ist sogar grösser als bei gleichaltriger eitriger Peritonitis nach Infection mit den gewöhnlichen Eiterkokken. Directe Abimpfungen aus dem Exsudat ergaben stets Reinculturen von Gonokokken. Ausser im Exsudat wurden die Kokken frei im Gewebe bis in die äusseren Muskelschichten hinein gefunden. Sie vermehren sich am und im Peritoneum, besonders in den Lymphgefässen, und dringen activ in die Serosa und Subserosa ein.

Wertheim glaubt, dass diese Versuchsergebnisse um so mehr zu Gunsten des Vorkommens einer Gonokokkenperitonitis beim Menschen verwendet werden können, als die Schleimhäute der Versuchsthiere unempfänglich für Gonokokken sind, demnach also jedenfalls keine grössere Empfänglichkeit des thierischen als des menschlichen Organismus angenommen werden kann. In Tubensäcken fand Wertheim die Gonokokken im Eiter der Eileiterwand und im Eiter auf der Serosa in grosser Zahl, allerdings nicht frei im Gewebe, sondern in Zellen eingeschlossen. Die Infection der Bauchhöhle kann durch das Ostium abdominale der Tuben oder direct durch die Eileiterwand erfolgen. Ein günstiger Ausgang nach Platzen einer gonorrhoischen Tube kann als

Gegengrund gegen die Gonokokkenperitonitis nicht angeführt werden, da die Kokken abgestorben sein können. Zudem kommt es thatsächlich in vielen Fällen zu örtlichen Peritonitiden.

In den Thierversuchen hatte sich der Gonococcus fähig gezeigt, in „Plattenepithel" (gemeint sind die Serosadeckzellen) und Bindegewebe einzudringen. Da Wertheim ausserdem durch subcutane Injection von Gonokokken-Reinkulturen starke Entzündungserscheinungen, wenn auch ohne Abscedirung, hervorrufen konnte, widerspricht er der Ansicht, dass man bei Betheiligung des Bindegewebes an dem gonorrhöischen Process stets eine Mischinfection annehmen müsse. In flüssigem, mit Bouillon versetztem Serum, in dem 2—3 Wochen hindurch Gonokokken gezüchtet worden waren, wuchsen Streptokokken gar nicht mehr, Staphylokokken spärlicher als in demselben frischen Nährboden. Es liegt also eher eine nachtheilige Wirkung des Gonococcus auf den Nährboden vor, nicht eine begünstigende, wie sie Mac Cann (cf. oben) annimmt.

Zu anderen Resultaten kam Nicolaysen (197). Er injicirte intraperitoneal Mäusen 0,3, Meerschweinchen 5 ccm einer Aufschwemmung einer zweitägigen Serum-Agarkultur von Gonokokken und sah die Thiere nach 24—36 Stunden sterben, jedoch ohne Peritonitis. Die Milz war regelmässig geschwollen. Dieselbe Wirkung erzielte er mit Culturen, die durch Kochen sterilisirt waren, nicht aber mit dem von Bakterienleibern befreiten Filtrat. Es handelte sich also nicht um eine infectiöse, sondern um eine toxische Wirkung, die an die Bakterienleiber gebunden war.

Was das klinische Bild der menschlichen Gonokokkenperitonitis betrifft, so spricht sich Landau (192) dagegen aus, ein solches überhaupt zu construiren, da Peritonitiden anderer Herkunft ähnlich aussehen können. In demselben Sinne äussert sich Mejia (196).

Allerdings wird man zur Sicherung der Differentialdiagnose den Gonokokkennachweis fordern müssen, ein Erforderniss, dem recht oft in den betreffenden Mittheilungen nicht genügt ist. Indessen lässt sich doch aus der Casuistik und den zusammenfassenden Darstellungen von Sänger (175), Charrier (182) und Rousseau (201), welch letzterer sich allerdings nur auf Gonokokkenperitonitis kleiner Mädchen bezieht, ein ziemlich charakteristischer Symptomencomplex zu einem einheitlichen Krankheitsbild zusammenfassen.

Als Infectionsweg kommen fast ausschliesslich die Genitalien in Betracht, und demgemäss wird der anamnestische oder directe Nachweis einer gonorrhoischen Infection in erster Linie bestimmend für die Diagnose sein. Bei erwachsenen Frauen erfolgt die Ausbreitung nach Charrier (182) mit Vorliebe zur Zeit der Menstruation schubweise, nach Sänger (175) hauptsächlich im Anschluss an das Puerperium, und zwar entwickelt sich die Peritonitis, wenn die Infection schon vor dem Wochenbett erfolgt ist, meist erst innerhalb 2—3 Wochen nach der Entbindung; findet erst während des Wochenbettes die Infection statt, so führt sie meist schnell zur Salpingitis mit folgender Pelvi-peritonitis. Nach Anfangs oft recht stürmischen Erscheinungen geht der Process meist bald in ein chronisches Stadium oder in Heilung über, wie er sich überhaupt durch relative Gutartigkeit und die Neigung zur Localisirung, besonders auf die Unterbauchgegend, auszeichnet. Nur bei kleinen Mädchen endeten die meisten Fälle tödtlich, doch ist in den meisten eine Mischinfection nicht ausgeschlossen. Das Exsudat ist ein plastisches, zur Adhäsionsbildung neigendes, und oft sind es erst die Folgen dieser Verwachsungen, welche zu Beschwerden Anlass geben.

Bei kleinen Mädchen betont Rousseau (201), dass auch hier eine gonorrhoische Vulvo-vaginitis den gewöhnlichen Ausgangspunkt bildet. Er unterscheidet eine acute, localisirte und chronische Form, von denen die ersten beiden mit heftigen peritonitischen Symptomen, Schmerzen, Meteorismus, Erbrechen, hohem Fieber und kleinem frequentem Puls einsetzen, während die chronische Form sich ohne ausgesprochene Beschwerden schleichend entwickeln kann. Selbst bei eintretender Heilung bedingen die Residuen der Entzündung spätere Sterilität.

Die Casuistik umfasst Fälle bei Frauen, Mädchen und Männern.

Von Sänger's (175) beiden Fällen trat in dem einen die Peritonitis 3 Wochen nach der Entbindung im Anschluss an eine alte, durch die Tuben fortgeleitete Gonorrhöe auf, in dem anderen kurz nach der am 9. Tage des Wochenbettes erfolgten frischen gonorrhoischen Infection.

Ceppi (176) sah bei einer 26-jährigen Frau mit Fluor albus unter schweren peritonitischen Symptomen eine Anschwellung des rechten Hypochondrium sich entwickeln, die zurückging, nachdem sich durch spontanen Durchbruch nach aussen Eiter entleert hatte. Darauf entstand ein zweiter Abscess rechts vom Uterus, der sich nach der Vagina zu vorwölbte und von hier aus durch Incision entleert wurde. In dem Eiter dieses letzteren Abscesses wie auch im Cervicalsecret wurden Gonokokken mikroskopisch nachgewiesen.

Penrose (177 a) theilt einen Fall mit, in dem eine Frau 4 Wochen post partum frisch gonorrhoisch inficirt wurde. 6 Tage darauf erkrankte sie an Peritonitis. Bei der Laparotomie liess sich aus beiden Tuben eine geringe Menge Eiter ausdrücken. Die Adnexe wurden entfernt. Sie waren entzündlich infiltrirt und enthielten Kokken, die jedoch keine Diplokokkenform erkennen liessen. Die Frau wurde geheilt. Wenn hier auch wohl zweifellos ein Zusammenhang zwischen dem inficirenden Coitus und der Peritonitis angenommen werden muss, so ist bei der unvollständigen bakteriologischen Untersuchung jedenfalls nicht ausgeschlossen, dass eine Mischinfection vorgelegen hat. Der günstige Ausgang würde zu Gunsten einer Gonokokkenperitonitis sprechen.

Ebenso ist der Fall von Thiroloix (179) ätiologisch nicht völlig sichergestellt. Im Anschluss an einen „fast geheilten“ Cervicalcatarrh entstand doppelseitige Pyosalpinx, von der eine allgemeine Peritonitis ausging und zum Tode führte.

Durch einwandfreien Nachweis der Gonokokken im Schnitt sowie durch mikroskopische und culturelle Untersuchung des Exsudates besonders werthvoll ist der Fall von Wertheim (185). Von einer gonorrhoischen Erkrankung der rechten Tube aus entwickelte sich eine Peritonitis im Bereich des kleinen Beckens mit eitrig-fibrinösem Exsudat. Adhäsionen fehlten zur Zeit der Operation, welche zur Heilung führte. Das Fimbrienende der rechten Tube war völlig frei von Verwachsungen und entleerte auf Druck weissen, rahmigen Eiter.

Auch Menge (191) erwähnt einen Fall von allgemeiner Peritonitis nach ganz frischer Tubengonorrhöe, die das abdominale Ende der Tube noch nicht zum Verschluss gebracht hatte, und einen anderen nach Ruptur einer gonorrhoischen Pyosalpinx. Jedoch gelang der Bakteriennachweis im peritonitischen Exsudat nicht. Dagegen wurden bei zwei localen Peritonitiden, deren Exsudat von Tuben und Ovarien isolirt lag, das eine Mal massenhaft, das andere Mal spärlich Gonokokken gefunden.

Bröse (192) beobachtete zwei Fälle von diffuser Peritonitis, die er wegen der voraufgegangenen Gonorrhöe und wegen der Tendenz zur Heilung nach Anfangs stürmischen Erscheinungen für gonorrhoisch hält, obgleich eine directe bakteriologische Untersuchung nicht stattfinden konnte, da beide ohne Operation geheilt wurden. Im ersten Falle war im Anschluss an einen nachgewiesenermaassen gonorrhoischen Abscess der Bartholin'schen Drüsen eine Pelvi-peritonitis entstanden, mit folgender Retroflexio uteri in Folge von Verwachsungssträngen. Nach Lösung derselben nach Schulze setzte die diffuse Peritonitis ein, um innerhalb 16 Tagen spontan zur Heilung zu kommen. — Im zweiten Falle ging der Peritonitis eine gonorrhoische Salpingitis voraus.

v. Leyden (199) berichtet über einen Fall, dessen Deutung während des Lebens Schwierigkeiten gemacht hatte. Bei einer 29-jährigen Frau war vor 2 Jahren wegen Ikterus die Frühgeburt eingeleitet worden. Darauf entstand eine Anschwellung des Leibes, die von einem Ascites herrührte, der während eines 14-tägigen Krankenhausaufenthaltes 2 mal punctirt wurde. Die mässig zellreiche Ascitesflüssigkeit wurde nicht bakteriologisch untersucht. Bei der Section fand sich eine Lebercirrhose und daneben eine eitrig-fibrinöse Peritonitis. Im Exsudat wurden mikroskopisch und durch Cultur unzweifelhafte Gonokokken gefunden, keinerlei andere Bakterien.

In Muscatello's (200) Fall wurde bei einer 48-jährigen Frau eine Pyosalpinx von unten entleert. Darauf folgte eine allgemeine serös-eitrige Peritonitis, die durch Laparotomie zu heilen versucht wurde, jedoch starb die Frau am Abend des Operationstages. Eine Section fand nicht statt. Im Exsudat wurden mikroskopisch Kokken mit den morphologischen Merkmalen der Gonokokken nachgewiesen, die in Serum-Bouillon wuchsen, nicht aber auf Agar und Gelatine. Eine Züchtung auf Serum-Agar fand nicht statt.

Metzner (202) giebt das Sectionsprotokoll einer 28-jährigen Frau, bei der klinisch nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Peritonitis gestellt war. Die anatomische Diagnose lautete auf Salpingitis et Peritonitis gonorrhoica, Parametritis adhaesiva. Das Exsudat war fibrinös-eitrig und enthielt bei mikroskopischer Untersuchung ausschliesslich Gonokokken. Der Versuch der Cultivirung wurde nicht gemacht. Den Ausgangspunkt bildete eine beiderseitige eitrige Salpingitis.

Die Fälle bei kleinen Mädchen sind folgende:

Huber (177) sah ein 7-jähriges Mädchen mit Ausfluss aus der Vagina plötzlich mit Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, Erbrechen und Collapstemperaturen erkranken. Durch Laparotomie wurde ein serös-eitriges Exsudat entleert; der Proc. vermif. war gesund, die rechte Tube dagegen entzündet und verdickt. Tod nach 24 Stunden. Bei der Section waren von Bauchorganen lediglich die Tuben entzündlich verändert. Von einer bakteriologischen Untersuchung sagt das mir allein zugängliche Referat nichts.

Bei dem 12-jährigen Mädchen, das Baginsky (192) erwähnt, schloss sich die allgemeine Peritonitis ebenfalls an eine Vulvo-vaginitis an, deren Secret Gonokokken

und Staphylokokken enthielt. Bei der Section fanden sich eine eitrige Salpingitis und mehrere kleine Ovarialabscesse als Ausgangspunkt. Eine bakteriologische Untersuchung des peritonitischen Exsudates scheint unterblieben zu sein.

In Mejia's (196) Fall handelte es sich um ein 5-jähriges Mädchen, bei dem Leibschmerzen seit 8 Tagen, stärkere Beschwerden erst seit 4 Tagen bestanden. Vulva geröthet und geschwollen. Tod wenige Stunden nach der Aufnahme. Section: Die Bauchhöhle enthielt 150—200 ccm dünnflüssigen, mit Fibrinflocken untermischten Eiters. Keine Veränderungen an den Bauchorganen. Die Tuben erschienen normal, jedoch liess sich aus dem abdominalen Ende ein Tropfen dicken, gelblichen Eiters ausdrücken. Im Uterus war die Mucosa stark entzündet, die Submucosa eitrig infiltrirt. Mesenterialdrüsen leicht geröthet und geschwollen. — In einem Eitertropfen aus der Vulva wurden im Deckglaspräparat zahlreiche Gonokokken nachgewiesen. Das peritonitische Exsudat enthielt im Deckglaspräparat nur wenige Gonokokken, die Cultur ergab neben Gonokokken Bact. coli.

Bei dem 4½-jährigen Mädchen im Fall von Braquehaye (198) bestand seit 3 Monaten eine starke Vulvo-vaginitis mit Gonokokkenbefund, seit 8 Tagen Unterleibsbeschwerden und Stuhlverstopfung. Vor 3 Tagen trat plötzlich Fieber, Erbrechen und Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes auf. Bei der Untersuchung war das ganze Abdomen schmerzhaft, Ascites war nicht vorhanden. Bei der Laparotomie waren die Darmschlingen stark geröthet und mit Fibrin bedeckt, besonders im kleinen Becken. Proc. vermif. ohne Veränderungen. Die Reconvalescenz war durch zweimalige Anfälle von entzündlichen Gelenkaffectionen gestört, dann erfolgte Heilung. Eine bakteriologische Untersuchung des peritonitischen Exsudates wird nicht erwähnt.

Am spärlichsten und am wenigsten genau bakteriologisch untersucht, weil sämmtlich bei exspectativer Behandlung geheilt, sind die Peritonitiden nach Gonorrhöe bei Männern. Stets ging eine gonorrhoische Epididymitis voraus.

v. Zeissl (186) beschreibt 3 Fälle: 1) Ein 34-jähriger Mann erkrankt 14 Tage nach Erwerbung eines Trippers unter Erbrechen, Leibschmerzen, besonders in der Leistengegend, und Auftreibung des Abdomens. Kryptorchismus rechts mit Nebenhodenentzündung daselbst. Heilung unter medicamentöser Behandlung. — 2) Erkrankung 5 Wochen nach Erwerbung des Trippers. Symptome wie bei 1, Schmerzen besonders in der rechten Ileocöcalgegend. Nebenhodenentzündung rechts mit Verdickung des Samenstranges. Heilung. — 3) Ein 22-jähriger Mann erkrankt 4 Monate nach Tripper. Verlauf wie bei 1 und 2. — Bakteriologische Unrersuchungen fehlen, ja v. Zeissl sagt sogar: „Ob die Neisser'schen Gonokokken bei der Entwicklung einer Peritonitis in Folge einer Epididymitis eine Rolle spielen, lässt sich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht sagen.“ Die Entzündung kann sich fortpflanzen durch Vermittelung der Samenbläschen auf die hintere Bauchfellfalte, durch die vom Vas deferens ausgehenden Lymphgefässe und durch directen Uebergang vom Samenstrang auf das benachbarte Bauchfell.

Aehnlich nennt Horovitz (183) als die Wege der Fortleitung die Blut- und Lymphgefässe des Plexus spermaticus, das Endstück des Vas deferens und das von Horovitz und v. Zeissl zuerst beschriebene Lymphgefäss des Samenstranges.

Mermet (189) behandelte einen 33-jährigen Mann, der 4 Tage nach Beginn einer Orchi-epididymitis, 22 Tage nach erfolgter Tripperinfection, aufgenommen wurde. Nach zweitägigem Aufenthalt im Krankenhaus erkrankt er mit Appetitlosigkeit, Verstopfung, galligem Erbrechen und Temperaturen bis 40°. Abdomen schmerzhaft. Resistenz im rechten Hypochondrium. 4 Tage nach Beginn der schweren Erscheinungen setzte die Besserung ein, 3 Tage darauf begann auch die Epididymitis zurückzugehen, und nach weiteren 8 Tagen war der Kranke völlig geheilt. — Mermet (189) ist der Ansicht, dass die Ausbreitung der Entzündung in diesem Falle auf dem Wege des sehr weiten Vas deferens stattgefunden hat. Er nimmt eine „Deferentitis und Peri-Deferentitis“ an.

Ob der Fall von Challan (188) mit Recht der gonorrhoischen Peritonitis zugezählt wird, erscheint zum mindesten zweifelhaft, da der Zusammenhang mit der Gonorrhöe nicht eben sehr deutlich ist und der Verlauf von den eben geschilderten Fällen sehr differirt. Unmittelbar nach Ablauf einer uncomplicirten Gonorrhöe trat nach der Entlassung des Kranken eine binnen 8 Tagen zum Tode führende Peritonitis auf, die der Verf., da die Section keine andere Ursache ergab, mit der Gonorrhöe in Zusammenhang bringt. Eine bakteriologische Untersuchung fehlt.

b) Coliperitonitis.

Das Bacterium coli commune, dieser gewöhnlichste und ständige Darmbewohner, hat wegen seiner Fähigkeit, unter Umständen eine Virulenzsteigerung zu erfahren und pathogen zu werden, in neuerer Zeit das ganz besondere Interesse der Bakteriologen und Pathologen erregt. So fehlt es auch in der Peritonitisliteratur nicht an Unter-

suchungen, die ihn als einzigen Mikroorganismus in peritonitischen Exsudaten oder combinirt mit anderen Bakterien nachgewiesen haben. Besonders häufig wurde er naturgemäss bei Perforationsperitonitis gefunden, zuweilen jedoch auch bei intacter Darmwand. Die meisten dieser Untersuchungen sind an Leichenmaterial vorgenommen worden, und wenn auch Fraenkel (28) und Malvoz (205) darauf hinweisen, dass bei den Befunden von Bact. coli die Gefahr, postmortal eingewanderte Bakterien für die Erreger zu halten, nicht gross ist, da sie sich nicht finden, wenn keine Peritonitis vorliegt und Fäulniss sich nicht etwa auch schon an den übrigen Organen bemerkbar macht, auch nicht bei Peritonitiden anderer Herkunft, so muss doch andererseits der Fall von Charrin und Veillon (148) vor allzu grosser Vertrauensseligkeit in dieser Beziehung warnen. Während nämlich 1 Stunde nach dem Tode im peritonitischen Exsudat ausschliesslich Pneumokokken gefunden wurden, war nach 26 Stunden nur noch Bact. coli nachweisbar.

Bezüglich der relativen Häufigkeit der Coliperitonitis sei auf den Schluss des Abschnittes über „Statistik“ verwiesen. Ausserdem liegen folgende Angaben vor:

Barbacci (204) fand in 6 Fällen von Perforationsperitonitis nach Typhus das Bact. coli als einzigen Mikroorganismus durch das Culturverfahren. Durch Thierimpfungen wurde daneben noch 3 mal der Diplococcus lanceolatus nachgewiesen. Das Herzblut war 2 mal steril, in den übrigen Fällen enthielt es Bact. coli, das Barbacci daher für den Erreger der Peritonitis hält.

Schnitzler (229) züchtete ebenfalls in 3 Fällen von Perforationsperitonitis aus dem bei der Laparotomie entnommenen Eiter Bact. coli als einziges Bacterium heraus. In dem einen Fall waren bei mikroskopischer Untersuchung Stäbchen verschiedener Dicke und Grösse nachweisbar gewesen.

Allessandri (209) fand in einem mit dem Darm communicirenden Abscesse Bact. coli, Nicolaysen (248) in der Bauchhöhle bei 2 eingeklemmten Hernien mit Nekrose der Darmwand, das eine Mal allein, das andere Mal neben einem nach Gram färbbaren, nicht cultivirbaren Stäbchen und einem Streptococcus. In der Milz fand sich in diesem letzten Fall nur Bact. coli, in dem ersten daneben einige Kokken. Die Colibacillen waren für Meerschweinchen und Kaninchen stark toxisch. Erstere erlagen einer Dosis von 1 ccm, letztere von 2 ccm der Reincultur. In Verbindung mit dem erwähnten Streptococcus waren schon geringere Dosen tödtlich. Meerschweinchen starben auch nach Einverleibung von 4 ccm einer 4-tägigen, durch Kochen sterilisirten Colicultur.

Malvoz (205) spricht sich auf Grund von 6 Fällen entschieden für die pathogene Rolle des Bact. coli aus. Für das Eindringen der Bacillen vom Darm aus genügt eine Nekrose der Darmwand, auch ohne Perforation. Im einzelnen: 1) 60-jährige Frau. Sect. 20 Std. p. mortem im Winter. 4 getrennte Herde mit theils fäculentem, theils eitrigem Inhalt. Die Herde entsprechen nekrotischen Darmtheilen. Nekrose bedingt durch Thrombose der zugehörigen Mesenterialgefässe. Das fäculente Exsudat enthielt überwiegend Bact. coli, daneben spärlich noch einige andere Bakterien. Im eitrigen Exsudat, dem Blut aus dem rechten Herzen, der Pericardial- und Pleuraflüssigkeit ausschliesslich Bact. coli. Dasselbe konnte an den nekrotischen Stellen auch in der Darmwand nachgewiesen werden. — 2) 36-jähriger Mann mit Carcinom des Rectum. Sect. 24 Std. p. mortem in kühler Jahreszeit. Fibrinös-eitrige Peritonitis. Keine Perforation. Im Exsudat und im Herzblut ausschliesslich Bact. coli. — 3) 59-jähriger Mann. Tod an subacuter Peritonitis nach Gallensteinkrankheit. Sect. 24 Std. p. mortem im Winter. Die Entzündungserscheinungen waren in der Umgebung einer in Heilung begriffenen Ulceration der Gallenblase am intensivsten. Im peritonitischen Exsudat ausschliesslich Bact. coli. — 4) 24-jährige Frau. Sect. 16 Std. p. mortem. Serös-eitrige Peritonitis nach acuter ulceröser Gastroenteritis. Keine Perforation. Im peritonitischen Exsudat, im Blut der Milz und des Herzens ausschliesslich Bact. coli. — 5) 8-jähriges Kind. Sect. 24 Std. p. mortem. Umschriebene Peritonitis infolge Perforation eines Typhusgeschwüres mit folgender Pleuritis, Pneumonie und Lungenabscess, sowie Thrombose der linken Vena iliaca. Culturen aus diesem Thrombus lieferten theils Typhus-, theils Colibacillen. — 6) 50-jähriger Mann. Sect. 30 Std. p. mortem. Allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis nach Appendicitis. Im Eiter und Herzblut ausschliesslich Bact. coli.

Jensen (211) fand Bact. coli ausser bei vielen anderen Erkrankungen auch bei der „spontanen“ acuten eitrigen Peritonitis des Hundes, theils in Reincultur, theils gemischt mit anderen Bakterien.

Gegen die ätiologische Bedeutung des Bact. coli für die Peritonitis nehmen Tavel und Lanz (207) Stellung. Sie untersuchten bakteriologisch 72 Fälle von Peritonitis und analysirten die heraus gezüchteten Bakterien. Daraus leiteten sie die Antwort auf folgende Fragen ab: 1) „Ist die Peritonitis eine Mono- oder Polyinfection?“ Meist ist sie letzteres. Bei circumscripter Peritonitis kamen auf 18 Poly- nur 5 Monoinfectionen,

bei diffuser Peritonitis auf 11 Poly- nur 4 Monoinfectionen. Ein Theil der letzteren war wahrscheinlich überhaupt nicht auf bakterielle, sondern auf chemische Reize zurückzuführen. — 2) „Spielt dabei eine Bakterienart eine specifisch ätiologische Rolle, oder können verschiedene Bakterien eine Peritonitis erzeugen?“ Man kann keine Bakterienart allein als Erreger anschuldigen, besonders nicht das Bact. coli. Neben diesem findet man im Deckglaspräparat meist noch andere Bakterien. Wenn man es in Culturen oft allein bekommt, so liegt das an seiner leichten Cultivirbarkeit. — 3) „Ist das Bact. coli eine bakteriologische Einheit?“ Das ist nicht der Fall, es ist eine Gruppenbezeichnung. Es bestehen Unterschiede in der Zahl der Geisseln, der Bewegungsfähigkeit u. a. m. — 4) „Giebt uns die bakteriologische Zusammensetzung Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose des Ausgangspunktes?“ Nur in sehr beschränktem Maasse. Da der Dickdarm mehr Bakterien enthält als der Dünndarm, kann man bei sehr reichlichem Bakteriengehalt vielleicht auf eine Perforation im Bereich des Dickdarms schliessen. Aus dem Befund des Bact. coli auf den Darm als Ausgangspunkt zu schliessen, ist unzulässig, weil es sich auch in anderen Organen, wie Leber, Gallenblase, Harnblase, Uterus finden kann.

Natürlich ist auch das Thierexperiment zur Entscheidung der Frage, ob das Bact. coli als pathogener Mikroorganismus anzusehen sei, herangezogen worden.

Tavel (203) impfte ein Meerschweinchen mit einem Colistamm, der aus einer inficirten Wunde nach einer Kropfoperation gewonnen war. Das Thier starb binnen 24 Stunden unter dem Bilde der peritonealen Sepsis, die Peritonealhöhle enthielt die Bacillen in Reincultur.

Laruelle (216) sah nach intraperitonealer Injection sehr grosser Dosen Aufschwemmungen von 1—5 Gelatineculturen des Bact. coli in physiologischer Kochsalzlösung bei 2 Hunden und 4 Kaninchen Intoxicationserscheinungen auftreten, die aber meist vorübergingen, ohne die Thiere zu tödten. Wurden sie absichtlich getödtet, so fand sich keine Peritonitis, ja, es wurden zuweilen vom Peritoneum nur noch spärliche Colonieen des Bact. coli erhalten. Erst bei gleichzeitiger Injection von steriler Kothaufschwemmung oder Galle entstand Peritonitis. (Näheres siehe unten bei „Perforationsperitonitis“.)

A. Fraenkel (28) experimentirte mit Bact. coli und Bact. lactis aërogenes, die er aus menschlicher Peritonitis von Leichenmaterial gewonnen hatte. Schon relativ kleine Mengen des die Bakterien in Reincultur enthaltenden Exsudates oder der auf künstlichen Nährböden gewachsenen Culturen, 0,3—2 ccm erzeugten schwere Krankheitserscheinungen und meist den Tod der Versuchsthiere. Sterilisirte Culturen von Bact. coli erwiesen sich als unschädlich. Durch Unterbindung einer Darmschlinge, künstliche Perforation und Darmresection gelang es, bei Hunden Peritonitis zu erzeugen, deren Exsudat ausschliesslich Bact. coli enthielt.

P. Ziegler (208) impfte Kaninchen intraperitoneal mit Reinculturen von Bact. coli, die aus Menschen- oder Kaninchenkoth stammten. In 24 Versuchen ging ein grosser Theil der Thiere nach verschieden langer Zeit zu Grunde an Peritonitis. Das Exsudat war bei sehr acutem Verlauf hämorrhagisch, Bacillen fanden sich dann auch im Blut, aber stets viel spärlicher als im peritonitischen Exsudat. Bei langsamerem Verlauf wurde das Exsudat fibrinös-eitrig und das Blut enthielt keine Bacillen. Von 14 intraperitoneal geimpften Thieren starben 8. Es scheint also das Peritoneum eine ziemlich grosse Widerstandsfähigkeit gegen das Bact. coli zu besitzen, doch ist auch die verschiedene Virulenz der einzelnen Stämme zu berücksichtigen. Als sehr wichtig erwies sich die Anwesenheit eines Blutextravasates. Dabei führten schon sonst sicher unschädliche Mengen der Bacillen zum Tode, weil sie an dem Blut einen günstigen Nährboden zu finden scheinen. Gleichzeitige Einführung von Agar und Bact. coli hatte allerdings nicht denselben Effect. (Vgl. oben Orth's Ansicht darüber im allgemeinen Theil bei „Experimenten“.) Bei Thieren, welche genasen und später getödtet wurden, fanden sich zuweilen abgekapselte Eiterherde. Drei Versuche mit Injection von Coliculturen gleichzeitig mit Staphylokokken oder Streptokokken fielen negativ aus, ebenso folgte auf gleichzeitige Injection von Coliculturen und sterilem Kothfiltrat keine Erkrankung.

6 mal wurde das Blut von Peritonitiskranken theils während des Lebens, theils ausserdem noch sofort nach dem Tode untersucht. Nur 2 mal wurden direct bezw. 2 Stunden nach dem Tode aus dem Herzblut spärliche Colonieen von Bact. coli gewonnen, alle übrigen Blutproben waren steril. Bei 6 Thierversuchen wurde ebenfalls besonders auf Bakterien im Blut gefahndet, jedoch nur einmal Bact. coli gefunden. Der Tod an Peritonitis ist also jedenfalls nicht auf eine Ueberschwemmung des Körpers mit Bakterien zurückzuführen.

Filtrate von Kothflüssigkeit und von Colireinculturen waren unschädlich. Ziegler glaubt daher annehmen zu müssen, dass toxische Stoffe erst im Körper durch Einwirkung der Bakterien auf die Körpersäfte entstehen. Besondere Bedeutung aber misst

er der andauernden Nervenüberreizung bei. Er stellt die continuirliche Erregung der Nerven durch die Bakterienentwicklung in Parallele mit dem Goltz'schen Klopfversuch. Das Fieber rührt von der Resorption der Bakterienproteine und der Bakterienzerfallsproducte her.

Auf die Bedingungen der Virulenzsteigerung des Bact. coli richtete de Klecki (210) besonders sein Augenmerk. Er verglich die Virulenz der Colibacillen einer normalen Darmschlinge mit der Virulenz der Colibacillen aus derselben Darmschlinge nach längerer Abschnürung und mit der Virulenz der Colibacillen, die aus dieser Darmschlinge in das peritonitische Exsudat übergetreten waren. Es zeigte sich eine geringe Steigerung der Virulenz in der kranken Darmschlinge und im Exsudat. Im Darm desselben Thieres schwankt die Virulenz der Colibacillen je nach dem Ort derart, dass sie mit der Entfernung vom Munde allmählich zunimmt, um im Dickdarm wieder abzunehmen. Eine postmortale Steigerung der Virulenz war nicht nachweisbar. Ebensowenig fand eine Steigerung der Virulenz in einer von der erkrankten entfernt liegenden Darmschlinge statt. In der kranken Darmschlinge nehmen die Bacillen nicht nur an Virulenz, sondern auch an Menge zu. Der Inhalt der erkrankten Darmschlinge erzeugte bei Meerschweinchen schon bei subcutaner Impfung in kleinen Dosen ($^1/_{16}$ ccm) schnell tödtliche Sepsis. Ausser Bact. coli fanden sich stets auch noch zahlreiche andere Bakterien im normalen wie im kranken Darm und im Exsudat. Zwei davon, Stäbchen mit abgerundeten Enden, die Gelatine verflüssigten, erwiesen sich für Meerschweinchen ebenfalls pathogen, und zwar erzeugten sie Sepsis. Eines dieser Stäbchen, Bacillus largus getauft, wird näher beschrieben (cf. Original). Injectionen von Coliculturen zusammen mit Culturen von Bac. largus tödteten Meerschweinchen schneller als die getrennten Culturen der Bacillen. Ebenso wurde der Colibacillus durch Symbiose mit dem Bacillus largus virulenter als in Reinkultur.

Danach ist die vom Darm aus entstehende Peritonitis als durch Mischinfection bedingt anzusehen. Die Virulenz der Erreger steigert sich nicht erst im Exsudat, sondern schon im Inneren erkrankter Darmschlingen. De Klecki nimmt nun an, dass der Inhalt des erkrankten Darmes Stoffe in den Kreislauf liefert, die durch eine Allgemeinintoxication auch die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums herabsetzen, so dass für die Ansiedelung von Mikroorganismen günstige Verhältnisse geschaffen werden. Eine Virulenzsteigerung durch Symbiose spielt vielleicht auch noch eine Rolle mit. Das Bact. coli ist bei der vom Darm ausgehenden Peritonitis nicht ohne ätiologische Bedeutung, jedoch ist es nicht als deren specifischer Erreger anzusehen.

Wie man sieht, ist die Frage nach der Bedeutung des Bact. coli noch weit von einer allgemein anerkannten und befriedigenden Lösung entfernt. Die zuletzt angeführte Ansicht de Klecki's dürfte indessen mit ihrer vermittelnden Stellung dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse am ehesten entsprechen.

c) Perforations-Peritonitis.

Die Perforation eines intraabdominalen Organes ist eine der häufigsten und gefürchtetsten Ursachen der Peritonitis. Zwar ist ein solches Ereignis nicht unbedingt von einer Peritonitis gefolgt, wie der oben (bei „Fremdkörper-Peritonitis") bereits referirte Fall von Boeckel beweist, in dem ein Kothballen einfach abgekapselt worden war, ohne schwerere peritonitische Symptome gemacht zu haben, aber immerhin ist dies eine seltene Ausnahme. Von den häufigsten Ursachen der Perforation giebt die Arbeit von Janz (222) ein Bild, der 30 einschlägige Fälle untersuchte, von denen 29 operativ behandelt und 10 geheilt wurden. Bei 21 konnte der Sitz der Perforation festgestellt werden. 7mal war der Wurmfortsatz perforirt, 3mal ein Typhusgeschwür, 5mal ein Magengeschwür, 2mal eine gangränöse, incarcerirte Hernie, 1mal ein Geschwür des Jejunum. 1mal lag eine Magenruptur aus nicht näher festgestellter Ursache vor, 1mal eine traumatische Darmruptur. 1mal war ein perimetritischer Abscess geplatzt. Von den 9 übrigen Fällen lautete die klinische Diagnose 5mal auf Perforation des Wurmfortsatzes, 2mal auf Typhusgeschwür. In den beiden letzten Fällen ergaben sich keine Anhaltspunkte für den Sitz der Perforation. 21mal war das männliche, 9mal das weibliche Geschlecht betroffen. Letzteres stellte mit 3 Fällen ein besonders starkes Contingent für die Perforation nach Magengeschwür. Die Entzündung war mehr oder weniger diffus, das Exsudat fibrinös-eitrig-jauchig.

Die Frage, welcher der verschiedenen bei der Perforationsperitonitis in Betracht kommenden Factoren als der eigentliche Erreger anzusehen sei, machten mehrere Autoren zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen. Ein Theil derselben, soweit er sich speciell auf das Bact. coli bezieht, ist bereits oben in dem Capitel „Coli-Peritonitis" besprochen.

Laruelle (216) fand in 2 Fällen von eingeklemmten Hernien mit Peritonitis und bei 6 Versuchen an 4 Hunden und 2 Kaninchen mit Darmabschnürung und künstlicher Perforation 4mal einen gut charakterisirten Bacillus in Reincultur, in den übrigen



Fällen in ganz überwiegender Zahl neben vereinzelten anderen Bakterien. Die Untersuchung fand zum Theil erst sehr lange nach dem Tode statt, jedoch zeigten gerade die kurz nach dem Tode untersuchten Fälle eine Reincultur des Bacillus, der als das Bact. coli angesprochen wird. Reinculturen davon erzeugten selbst in ungeheuren Dosen nur vorübergehende Intoxicationserscheinungen, aber keine Peritonitis. Ebenso waren Injectionen von steriler Kothaufschwemmung und steriler Galle für Hunde und Kaninchen meist unschädlich. Von 14 Versuchsthieren starben nur 1 Hund und 1 Kaninchen. Ersterer hatte die stärkste Dosis Galle bekommen und es hatte secundär eine Infection mit einem Bacterium, das jedoch kein Bact. coli war, stattgefunden. Das Kaninchen war trächtig und deshalb vielleicht weniger widerstandsfähig. Die übrigen Thiere blieben gesund und zeigten nach der Tödtung keine Zeichen von Peritonitis.

Liess nun aber Laruelle diese beiden für sich allein unwirksamen Factoren zusammen einwirken, indem er Coli-Reinculturen zusammen mit sterilem Darminhalt oder Galle injicirte, so starben von 21 Versuchsthieren 18 an Peritonitis. Die 3 übrigen erkrankten ebenfalls schwer, erholten sich aber wieder. Als sie getödtet wurden, fanden sich auch bei ihnen deutliche Residuen von Peritonitis. Es waren das Thiere, welche die kleinsten Dosen erhalten hatten.

Die schweren Erscheinungen und der Tod sind das Product einer Allgemeinintoxication und der Entzündung des Peritoneums. Werden kleine Dosen der Bacillen injicirt, so vermindert sich ihre Zahl in kurzer Zeit, bei grossen Dosen vermehren sie sich. Anzeichen dafür, dass die Verminderung auf die Thätigkeit der Leukocyten zurückzuführen sei, fanden sich nur in einem Falle. Häufig, aber nicht constant fanden sich die Bakterien auch im Blute. In einzelnen Fällen war die Peritonitis mit einer Pleuritis complicirt. Bei der Fortzüchtung verlieren die Bacillen ihre pathogenen Eigenschaften nicht. Noch in der 50. Generation tödteten sie unter den angegebenen Verhältnissen in kleinen Dosen die Versuchsthiere.

Die vorbereitende Wirkung der sterilen Kothaufschwemmung und der Galle ist, wie besonders darauf gerichtete Versuche ergaben, auf eine starke Schädigung der Serosadeckzellen zurückzuführen. In demselben Sinne wirkte auch schon destillirtes Wasser.

Reilingh (225) spricht dem Darminhalt wegen der mechanischen und chemischen Reizung des Peritoneums neben den Bakterien eine grosse Bedeutung für die Genese der Perforationsperitonitis zu.

Barbacci (226 u. 226a) fand bei Perforationsperitonitis mikroskopisch zwar eine grosse Anzahl Bakterien, in Culturen aber nur das Bact. coli, nur in seltenen Fällen noch andere Mikroorganismen. Die Colibacillen werden oft auch im Herzblut gefunden, doch gelangen sie dorthin wahrscheinlich erst sub finem oder postmortal. Bei Hunden konnte Barbacci durch Darmperforation ein der menschlichen Peritonitis ähnliches Krankheitsbild erzeugen. Aus dem Exsudat konnten nur Colibacillen gezüchtet werden, doch fanden sich dieselben, wenn unmittelbar nach dem Tode secirt wurde, nie im Blute. Nach einer Perforation dringen zwar zahlreiche Bakterienarten in die Bauchhöhle ein, sie werden aber alle von dem Bact. coli verdrängt. Dasselbe ist jedoch nicht allein zur Erzeugung einer Peritonitis fähig, sondern nur in Verbindung mit reizenden Substanzen, z. B. sterilem Kothfiltrat. Das geht auch daraus hervor, dass nach Verschluss der Perforationsöffnung der Krankheitsverlauf sich günstig gestalten kann. Es wirken also zur Hervorbringung einer Peritonitis nach Perforation zusammen die eindringenden Fäkalien und Darmgase durch Irritation des Bauchfells und die Darmbakterien. Die schwere Schädigung des Organismus und der Tod sind nicht sowohl direct durch das Eindringen der Mikroorganismen bedingt, als vielmehr die indirecte Folge der Resorption von Darminhalt und toxischen Bakterienproducten.

Besonders eingehende Untersuchungen über die Wirkung der einzelnen Bestandtheile des Darminhaltes allein und in Combination miteinander stellte Silberschmidt (231) an. Er überzeugte sich zunächst, dass Staphylococcus aureus, Bac. Gärtner und Mischculturen aus normalen Faeces allein oder zusammen mit geringen Mengen indifferenter Flüssigkeit meist vertragen werden, nur dann nicht, wenn die Bakterien nicht gut vertheilt, sondern in Klumpen zusammengeballt eingebracht wurden. Ebenso waren bakterienfreie Stoffwechselproducte der Darmbakterien unschädlich, nur ein äusserst stark toxisches Filtrat tödtete die Thiere in kürzester Zeit ohne peritonitische Erscheinungen. Pankreasferment sowie die festen Bestandtheile des Darminhaltes waren in sterilem Zustande ebenfalls unschädlich.

Bei Injection von Mikroorganismen mit ihren Stoffwechselproducten zusammen erlagen einige Thiere, die 7—10 ccm Bouilloncultur eines Bakteriengemisches aus Koth erhalten hatten, andere blieben gesund oder zeigten nur vorübergehende Krankheitserscheinungen. Wurden Toxine 1 Stunde oder mehr vor Einverleibung der Bakterien eingebracht, so blieben die Thiere gesund.

Mikroorganismen mit Darmfermenten oder mit verdauter Fleischlösung schadeten

nichts. Dagegen starben sämmtliche Thiere, die Mikroorganismen zusammen mit den festen Bestandtheilen der Faeces bekommen hatten. Der Combination von Fermenten und Bakterienstoffwechselproducten erlag nur ein gravides Thier, aber ohne Zeichen von Peritonitis. Wurden noch lebende Mikroorganismen hinzugefügt, so wurden nur noch kleine Dosen vertragen, während grössere tödtlich wirkten, jedoch macht der Verf. darauf aufmerksam, dass dabei vielleicht feste Stoffe mitspielen, die der Filtration entgangen waren.

Alle 4 Factoren zusammen, Mikroorganismen, Stoffwechselproducte, Darmfermente und feste Bestandtheile des Darminhaltes, hatten schon bei geringen Dosen stets den Tod der Versuchsthiere zur Folge.

Die Rolle der Toxine, Fermente und festen Stoffe besteht in der Vorbereitung des Peritoneums für die Bakterieninvasion. Ausser dieser localen Wirkung üben die Toxine noch eine nachtheilige Allgemeinwirkung aus.

Ueber die Casuistik gebe ich im Folgenden nur eine ganz kurze Uebersicht, da sie wenig Bemerkenswerthes bietet.

Ueber Perforation des Magens berichten M'Ardle (215), Murray (219), Mixter (227), Schotten (230), Kleikamp (232) und Wiesinger (243). In Murray's Fall lag die eigentliche Perforation eines Geschwüres schon einige Zeit zurück, Verwachsungen hatten lange Zeit schwere Erscheinungen verhütet und erst nach Lösung der Adhäsionen nach einer starken Mahlzeit kam es zur Peritonitis. Mixter's Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass vor dem Tode nichts auf ein Magengeschwür hingewiesen hatte. Bei der Section war die Perforationsöffnung an der Vorderwand des Magens durch Verklebung mit der Leber verschlossen. Bei Wiesinger's 19-jährigem, nach Operation geheilten Patienten waren ebenfalls keine Magenerscheinungen vorausgegangen. In Schotten's Fall hatten schon seit Jahren geschwürige Processe im Magen bestanden. Die Perforation erfolgte gelegentlich einer Exacerbation des Leidens beim Brechact. Das Erbrechen dauerte auch eine Zeit lang nach erfolgter Perforation noch fort. Diagnostisch war weiterhin noch bemerkenswerth, dass der Leib in Folge einer tetanischen Starre der Bauchmusculatur flach war und ein Verschwinden oder auch nur eine Verkleinerung der Leberdämpfung fehlte.

Ein perforirtes Duodenalgeschwür, das symptomlos sich entwickelt hatte, gab bei einem 26-jährigen Mann, den Godlee (212) beobachtete, Anlass zu einer Peritonitis, die unter Ileussymptomen verlief. Um die Offnung im Duodenum hatte sich eine gegen die Umgebung abgeschlossene Höhle mit galligem Inhalt gebildet.

Im Bereich des übrigen Dünndarms sind besonders Typhusgeschwüre eine häufige Ursache für Perforationsperitonitis, die für dieselbe überhaupt das weitaus grösste Contingent stellen. Derartige Fälle beschreiben Studenski (213), Dittmer (214), Antonino (221), Netschajeff (228), Gesselewitsch und Wanach (237a, 240) und Boinet (241). Studenski brachte seinen Fall nach Punction und Laparotomie zur Heilung. Bei Dittmer's 8-jähriger Patientin folgte die Peritonitis auf einen nur leichten Typhus. Nach 8 Wochen wurde im rechten Hypochondrium, einen Finger breit unter dem Rippenbogen, an einer Stelle, die sich zum spontanen Durchbruch anschickte, eingeschnitten und 6 l nicht stinkenden Eiters entleert. Nach einiger Zeit erfolgte unter Verschlimmerung des Zustandes eine zweite spontane Perforation im Nabel. Nach 7½ Monaten erfolgte auch hier Heilung.

Ganz ebenso verlief die Krankheit im Falle Antonio's bei einem 5-jährigen Mädchen, das nach spontaner Entleerung von 3 l Eiter durch den Nabel geheilt wurde.

Im Falle Netschajeff's folgte auf die Peritonitis noch eine eitrige Prostatitis. Heilung.

Wer sich über die Erfolge der Laparotomie bei Perforationsperitonitis nach Typhus zu unterrichten wünscht, findet eine ziemlich vollständige Literaturübersicht bis 1897 bei Gesselewitsch und Wanach (237a), die 69 Fälle mit Einschluss von 5 eigenen zusammenstellen mit 17 Genesungen. Als sicher typhösen Ursprungs werden 63 Fälle bezeichnet mit 11 Heilungen. Die 5 selbst beobachteten Fälle starben sämmtlich.

Auch von den beiden Fällen, die Gesselewitsch (240) ein Jahr später veröffentlichte, starb einer 43 Stunden nach der Operation, nachdem ein perforirtes und ein mit Perforation drohendes Geschwür übernäht worden waren, obgleich die Peritonitis umschrieben geblieben war. G. führt den Tod auf Toxinwirkung zurück. Bei dem zweiten Fall ist nicht sicher, ob eine Perforation vorgelegen hat. Da die Operation zunächst verweigert wurde, kam es im Laufe von 4 Wochen zur Bildung eines abgesackten Exsudates in der rechten Fossa iliaca, das durch Incision entleert wurde.

Im Gegensatz zu diesen beiden Fällen von local gebliebener Peritonitis nach Typhus betont Boinet (241) auf Grund seines letal verlaufenen Falles die geringe Neigung derartiger Exsudate zur Abkapselung und hält deshalb auch die Operation für wenig aussichtsvoll.

Eine seltene Beobachtung machte Tolmatschew (220) bei einem 3 Tage alten

Kinde. Die Perforationsöffnung lag im Dünndarm inmitten eines Herdes von Granulationsgewebe, dessen Peripherie aus narbigem Bindegewebe bestand. Der Verf. hält das Ganze für ein zerfallenes Gumma.

Ebenfalls selten im Vergleich zu der grossen Häufigkeit von Ulcerationen dabei ist die Perforationsperitonitis im Gefolge einer Darmtuberculose. Meist bereitet sich der Durchbruch so langsam vor, dass es vorher zu festen Verwachsungen kommen kann, welche das Peritoneum meist vor der Berührung mit dem Darminhalt schützen. Nur wenn die Darmtuberculose verhältnissmässig acut verläuft oder accidentelle Ereignisse, wie Anstrengungen der Bauchpresse, z. B. beim Brechact, Abführmittel oder Fremdkörper im Darm, die Perforation überstürzen, kann es auch bei dieser Krankheit zur Perforationsperitonitis kommen, die allerdings ihre typischen Symptome nur bei noch kräftigen Individuen zeigt, während bei sehr heruntergekommenen oft nur ein plötzliches Sinken der Temperatur eine Perforation als Ursache des Collapses wahrscheinlich macht. Diese Anschauungen werden von Oppenheim und Lautry (242) entwickelt und mit 2 Fällen belegt. Die Verf. weisen zugleich darauf hin, dass eine Perforationsperitonitis durch eine acut verlaufende Peritonitis tuberculosa vorgetäuscht werden kann. Auch hierfür bringen sie einen casuistischen Beleg bei, der unten (tuberculöse Peritonitis, Casuistik) Erwähnung finden soll.

Die Fälle von Oberst (212a) und Secchi (234) betreffen Perforationsperitonitiden nach forcirter Taxis von Brüchen. Beide Fälle wurden von der Peritonitis geheilt, doch ging der Patient von Oberst nach 9 Wochen an Inanition zu Grunde. Die Perforationsöffnung war zur Bildung eines Anus praeternaturalis verwendet worden.

Die sehr zahlreichen Fälle von Perforation des Wurmfortsatzes mit ihren mannigfachen Folgen sind, wie oben bereits hervorgehoben, von diesem Referat ausgeschlossen. In Arbeiten, die aus anderen Gründen hier Berücksichtigung finden mussten, sind derartige Befunde beschrieben bei M'Ardle (215), Bergmann (218), Schnitzler (229) und Theodor (239). Bergmann's Fall ist von Interesse für die Frage, ob Ascaris lumbricoides fähig ist, eine Perforation activ zu bewirken. In einer kindskopfgrossen abgekapselten Eiterhöhle in der Gegend des Coecum fand sich ein abgestorbenes Weibchen von Ascaris lumbricoides. Da daneben im Processus ein Kothstein vorhanden war, ist diesem wahrscheinlich die Schuld an der Perforation beizumessen. Die übrigen genannten Fälle bieten keine Besonderheiten.

Drei interessante Beobachtungen theilt Whittier (217) mit, von denen bei der ersten allerdings der entzündliche Process sich vielleicht extraperitoneal abspielte. 1) Eine 68-jährige Frau hat im Laufe der letzten 12 Jahre 3 Schmerzanfälle in der Gegend der rechten Niere gehabt. Sie kommt in Behandlung mit einem Tumor im rechten Epigastrium, der nach spontaner Entleerung von Eiter mit dem Urin verschwindet. Heilung. — 2) Bei einem 39-jährigen Mann mit Gallensteinkoliken entsteht ein Tumor im Epigastrium und linken Hypochondrium. Die Section ergiebt einen Abscess mit zahlreichen Gallensteinen, ohne dass an der Gallenblase noch eine Perforationsöffnung auffindbar ist. — 3) 51-jähriger Mann. Symptome wie bei 2. Der Tumor verschwand nach Erbrechen von Eiter. Oft führt Perforation der Gallenblase zu subphrenischen Abscessen, vergl. unten den betreffenden Abschnitt.

Könitzer (236) beschreibt folgenden Fall: Bei einem 34-jährigen Dienstmädchen bestanden seit einem Partus vor 2 Jahren Blasenbeschwerden. Abgang von 2 Steinen. Im Urin 2 ‰ Eiweiss, keine Cylinder, zahlreiche weisse Blutkörperchen. Tod an Peritonitis. Die Section ergab heftige Cystitis mit metastatischen Herden in den Nieren und Perforation des Blasenscheitels.

Es bleiben nun noch die von den weiblichen Genitalien ausgehenden Perforationsperitonitiden zu erwähnen.

Kleikamp (232) erwähnt eine eitrige Peritonitis bei einem 25-jährigen Dienstmädchen in Folge von Durchbruch einer nekrotischen Stelle des Uterus nach Abort.

Modlinski (243b) heilte eine Patientin von Peritonitis, die nach Coitus durch einen Riss im Fornix entstanden war. 3 Monate vorher war die Frau castrirt worden.

Teichelmann (223) und Fabricius (237) beschreiben je einen operativ geheilten Fall von Peritonitis nach Platzen einer Pyosalpinx. Gonorrhoe lag angeblich nicht vor.

Hier finden zweckmässig die Untersuchungen von Cossmann (235) „über die Virulenz und die Infectiosität des Pyosalpinxeiters in Bezug auf das Peritoneum“ Erwähnung. Unter 13 Fällen war der Eiter 4mal steril, 2mal bei doppelseitiger Erkrankung auf einer Seite, in den übrigen wurden gefunden

Gonokokken allein	3mal
„ mit anderen Bakterien	2mal
Streptokokken allein	2mal
„ mit Staphylokokken zusammen	2mal
„ „ Pneumokokken	1mal
Staphylokokken allein	1mal.

9mal platzte der Eitersack während der Operation. 2mal war der einfliessende Eiter steril, 7mal enthielt er Gonokokken, Streptokokken oder Staphylokokken. Es starb von diesen Fällen nur einer, bei dem der Eiter vorwiegend Streptokokken, daneben spärlich einen Staphylococcus albus enthielt. Die geringe Gefährlichkeit des Pyosalpinxeiters hat ihren Grund in der Abschwächung der Bakterien durch Nahrungsmangel und die hemmende Wirkung der eigenen Stoffwechselproducte, hauptsächlich aber in der Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegenüber geringen Mengen von Bakterien bei intactem Resorptionsvermögen.

Boldt (233) sah bei einem angiomatösen Endotheliom des Eierstockes nach Platzen eines kirschgrossen Ovarialhämatoms Peritonitis entstehen.

Page (224) berichtet über je einen Fall von Peritonitis nach Ruptur von Milz, Leber und Niere durch stumpfe Gewalteinwirkung ohne äussere Verletzung. Alle 3 Patienten starben. Neben dem peritonitischen Exsudat fand sich eine grosse Menge von Blut. In der Discussion zu diesen Mittheilungen erwähnte Handfield (224) einen Fall von geplatzter Tubenschwangerschaft, der ihn zu der Ueberzeugung gebracht hat, dass nicht das Blut am Entstehen der Peritonitis in solchen Fällen schuld ist, sondern andere Flüssigkeiten, wie Galle, Amnionflüssigkeit etc.

Dementsprechend fand Voelker (224) bei einem Kinde, das 5 Tage, nachdem es durch einen Wagen überfahren worden war, starb, eine Leberruptur mit starkem Bluterguss, aber nur geringer Peritonitis.

Bowlby (224) betonnt in demselben Sinne, dass nach Milzruptur seltener als nach Leberruptur Peritonitis beobachtet werde.

d) Fortgeleitete Peritonitis, einschliesslich der kryptogenetischen, und Peritonitis nach Traumen ohne Verletzung von Baucheingeweiden oder der Bauchwand.

Die in der Ueberschrift genannten Arten der Peritonitis sollen im Folgenden Abschnitt gemeinsam besprochen werden, da sie meiner Ansicht nach eng zusammengehören. Im pathologisch-anatomischen Bilde unterscheiden sie sich nur dadurch, dass bei der Peritonitis per contiguitatem ein primärer Entzündungsherd direct nachweisbar ist, während sich der Infectionsweg bei der kryptogenetischen oder „primären" Peritonitis sowie bei der traumatischen in dem oben näher bezeichneten Sinne unserer Wahrnehmung entzieht. Auch hierbei muss man aber wohl stets das Vorhandensein eines Depots von Entzündungserregern noch sonstwo im Körper annehmen, die dann nach dem Peritoneum fortgeleitet, in demselben besonders dann einen günstigen Entwicklungsboden finden, wenn es durch accidentelle Schädigungen, wie Ascites, Traumen etc. zu einem Locus minoris resistentiae wird. Mit der Vervollkommnung der Untersuchungstechnik sind in den letzten Jahrzehnten die Fälle sogenannter „primärer" Peritonitis immer seltener geworden (cf. Grawitz, Abschnitt „Statistik"), ja es kann heutzutage fraglich erscheinen, ob man zur Aufstellung dieser Gruppe überhaupt noch berechtigt ist.

Zuweilen sind Fälle mit eitrigem Exsudat, und sogar mit Bakterienbefund, bei dunklem Ausgangspunkt in der Literatur als „idiopathische Peritonitis" bezeichnet. Es dürfte diese Bezeichnung wohl besser für das gut charakterisirte Krankheitsbild, das oben bereits unter diesem Titel besprochen wurde, reservirt werden. Jedenfalls habe ich die Fälle eitriger „idiopathischer" Peritonitis als kryptogenetische aufgefasst und werde sie im Folgenden mit besprechen.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge sind bei allen drei Arten von Peritonitis dieselben. Meist handelt es sich um eitriges Exsudat. Je nach der Virulenz der Erreger und sonstigen Nebenumständen ist der Verlauf bald ein acuter, bald ein mehr chronischer. Durch Eiterdurchbruch nach aussen kann Spontanheilung eintreten. Im übrigen lässt sich wenig Zusammenfassendes sagen, ich lasse daher die Fälle selbst für sich sprechen.

Ganz besonders häufig gehen fortgeleitete Peritonitiden von den weiblichen Genitalien aus.

Engström (245) verlor eine Patientin nach Curettement und Ausspülung des Uterus an eitriger Peritonitis. Die Tuben waren normal, ihr Ostium uterinum so eng, dass der Verf. das Durchdringen von Spülflüssigkeit für ausgeschlossen hält. Er führt daher die Entzündung auf Fortleitung durch die Uteruswand zurück.

Ganz analog führte in dem zweiten von Gordon's (252) 6 Fällen bei einer 49-jährigen Frau eine nach Curettement entstandene eitrige Peritonitis innerhalb 6 Wochen zum Tode. Allerdings blieb hier der Process auf die Gegend hinter dem Uterus beschränkt. In zwei weiteren Fällen folgte auf kriminellen Abort eine eitrige Salpingitis und tödtliche Peritonitis, letztere in dem einen Fall erst 4 Wochen nach dem Eingriff.

Galabin (272) fand bei seinem Fall von serös-eitriger Peritonitis bei einem

17-jährigen Mädchen die Tuben zwar unverändert, jedoch liess sich aus der rechten ein Tropfen Eiter auspressen. Er sieht daher die Tuben als die Eingangspforte für die Erreger an.

Auch im Falle von Steven (254) bildete eine Salpingitis, die symptomlos verlaufen war, den Ausgangspunkt zunächst für eine Beckenperitonitis, auf welche dann multiple Leberabscesse und adhäsive Peritonitis in der Oberbauchgegend folgten.

Anschliessend an diese Fälle seien die Untersuchungen von Gottschalk und Immerwahr (270a) erwähnt, die in 60 Fällen von Endometritis auf Bakterien fahndeten. 21 mal war das Uterusinnere frei von Bakterien, erst bei wiederholter Untersuchung wurden später in 7 dieser Fälle solche gefunden, aber nur einmal Eiterkokken, sonst unschuldige Mikroorganismen. Von den übrigen 39 Fällen fanden sich 7 mal Eiterkokken allein, 4 mal secundär bei gonorrhoischer Endometritis, 28 mal Saprophyten. Danach halten die Verff. eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Eiterkokken durch die gonorrhoische Infection für wahrscheinlich.

Prochownik (485) nimmt für seine 5 Fälle von chronischer Peritonitis ebenfalls eine primäre Erkrankung des Beckenbauchfells und eine Infection auf dem Wege der Lymphbahnen an. Sie wurden durch Laparotomie sämmtlich günstig beeinflusst. Zwei waren besonders interessant wegen ihrer makroskopischen Aehnlichkeit mit Tuberculose. Bei dem einen waren neben blutigem Ascites zwei faustgrosse Geschwülste zu beiden Seiten des Uterus vorhanden, bedeckt mit Pseudomembranen und mit blutig serösem Inhalt. Auch die Darmserosa war mit kleinflockigen Auflagerungen bedeckt. Beim zweiten Fall bestanden zahlreiche feste Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und des Netzes mit dem Peritoneum. Letzteres war besetzt mit vielen Hunderten von erbsengrossen Knötchen. Da in beiden Fällen der Bacillennachweis nicht gelang, glaubt Prochownik Tuberculose ausschliessen zu müssen.

Poirier (253) betont, dass bei der Verbreitung einer Entzündung vom Uterus auf das Bauchfell die Lymphgefässe eine weit wichtigere Rolle spielen als die Tuben. Bei Injectionsversuchen mit Quecksilber fand er, dass periuterine Adhäsionen ausserordentlich reichlich Lymphgefässe enthielten, die mit den normalen Lymphgefässen in Zusammenhang standen. Unter normalen Verhältnissen sammelte sich das Quecksilber an gewissen Stellen, besonders zu beiden Seiten des Collum uteri stärker an, weil hier das Bindegewebe so nachgiebig war, dass die Injectionsmasse sehr leicht in dasselbe eindrang. An derselben Stelle fanden sich bei Sectionen die Abscesse des Beckenperitoneums, so dass hier besonders günstige Verhältnisse für die Verbreitung zu bestehen scheinen. Poirier erklärt nicht nur die Phlegmone des Lig. latum, sondern auch die Salpingitis und die eitrige Oophoritis als durch Vermittelung einer Lymphangitis entstanden. Bei kleinen Mädchen kann oft nur eine Vulvovaginitis als Ausgangspunkt verantwortlich gemacht werden, wie die Fälle von Lindsay Steven (257) und Martin (268) beweisen. Ersterer verlor ein 4-jähriges Mädchen an einer sehr acuten Peritonitis. Eine Section fehlt allerdings, doch war klinisch lediglich eine vernachlässigte Vulvovaginitis vorangegangen.

Martin's Fälle kamen beide zur Heilung, der erste, ein 9-jähriges Mädchen unter exspectativer Behandlung. Eine eitrige Vulvovaginitis bestand seit 6 Monaten. Im zweiten Falle erschien nach anfänglicher eitriger Vulvovaginitis und Leibschmerzen Eiter im Urin. Am Nabel kam es zu spontanem Durchbruch. Die Laparotomie enthüllte ausserdem Perforationsöffnungen nach der Vagina und Blase zu, trotzdem kam es zur Heilung. Ob es sich hier wirklich primär um eine Vulvovaginitis gehandelt hat, ist nicht ganz sicher gestellt, wird aber von Martin für wahrscheinlich gehalten.

Der Darm ist als Ausgangspunkt in folgenden Fällen anzusehen:

Howard March (267) sah nach Enteritis eine fibrinös-eitrige Peritonitis mit Erscheinungen von Darmverschluss auftreten. Bei der Operation riss eine Darmschlinge ein und es entleerte sich eine grosse Menge dünnen Inhaltes. Heilung.

Hierher würde auch der Fall 1 von Gesselewitsch (240) gehören mit Peritonitis nach Typhus (cf. oben), falls wirklich eine Perforation nicht vorgelegen hat.

Kronthal (250a) beschreibt folgenden Fall: Bei einem $2^1/_2$-jährigen Mädchen entwickelte sich von der rechten Unterbauchgegend ausgehend eine Anschwellung des Leibes. Die Anfangs nachweisbare Dämpfung verschwand unter Auftreten von Diarrhöe. Darauf bildete sich am Nabel eine Fistel, aus der sich eitrig-fäkulente Flüssigkeit entleerte. Heilung. Wahrscheinlich war zunächst vom Coecum aus eine abgesackte Peritonitis entstanden, und der Abscess in den Darm durchgebrochen. Die aus dem Darm eindringenden Bakterien verursachten eine Phlegmone der Bauchwand, die mit der Perforation endete.

Riedel's (269) Arbeit, auf die ich hier lediglich verweisen möchte, da sie hauptsächlich klinisch interessirende Fragen behandelt, enthält 21 casuistische Beiträge für Adhäsionsbildungen in Folge von Traumen, Ulcus ventriculi, Krankheiten der Gallenblase, des Colon ascendens und des Wurmfortsatzes.

Von vereiterten Mesenterialdrüsen ging im Falle von Marsh (261) eine trockene, adhäsive Peritonitis aus und führte zum Darmverschluss.

Bei einem 20-jährigen Arbeiter, der nach einer heftigen Anstrengung an Peritonitis erkrankte und nach 2 Tagen starb, fand Runeberg (251) eine eitrige Infiltration des retroperitonealen Gewebes, besonders im Bereich des kleinen Beckens. Im Peritoneum eine geringe Menge Eiter.

Sawicki (263) berichtet über eine 30-jährige Frau, die seit ihrer Jugend an hartnäckiger Verstopfung gelitten hatte und endlich unter dem Zeichen vollständigen Darmverschlusses erkrankte. Bei der Laparotomie fanden sich dicht über dem Anus 3 ringförmige narbige Verengerungen und eine doppelte Torsion des ganzen Dünndarms um seinen Mesenterialansatz sowie 4 Verwachsungsstränge, die von je einer Dünndarmschlinge nach der Douglas'schen Falte hinzogen. Tod an septischer Peritonitis, ausgehend von einer Phlegmone des Mesorectums, die von zahlreichen im pararectalen Gewebe gelegenen Fistelgängen aus entstanden war.

Nicht ganz aufgeklärt, aber jedenfalls ebenfalls extraperitoneal, und zwar in der Nierengegend, gelegen war der Ausgangspunkt der trockenen Peritonitis im Falle von Ekstein (259). Eine 36-jährige Frau erkrankte nach einem Fall unter Zeichen von Darmverschluss. Tumor in der Gegend der rechten Niere, der für eine Hydronephrose gehalten wurde. Bei der Laparotomie wurde ein missfarbiges, mit leichten Fibrinauflagerungen bedecktes Peritoneum gefunden und zahlreiche Verklebungen der Dünndarmschlingen. Nirgends tuberculöse Veränderungen. Der Tumor wurde jetzt, da er keine Fluctuation gab, als Fibrom angesprochen und unberührt gelassen. Trotzdem hatte er sich bereits 14 Tage nach der Operation um die Hälfte verkleinert und damit schwanden alle Erscheinungen. Die Aetiologie sowie die Art der Wirkung der Operation ist dunkel.

Eine Ueberleitung zur kryptogenetischen Peritonitis bilden die Fälle von Peritonitis nach Nierenentzündungen. Salaghi (247) stellt diese Form in Parallele mit der Osteomyelitis. Wie hier Traumen eine prädisponirende Rolle spielen, so begünstigt dort der Ascites die Ansiedelung von Bakterien auf dem Peritoneum. Als Eintrittspforte für die Mikroorganismen vermuthet er hauptsächlich die Mandeln, doch kommt daneben, gerade bei Nierenkranken mit Anasarka, die Haut in Betracht. In dem als Beleg für diese Anschauungen angeführten Fall fehlt merkwürdigerweise in dem Sectionsbericht jegliche Angabe über den Zustand des Peritoneums, obgleich klinisch von Peritonitis die Rede ist. Uebrigens fanden sich weit näher liegende Infectionsquellen als Mandeln und Haut, denn es waren eine Pyelitis, kleine Eiterherde an den Tuben, ein pleuritischer und pericarditischer Erguss vorhanden. Dagegen werden aus der Literatur eine Anzahl Fälle angeführt, bei denen in der That kein Anhaltspunkt für die Art der Infection gefunden wurde.

Aus Könitzer's (236) Arbeit gehören die Fälle 2 und 3 hierher. — Bei einem 7-jährigen Mädchen mit parenchymatöser Nephritis entstand sub finem Decubitus mit anschliessendem Erysipel. Bei der Section fand sich ausserdem eine Peritonitis beider Mutterbänder. — Bei einem 17-jährigen Dienstmädchen traten 4 Monate nach Beginn einer parenchymatösen Nephritis Temperatursteigerung, Schüttelfrost und Leibschmerzen auf. Tod nach 6 Tagen an eitriger Peritonitis.

Unbekannt blieb die Eingangspforte der Krankheitserreger ferner in folgenden Fällen:

Lloyd (244) sah ein 9-jähriges Mädchen unter Zeichen von Peritonitis und Verstopfung erkranken. Besserung unter exspectativer Behandlung. Nach einem Monat kam es zur Bildung einer Fistel am Nabel, aus der sich während $2^1/_2$ Monaten intermittirend fäculent riechender Eiter entleerte. Dann schloss sich die Oeffnung und es trat völlige Heilung ein.

Gläser's (246) 20-jährige Patientin starb an diffuser eitriger Peritonitis. Trotz genauester Untersuchung liess sich keine Ursache dafür entdecken. Kein Anhalt für Pyämie. Geringe Schwellung der Milz, trübe Schwellung von Leber und Nieren.

Christoffers (248) sah ein 14-jähriges, noch nicht menstruirtes Dienstmädchen an einer subacuten Peritonitis erkranken, die Anfangs diffus war, sich aber später auf die Unterbauchgegend localisirte. Am 234. Krankheitstage erschien im Stuhl Eiter. Trotzdem ging die Patientin nach weiteren 21 Tagen zu Grunde. Die Section ergab eine eitrige Peritonitis mit mehrfachen abgekapselten, aber mit einander in Verbindung stehenden Abscessen im Becken. Nach dem Rectum zu bestanden zwei Perforationsöffnungen, durch welche Koth in die Abscesshöhle gedrungen war, was gewöhnlich nicht geschieht, da die Perforationsöffnungen dazu meist zu klein sind oder in Folge schiefer Verlaufsrichtung automatisch geschlossen werden. Dieses Ereigniss hatte zur Verjauchung des Abscessinhaltes und zum Tode geführt. Klinisch wurden die Genitalien als Ausgangspunkt vermuthet, jedoch erwiesen sich dieselben ebenso wie der Processus vermiformis intact, so dass der Entstehungsmodus dunkel blieb.

In Debray's (250) Fall waren die peritonitischen Erscheinungen in der Lebergegend am stärksten ausgesprochen, doch fand sich kein Anhaltpunkt dafür, warum gerade hier die Infection erfolgt war.

Henoch (256) heilte ein 4-jähriges Kind durch Laparotomie, welche 2 l Eiter entleerte, ohne dass die Ursache der Peritonitis gefunden wurde. Perforation und Tuberculose waren auszuschliessen.

Aehnlich ist der Fall von Southam und Kelynach (264), der Erscheinungen von Darmverschluss gemacht hatte. Sie bezeichnen den Fall als „idiopathische" Peritonitis und betonen die Seltenheit derartiger Beobachtungen. Unter 124 Fällen von Peritonitis aus dem Krankenhaus zu Manchester fanden sie keinen entsprechenden, ebensowenig fand Habershon unter 501 Fällen einen.

Litten (115) erwähnt lediglich das Vorkommen derartiger ätiologisch dunkler Fälle mit fibrinös-eitrigem Exsudat, Pseudotumoren und Verwachsungssträngen. Bei der Section findet man die Serosa der Därme verdickt, mürbe, brüchig, trübe und glanzlos, die Eingeweide durch ältere und frischere Verklebungen verbunden, das Mesenterium stark geschrumpft. Tuberculose kann ausgeschlossen werden.

Bei Gerstung's (290a) Pat. war lediglich eine leichte Halsentzündung und Gastroenteritis der tödtlichen eitrigen Peritonitis vorausgegangen.

Ueber das Zustandekommen von Peritonitis nach Traumen ohne Verletzung von Baucheingeweiden oder der Bauchwand stellt Seliger (270) folgende Theorie auf: Das Trauma bewirkt eine Paralyse des Darms, geringe Verletzungen der Darmwand und intraabdominale Circulationsstörungen. Hierdurch, sowie durch bakterielle Stoffwechselproducte, die durch die Darmwand diffundiren, wird das Peritoneum geschädigt und für Bakterienansiedelung geeignet gemacht. Die Bakterien gelangen nicht direct in die Bauchhöhle, sondern sie dringen durch kleine Epitheldefecte der Mucosa in die Blutbahn und siedeln sich dann am Peritoneum als einem Locus minoris resistentiae an.

Von einschlägigen Fällen habe ich folgende gefunden:

Robertson (249) behandelte ein 3 Jahre 8 Monate altes Kind, das nach einem Fall auf der Strasse an eitriger Peritonitis erkrankte. Die Erscheinungen begannen in der rechten Unterbauchgegend. Nach $3^1/_2$ Monaten wurde durch Laparotomie reichlich Eiter entleert, später auch Gase und geringe Mengen Faeces. Wie es scheint, ist diese Perforation erst secundär entstanden. Heilung.

Richardière's (275) Patient fiel, während er etwas in der Hand trug, platt auf den Bauch. Obgleich er aufstehen und nach Hause gehen konnte, starb er bereits nach 2 Tagen. Die gerichtliche Section ergab eine eitrig-seröse Peritonitis ohne die geringste erkennbare Verletzung.

Greiffenhagen (260) sah ein 9-jähriges Mädchen nach Bearbeitung mit Fusstritten an einer eitrigen Peritonitis erkranken, ohne bei der nach 33 Tagen vorgenommenen Laparotomie eine Verletzung der Eingeweide finden zu können. Der Verf. glaubt, dass zunächst eine nicht eitrige Entzündung des Peritoneum parietale vorhanden gewesen sei, die dann an einer umschriebenen Stelle zwischen diesem und dem Netz in Eiterung überging. Riedel weist bei einer Besprechung des Falles im Centralbl. f. Chir., Bd. 19, S. 661 darauf hin, dass nur die Darmserosa verletzt worden und dadurch die Darmwand durchgängig geworden sein könne.

Roterozen (262) verlor seinen Patienten, einen 4-jährigen Knaben, dem ein Wagen über den Rücken gefahren war, an eitriger Peritonitis ohne Verletzung.

Sutherland (265) berichtet über ein 8-jähriges Mädchen, dass nach Ueberfahrenwerden durch einen Wagen an einer nicht eitrigen Peritonitis erkrankte. Nach 3 Wochen trat Besserung ein, dann eine fluctuirende Schwellung im Epigastrium. Durch Punction wurde eine dunkelgrüne Flüssigkeit entleert. Heilung.

Habart (271) sah nach einem Hufschlag nach Anfangs heftigen peritonitischen Symptomen spontane Heilung eintreten.

Bei der 9-jährigen Patientin von Richelot-Malapert (165), die nach Fall auf den Bauch subacut erkrankte, handelte es sich wahrscheinlich um eine Pneumokokkenperitonitis (cf. oben).

Philipps (273) beobachtete bei einer seit 7 Monaten schwangeren Frau, die mit ihrer linken Seite auf eine Stuhllehne gefallen war, allgemeine Peritonitis ohne auffindbare Ursache. Die Patientin starb.

Anhang. Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien.

Da für die beiden letztgenannten Arten der Peritonitis, die kryptogenetische und die traumatische, eventuell ein Eindringen von Entzündungserregern vom Darmlumen aus durch die unverletzte Darmwand hindurch in Betracht kommt, dürfte hier der rechte Ort sein, die Frage zu berühren, ob ein solches Ereigniss überhaupt vorkommt, und unter welchen Bedingungen. Die Autoren sind darüber recht verschiedener Ansicht.

Grawitz (3) giebt den Sectionsbericht eines 50-jährigen Mannes, der nach einer eingeklemmten Littre'schen Leistenhernie an eitriger Peritonitis starb, als Beleg dafür wieder, dass ein Darmstück für Bakterien durchgängig werden kann, ohne dass eine Nekrose für das blosse Auge erkennbar ist. Das eingeklemmte Darmwandstück war mit seinem kleinen Bruchsack fast verwachsen, dunkelroth, aber nicht brandig.

Reichel (283) reponirte eine seit 2 Tagen eingeklemmte Hernie. $^1/_2$ Stunde nach dem Tode wurde die Bauchhöhle mit geglühten Messern eröffnet und Culturen von einem Abstrich des Peritoneums angelegt. Es wuchsen massenhaft Bakterien, ein Staphylococcus und mehrere Bacillen. Peritonitis war makroskopisch nicht zu diagnosticiren.

Borrmann (69) erklärt die Peritonitis nach Cystenruptur, insbesondere nach geplatzter Extrauteringravidität mit der Annahme, dass bei der Verwachsung der Därme mit der Cystenwand und durch den Reiz des abgestorbenen Fötus die Darmwand geschädigt und für Bakterien durchlässig wird. Er befindet sich dabei in Uebereinstimmung mit Olshausen (Krankheiten der Ovarien 1886, S. 106), der erklärt: „Mir ist es nicht zweifelhaft, dass die spontane Verjauchung von Cystomen meistens, wenn nicht immer, der Einwanderung Zersetzung erregender Organismen aus dem Darm ihre Entstehung verdankt."

Garrè (274) führte in 3 Fällen nicht eingeklemmter und in 8 Fällen eingeklemmter Hernien bakteriologische Bruchwasseruntersuchungen aus und fand nur in einem Fall, bei dem die Einklemmung erst seit 8 Stunden bestand, einen Staphylococcus albus, der für Kaninchen und Meerschweinchen nicht pathogen war. Er schliesst daraus, dass die Darmwand, so lange sie in ihrer Ernährung nicht schwer geschädigt ist, für Mikroorganismen undurchlässig ist, dass demnach in den meisten Fällen von Bruchoperationen eine Desinfection der Darmschlingen sich erübrigt.

Rovsing (280) beobachtete eine 3 Tage lang eingeklemmt gewesene Darmschlinge. die blauschwarz verfärbt aussah, nach Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung und Umhüllung mit steriler Gaze so lange, bis sie sich erholt hatte. Dann wurde sie reponirt, ohne dass Peritonitis folgte. Glatte Heilung.

In 5 Fällen eingeklemmter Brüche fand er niemals Bakterien. Die Einklemmung hatte nie weniger als 24 Stunden bestanden, je einmal 48 und 72 Stunden. In dem einen Falle „war die Darmwand stark ödematös, der Druck im Inneren des Darmes weiter so stark, dass Darmgas und gelöste Farbstoffe hindurchgetrieben wurden, und doch hatte kein Mikrobe den Weg gefunden".

Ebenso konnte P. Ziegler (208) bei 5 Fällen eingeklemmter Brüche des Menschen niemals Bakterien nachweisen. Die Einklemmungsdauer betrug 5—15 Stunden.

Tavel und Lanz (207) fanden unter 19 eingeklemmten Darmbrüchen nur bei 3 im Bruchwasser Bakterien, unter 3 eingeklemmten Netzbrüchen dagegen bei 2. Von den 15 Darmbrüchen mit sterilem Bruchwasser zeigten 2 weit fortgeschrittene Nekrose der Darmwand. Zahlreiche Bakterien verschiedener Art enthielt ein Bruchsack, dessen Inhalt lediglich aus fäkulent riechendem, dickem Eiter bestand. In 6 Fällen von fibrinöser Peritonitis blieben die Nährböden steril, obgleich ganze Fetzen von Fibrin zur Aussaat verwendet wurden.

Schloffer (285) fand im Bruchwasser von 12 eingeklemmten Brüchen nur 2mal Bakterien, und zwar 1mal nur mikroskopisch ein dem Colibacillus ähnliches Bakterium, während der Culturversuch negativ ausfiel, das andere Mal durch den Thierversuch Pneumokokken. Die Einklemmungsdauer schwankte zwischen $^1/_2$ und 5 Tagen.

Tietze (286) untersuchte ebenfalls 12 Fälle eingeklemmter Hernien. Unter 9 Fällen von Darmbrüchen, in denen das Bruchwasser untersucht wurde, fanden sich 4mal Bakterien, und zwar 2mal Staphylokokken, 1mal Diplokokken und 1mal Bact. coli. Meist wuchsen nur wenige Colonieen. Die Bakterien waren für Thiere nicht pathogen. Die Einklemmungsdauer betrug in den positiven Fällen 2mal je 24 Stunden, 1mal 26 Stunden und 1mal 6 Stunden, in den negativen Fällen bestand die Einklemmung meist länger. In einem Fall von Netzhernie war das Bruchwasser steril. Bei den beiden letzten Fällen wurde nicht das Bruchwasser, sondern die Peritonealflüssigkeit untersucht, mit negativem Resultat. Unter den Fällen mit sterilem Bruchwasser befanden sich 2, bei denen wegen Gangrän die Resection eines Darmstückes nöthig wurde.

Tietze prüfte ferner das Bruchwasser von 2 Fällen menschlicher Hernien und 12 Fällen künstlicher Hernien aus den unten zu erwähnenden Thierversuchen auf etwaige baktericide Fähigkeiten. Typhus-, Coli- und Cholerabakterien gegenüber liess sich meist, wenn die Aussaat nicht zu viel Bakterien enthielt, eine deutliche Verminderung, zum Theil völlige Vernichtung der Mikroorganismen constatiren, gegen Kokken und Milzbrandbacillen aber blieb diese Wirkung aus. Tietze schliesst: „Es ist zuzugeben, dass sich im Bruchwasser zuweilen schon Bakterien finden zu einer Zeit,

wo tiefer greifende Structurveränderungen am Darm fehlen, wo derselbe jedenfalls klinisch als „unverdächtig“ gelten kann, aber dieser Befund ist weder constant, noch treten die Bakterien in einer Menge auf, welche unsere therapeutischen Maassnahmen beeinflussen könnte. Das Bruchwasser kann in diesem Stadium als steril im klinischen Sinne gelten. Auch nicht in jedem Falle von Darmgangrän enthält das Bruchwasser lebende und entwicklungsfähige Keime. Gegen gewisse Bakterienarten besitzt das Bruchwasser vom Menschen und Thier eine abtödtende Wirkung.“

Zu fast den gleichen Resultaten kam Brentano (288), der möglichst grosse Mengen Bruchwasser, vermischt mit Bouillon, in Erlenmeyer'schen Kölbchen zur Cultur ansetzte. Unter 31 Fällen fand er auf diese Weise 21 mal Bakterien. Bei den negativen Fällen hatte die Einklemmung nie länger als 36 Stunden bestanden. Im Mittel betrug die Einklemmungsdauer nicht ganz 24 Stunden. Nach dieser Zeit ist das Bruchwasser in der Regel als bakterienhaltig zu betrachten, doch können Bakterien auch schon vor dieser Zeit auftreten. Meist liegt der Grund dafür in der Stärke der Einklemmung, zuweilen ist kein Grund ersichtlich. Je stärker die Darmwand verändert ist, um so eher wird sie von Bakterien passirt. Bei den Fällen mit sterilem Bruchwasser überwogen ganz auffallend die Leistenbrüche, während Schenkelbrüche meist bakterienhaltiges Bruchwasser hatten. Unter den 21 positiven Fällen enthielten 10 Kokken, 5 Bact. coli in Reinkultur, ausserdem war es häufig neben anderen Mikroorganismen vorhanden. Ein Unterschied in der Heilung zwischen den positiven und negativen Fällen war nicht bemerkbar. Todesfälle kamen nur bei Infection des Bruchwassers mit Bact. coli in Reincultur vor. Auch Brentano hebt hervor, dass die Bakterien an Zahl gering und von abgeschwächter Lebensfähigkeit waren und vermuthet als Grund eine baktericide Wirkung des Bruchwassers.

D'Anna (289) untersuchte in 9 Fällen von Geschwülsten der weiblichen Geschlechtsorgane die Peritonealflüssigkeit. 8 mal war sie steril, nur 1 mal fand sich Bact. coli, das im Thierversuch nicht virulent war. Es handelte sich in diesem Falle um einen grossen Ovarialtumor. Der Verf. führt den Bakterienbefund darauf zurück, dass die Darmbewegung behindert worden sei. Dadurch komme es zur Kothstauung und zum Durchtritt von Bact. coli durch die gesunde Darmwand. Auf ähnliche Vorgänge ist er geneigt, den Spätshock zurückzuführen.

Im Gegensatz zu Garrè und den übrigen bisher genannten Autoren fand Bönnecken (276) im Bruchsackinhalt von menschlichen wie auch experimentell erzeugten Brüchen stets Bakterien. Seine Versuche stellte er an Hunden an mit Bildung eines künstlichen Bruchsackes aus Condomgummi. Er konnte dabei 13 verschiedene Arten von Bakterien isoliren. Auf Grund seiner Befunde kommt er zu dem Schluss, dass schon in frühen Stadien der Einklemmung, lange bevor es zur Nekrose der Darmwand kommt, Bakterien den Darm durchwandern. Bacillen wie Kokken können die Darmwand passiren, auf welchem Wege, ging aus den Untersuchungen nicht hervor. Es fanden sich Bakterien in der Mucosa und Serosa reichlich, spärlicher zerstreut über das dazwischenliegende Gewebe. Hauptsächlich waren sie angehäuft in den subserösen Lymphgefässen. Der Tod der Thiere trat meist sehr schnell, nach 24—36 Stunden, unter dem Bilde der peritonealen Sepsis ein, zu eitriger Peritonitis kam es meist nicht. Bakterien fanden sich häufig auch im Blut, aber meist nur spärlich. Der Tod ist die Folge der Resorption toxischer Bakterienstoffwechselproducte. Im Gegensatz zu Garrè hält Bönnecken nach diesen Resultaten bei Herniotomieen mit Eröffnung des Bruchsackes eine sorgfältige Desinfection der Darmschlingen vor der Reposition für unerlässlich.

Arnd (282) bediente sich derselben Versuchsanordnung wie Bönnecken, nur controllirte er die Intactheit der eingeklemmt gewesenen Darmschlingen dadurch, dass er die Thiere nach Lösung der Einklemmung weiter leben liess. Zur Beurtheilung für die Durchgängigkeit der intacten Darmwand wurden nur die Versuche herangezogen, bei denen die Thiere am Leben blieben. Bei Kaninchen zeigte sich, dass schon bei geringer Stase der Darm durchgängig für Bakterien wurde. Arnd sah dann nach, ob leicht wiedererkennbare Bakterien nach künstlicher Einführung in den Darm im Exsudat wiedererschienen. Ein Heubacillus passirte unter 12 Versuchen 3 mal die Darmwand, der Bac. prodigiosus unter 4 Versuchen 1 mal, der Bac. pyocyaneus erschien nie im Exsudat.

Auch Schloffer (285) erhielt bei künstlicher Darmeinklemmung mittelst einer Gummiligatur und Bildung eines Bruchsackes aus Condomgummi meist bakterienhaltiges Bruchwasser. Frühestens traten Bakterien nach einer 7-stündigen Einklemmung auf, andererseits war zuweilen selbst nach 2—3-tägiger Incarceration das Bruchwasser steril. Bei völlig functionstüchtigen Darmschlingen wurden zuweilen Bakterien gefunden, bei stark geschädigten vermisst Eine gewisse Zahl von Bakterien kann durch eine dem Bruchwasser innewohnende baktericide Kraft abgetödtet werden, jedoch ist dieselbe bald erschöpft und dann bildet das Bruchwasser einen guten Nährboden. Wurde diese

bactericide Kraft durch Injection von Bouillon in den künstlichen Bruchsack ausgeschaltet, so konnten schon früher Bakterien nachgewiesen werden, als im Bruchwasser allein.

De Klecki (210) fand nach künstlicher Abschnürung einer Darmschlinge im Exsudat Bact. coli, ohne dass eine Perforation vorhanden war. Er schliesst daraus allerdings auf eine Durchlässigkeit der Darmwand, führt aber dann aus, dass sie nicht direct durchgedrungen sind, sondern auf dem Umwege der Gefässbahn. Sie lagen besonders in der Serosa und Subserosa, und zwar am reichlichsten in den Gefässen, daneben auch in der Mucosa, höchst selten aber in der Muskelschicht.

Die Mehrzahl der Forscher kam jedoch zu weit günstigeren Resultaten als Bönnecken. Ritter (278) unterband eine Darmschlinge mit einem sterilen leinenen Bändchen und untersuchte nicht das Exsudat, sondern Schnitte der Darmwand auf Bakterien. In einer ersten Versuchsreihe wurde Kaninchen nach 4-stündiger Unterbindung Staphylokokkenreincultur theils in die Bauchhöhle, theils ins Blut gespritzt. Von 15 Thieren starben 7, davon 4 nach intraperitonealer, 3 nach intravenöser Injection. Die Schnelligkeit des Todes war in beiden Fällen die gleiche. Die Thiere starben an eitriger Peritonitis, die von der unterbundenen Darmschlinge ausging und dort am stärksten war. Mikroorganismen fanden sich stets nur da, wo Gewebe nekrotisch geworden war. Daher betont Ritter Bönnecken gegenüber, dass selbst stärkere venöse Stase und seröse Durchtränkung der Darmwand nicht genüge, um ein Eindringen der Bakterien zu ermöglichen. Am reichlichsten fanden sie sich dort, wo Nekrose begann, während sie an Stellen mit fortgeschrittener Nekrose häufig wieder verschwunden waren, wie Ritter annimmt, aus Mangel an Nahrung.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde die Unterbindung 4, 6, 8 und 10 Stunden belassen, aber keine Kokken injicirt. Falls die Thiere nicht starben, wurden sie nach 3 Tagen getödtet. Mässig starke Unterbindung wurde gut vertragen, stärkere tödtete die Thiere, auch wenn sie nur kurze Zeit liegen blieb. Die Thiere starben dann, bevor es zur Nekrose und Durchwanderung von Bakterien kommen konnte. Es fanden sich solche in der Darmwand nur in einem von 7 Versuchen, und auch hier nur so spärlich, dass der Tod des Thieres nicht darauf zurückgeführt werden konnte.

In einer dritten Versuchsreihe wurden die Unterbindungen überhaupt nicht gelöst. Je 2 Thiere starben nach 2½, 4 und 5 Tagen, stets an eitriger Peritonitis. Das Exsudat enthielt stets massenhaft Bakterien, ebenso die nekrotischen Theile der Darmwand.

Kraft (279) gelang es nicht, durch Verschluss des Rectum oder künstliche Incarceration eine Durchwanderung von Bakterien durch die Darmwand zu erzielen, sondern er erhielt nur eine aseptische Peritonitis fibrinosa. Er ist daher der Ansicht, dass eine Peritonitis nach Incarceration aseptisch beginne, und dass erst secundär Bakterien einwandern, wenn Nekrose und Ulcerationen entstanden sind.

Auch Walthard (33) fand die Darmwand nur dann durchgängig für Bakterien, wenn sie stark geschädigt war. Auch an Stellen, wo Adhäsionen der Darmserosa mit anderen Serosaflächen bestanden, traten keine Bakterien durch. Bei den Versuchen an Kaninchen wurden Bakterien mit der Schlundsonde in den Magen gebracht, dessen Inhalt vorher durch Sodalösung neutralisirt worden war.

Reichel (283) fand bei 3 Versuchen mit künstlichem Darmverschluss bei Hunden auf der Darmserosa keine Bakterien, obwohl im zuführenden Darmtheil mehrere Tage lang Kothstauung mit den dadurch gesetzten Circulationsstörungen bestand.

P. Ziegler (208) experimentirte ebenfalls an Hunden, hauptsächlich aber an Kaninchen. Theils wurde eine Darmschlinge durch einen Gummifaden abgebunden, theils durch einen Schieber oder Catgutfaden abgeklemmt, oder es wurde eine Darmschlinge in einen Condom gezogen und an dessen Basis mittelst Catgut abgeschnürt. Als Nährboden für die Bakterienzüchtung diente Bouillon, Hydrocelenflüssigkeit, Glycerinagar und Gelatine. Die Menge des Bruchwassers schwankte nach der Stärke der Einschnürung derart, dass sie bei geringer Einklemmung sehr gross, bei starker wegen des mangelhaften arteriellen Zuflusses nur gering war. Nach Lösung der Einklemmung wurde die Bauchwunde vernäht und die Thiere am Leben gelassen.

Unter 29 Versuchen, 27 an Kaninchen, 2 an Hunden, wurden 8mal Bakterien gefunden, aber nur 3mal in grösserer Menge. Es konnten 6 verschiedene Arten unterschieden werden, darunter Bact. coli, Staphyl. aureus und ein Streptococcus. Der Colibacillus kam 6mal vor. Die Einklemmungsdauer betrug bei den positiven Versuchen 1—24 Stunden. Bei einem Hunde war das Bruchwasser steril, obgleich es übelriechend war und der Darm wegen drohender Gangrän resecirt werden musste. Auf Grund dieser Versuche giebt Ziegler zwar die Möglichkeit zu, dass Bakterien die Darmwand durchsetzen können, hält aber im Allgemeinen das Peritoneum für undurchlässig, so lange es seinen normalen Glanz bewahrt.

Tietze (286) band eine Darmschlinge mittelst Seidenfaden in einen Condom ein und untersuchte das Bruchwasser nach verschieden langer Zeit. 9mal unter 17 Ver-

suchen wurden Bakterien gefunden, jedoch waren 4 mal schwere Darmläsionen vorhanden, so dass nur 13 Fälle mit 5 positiven Befunden in Rechnung zu ziehen sind. In grösserer Menge traten die Bakterien nur einmal auf und waren für Thiere nie pathogen.

Wurtz und Hudelo (287) gaben Kaninchen und Meerschweinchen mittelst Schlundsonde alle halbe Stunden ca. 30-proc. Spiritus ein, bis ein „coma alcoolique“ erzeugt war. Dann tödteten sie die Thiere nach 1—2 Stunden und untersuchten das Blut und die Organe auf Bakterien. Nie fand sich eine Ulceration des Magendarmkanals, wohl aber starke Hyperämie. Die Bauchhöhle enthielt ziemlich reichlich seröse Flüssigkeit. Dieselbe beherbergte unter 7 Versuchen an Meerschweinchen 4 mal, unter 14 Versuchen an Kaninchen 7 mal Bakterien verschiedener Art. Controllthiere überstanden dieselben Dosen Alkohol, so dass das Eindringen der Bakterien nicht als agonale Erscheinung zu deuten ist.

E. Fraenkel (122) sah nach Erzeugung einer Peritonitis durch Tct. jodi und Liq. ferri sesquichlorati erst secundär Bakterien auftreten, als die Chemikalien eine zuweilen sehr hochgradige Alteration der Darmwand hervorgerufen hatten.

Aehnlich hält Kirchner (277) die bei continuirlicher Urinentleerung in die Bauchhöhle auftretende Peritonitis für eine durch secundäre Bakterieneinwanderung aus dem Darm bedingte, setzt aber ebenfalls eine starke Schädigung der Darmwand voraus.

Binaghi (290) äussert sich auf Grund von Experimenten dahin, dass die Serosadeckzellen einen wichtigen Schutz gegen Bakteriendurchwanderung gewähren und sieht in ihrer Schädigung den Hauptgrund für ein Eindringen von Mikroorganismen in die Bauchhöhle.

Aus allen diesen Untersuchungen dürfte hervorgehen, dass die Bakteriendurchwanderung durch eine wirklich intacte Darmwand nur selten vorkommt, und dass oft nicht einmal schwere Schädigungen der Darmwand genügend sind, den Weg zu bahnen.

e) Einige seltene Formen von Peritonitis.

α) Aktinomykose des Peritoneums.

Von dieser Erkrankung habe ich nur die beiden Fälle von Kosinski (295) gefunden. — 1) Bei einem 40-jährigen Weber, der vor einem Jahre an Typhlitis erkrankt, aber völlig wiederhergestellt worden war, bildete sich zwischen Nabel und Symphyse ein harter, wenig beweglicher und wenig schmerzhafter Tumor, der mit den Bauchdecken verwachsen war. Bei der Operation zeigte sich, dass der Tumor im Mesenterium sass und durch Aktinomyces hervorgerufen war. Auch zwischen Bauchdecken und Peritoneum sassen zahlreiche kleine aktinomykotische Herde. Exstirpation, Heilung. — 2) Bei einem 42-jährigen Beamten fand sich zwischen Schwertfortsatz und Nabel ein orangegrosser, mit breiter Basis aus der Tiefe aufsteigender Tumor, der zwischen den Bauchdecken und dem verdickten Peritoneum sass. Bei der Exstirpation kam am Boden der Wandhöhle ein federkieldicker Strang zum Vorschein, den der Verf. für das obliterirte Blutgefäss hält, durch welches der Aktinomyces vom Darm aus eingewandert war.

Für die Diagnose hebt Kosinski hervor, dass man an Aktinomykose denken müsse, wenn gleichzeitig ein aus der Tiefe hervorwachsender Tumor und eine ausgedehnte derbe Infiltration der Bauchdecken bestehe. Freilich kann Carcinom dieselben Symptome machen.

β) Syphilitische Peritonitis.

Auch hierüber liegen nur 2 Angaben vor.

Krupezky (296) behandelte einen 61-jährigen Mann, der beim Eintritt Erscheinungen von secundärer Syphilis zeigte. Allmählich stellte sich eine zunehmende Erschwerung der Stuhlentleerung ein, so dass es schliesslich kaum noch mittelst hoher Einläufe, verbunden mit Massage gelang, den Darm zu entleeren. Der Patient starb an Entkräftung. Bei der Section fand sich das Netz an seinem unteren Ende mit der Bauchwand verwachsen. Mehrfache Adhäsionen verbanden Darmschlingen mit der Bauchwand. Durch Pseudomembranen war eine Einschnürung des Darmes dicht oberhalb der Klappe zu Stande gekommen: Auf der Serosa des Coecums Hämorrhagieen. Das Mesenterium war sehnig degenerirt und verdickt. Ausserdem waren syphilitische Papeln, fettige Degeneration des Herzens und Lungenemphysem vorhanden.

Dem tertiären Stadium gehörte der Fall von Pick (298) an. Eine 58-jährige Frau war wahrscheinlich vor 25 Jahren syphilitisch inficirt worden und starb an syphilitischer Leberschrumpfung und Nierenamyloid. Bei der Section fand sich ausser syphilitischen Narben der Haut und der Rachenschleimhaut, einer gummösen Leber-

syphilis und Amyloid eine eigenthümliche Veränderung des Bauchfells. An einer umschriebenen Stelle am parietalen Bauchfell, zwischen Nabel und Symphyse, legen auf einem injicirten Untergrunde zahlreiche, theils miliare, theils grössere, hanfkorn- bis erbsengrosse, flach prominirende, gelblich opake, ziemliche weiche Knötchen. Sie standen theils isolirt, theils waren sie confluirt. Viele zeigten centrale Dellen.

Mikroskopisch bestanden diese Knötchen aus Granulationsgewebe. Epitheloide Zellen und Riesenzellen fehlten. Tuberkelbacillen wurden vergeblich gesucht. Im ganzen Körper fanden sich keinerlei tuberculöse Erkrankungen. Es handelt sich demnach um eine gummöse Peritonitis.

γ) Fötale (intrauterine) Peritonitis.

Bei einem Neugeborenen fand Brandfoot (291) feste, organisirte Adhäsionen in der rechten Fossa iliaca. Die Dünndarmschlingen waren verklebt, Dünn- und Dickdarm nicht entfaltet (undilated). Zeichen von Syphilis bestanden nicht.

Ballantyne (292) untersuchte ein Kind, das vollentwickelt mit der Zange zur Welt gebracht wurde und nach 32 Stunden starb. Ausser Auftreibung des Leibes waren keine Krankheitssymptome bemerkbar gewesen. Es bestand eine trockene Peritonitis mit allseitigen Verklebungen. Im Becken schien der Process älteren Datums zu sein. Die rechtsseitigen Adnexe waren nach oben verlagert, die Tuben stark geknickt und gekrümmt.

Das Kind im Fall von Genersich (293) war spontan in Fusslage geboren. Die Geburt verlief ganz glatt. Am Tage darauf begann das Kind zu erbrechen und starb 45 Stunden nach der Geburt. Bei der Section fand sich die Bauchwand bis zu 1 - 1,5 cm verdickt, das Bindegewebe durchtränkt mit schmutzig grünlichem, geruchlosem Serum. Im Becken 100 ccm dünne, trübe, grünlichbraune, geruchlose Flüssigkeit, darin schmutziggelbe Fibrinfestzen. Die Eingeweide waren unter sich und mit der Bauchwand fest verwachsen. Hinter dem Nabel lag eine flache Höhle, deren hintere Wand von den verklebten Darmschlingen, deren vordere von der Bauchwand gebildet wurde. Die Wandbekleidung bestand aus 1—3 mm dickem Granulationsgewebe. An der Vorderwand des Ileum, 10 cm über der Klappe, fand sich eine trichterförmige Einziehung, in deren Grunde eine hirsekorngrosse Oeffnung die Verbindung mit der erwähnten Höhle herstellte. Ränder der Oeffnung glatt, die Schleimhaut ging ohne scharfe Grenze in das Granulationsgewebe über.

Mikroskopisch bestand die Wand der Höhle aus gut ausgebildetem Granulationsgewebe, dessen Oberfläche mit einer Schicht aus Fibrin und Rundzellen bedeckt war und das viel gelbes Pigment und Kalkeinlagerungen umschloss.

Es handelte sich also um eine intrauterin entstandene Perforation, die Genersich durch unvollständigen Abschluss des Ductus omphalo-meseraicus erklärt oder daraus, dass ein solcher gar nicht stattgefunden habe, sondern an der betreffenden Stelle eine Darmspalte von geringer Ausdehnung als Hemmungsmissbildung zurückgeblieben sei. Ausser einem doppelseitigen Kryptorchismus fanden sich im übrigen Körper keine Missbildungen. Von Bakterien enthielt die Peritonealflüssigkeit Kokken und grosse Bacillen.

Aehnlich ist der Fall von Falkenheim und Askanazy (294). Von einer Zweitgebärenden wurde innerhalb von 20 Minuten ein Kind in Beckenendlage geboren, der Kopf von der Hebamme entwickelt. Das Kind war asphyktisch, erholte sich aber bald wieder, nahm die Brust und hatte normale Entleerungen. Am 5. Tage bemerkte die Mutter eine auffallende Auftreibung des Abdomens. Bei einer 18 Tage nach der Geburt wegen Athembeschwerden vorgenommenen Punction entleerte sich stinkendes Gas und 3 Wochen nach der Geburt starb das Kind. Bei der Section war der obere Theil des Abdomens angefüllt mit 150 ccm Eiter. Die Eiterhöhle war durch derbes Bindegewebe gegen die umliegenden Organe abgekapselt. In der Gegend der linken Flexur bemerkte man zahlreiche verschieden grosse, gelbliche, harte Knötchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als verkalktes Meconium erwiesen, das eingeheilt war. Der Eiter enthielt zahlreiche Kokken. In der Gegend der linken Flexur fand sich eine stecknadelkopfgrosse Perforationsöffnung, die wahrscheinlich in nicht aufgeklärter Weise unmittelbar vor der Geburt zu Stande gekommen war.

Gessner's (297) Fall schliesst sich den beiden zuerst beschriebenen an. In der Bauchhöhle fanden sich überhaupt keine freien Organe, sondern alle Darmschlingen waren zu einem Packet verwachsen und von einer dünnen, durchsichtigen Membran überzogen, die sich unmittelbar auf die Leber fortsetzte. Gleichzeitig bestand Situs inversus der Brust- und Bauchorgane. Nach dem Verhalten des Darminhaltes nimmt Gessner an, dass die Erkrankung in das erste Drittel des Fötallebens zu verlegen sei. Lues war auszuschliessen.



II. Locale nicht tuberculöse Peritonitis.

1) Subphrenische Abscesse.

Die ausführlichste Arbeit über subphrenische Abscesse ist die grosse Monographie Maydl's (317) aus dem Jahre 1894. Dieselbe behandelt auf Grund von 179 Fällen aus der Literatur und aus eigener Beobachtung erschöpfend die Geschichte, Topographie, pathologische Anatomie, Diagnose, Prognose, den Verlauf und die Therapie der verschiedenen Arten der subphrenischen Abscesse. Von den 179 Abscessen entstanden nach Erkrankungen des Magens und Duodenums 35, des Darmes 13, des Coecums bezw. des Processus vermif. 25, nach Echinococcus 47, nach subcutanen Traumen 18, nach Gallengangserkrankungen 20, nach Perinephritis 11, nach offenen Verletzungen 6, auf metastatischem Wege 11, nach Rippencaries 3, vom Thorax aus 9, aus verschiedenen Ursachen 11. Alle diese Fälle sind mehr oder weniger ausführlich referirt, und ich kann daher auf nochmalige Wiedergabe derselben verzichten. Auch ist es nicht möglich, im Rahmen dieser kurzen Uebersicht auf die übrigen Ausführungen Maydl's mit der erforderlichen Genauigkeit einzugehen, und es mag daher nur angelegentlichst auf dieses Werk hingewiesen werden.

Eine zweite Zusammenstellung aus dem folgenden Jahre, über die mir nur ein kurzes Referat vorliegt, ist die von Lang (322) über 173 Fälle aus der Literatur unter Hinzufügung von 3 eigenen. Von Complicationen erwähnt er 41mal Pleuritis serosa oder serofibrinosa, 16mal Pleuritis purulenta, 16mal Pericarditis, 7mal Verwachsung der Lungenbasis mit dem Zwerchfell und Ulceration des Zwerchfells, 34mal Perforation in die Lunge, 23mal in die Pleura, 3mal in das Pericard. Von 81 nicht operirten Fällen starben 71, von 14 punctirten 12, von 40 mit breiter Eröffnung behandelten 19.

Mauclaire (323) fasst nur schon Bekanntes zusammen, ohne eigene Beobachtungen beizubringen.

Die folgende Casuistik enthält aus den Jahren 1885–1894 nur jene Fälle, die bei Maydl nicht referirt sind. Nach dem eingangs Gesagten würden streng genommen nur die intraperitonealen subphrenischen Abscesse hierher gehören, da sich jedoch die Grenze gegenüber den extraperitoneal entstandenen nicht immer scharf ziehen lässt, so sollen auch diese kurz mit erwähnt werden.

An eine primäre Erkrankung der Leber oder der Gallengänge schlossen sich folgende Fälle an:

Nicolle (300): ♂, 85 J. Ohne an Gallensteinkoliken gelitten zu haben, erkrankt Pat. unter Schmerzen, „wie wenn man ihm die Brust in einen Schraubstock spannte", und Schüttelfrost. Druckpunkte an der unteren Peripherie des Thorax, Dyspnoë, Schmerzen in der Lebergegend. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Pleuritis diaphragmatica. Tod nach 2 Wochen. Section: Subphrenischer Abscess mit ungefähr 125 ccm Eiter. Gallenblase fast vollständig durch einen grossen Gallenstein von 22 g ausgefüllt und von einer Pseudomembran ausgekleidet. Ulceration der Mucosa. Duct. choledochus erweitert. Plastische Pleuritis rechts, nur wenig klare Flüssigkeit.

Goodhart (301a): Perforation des Processus vermif.. Leberabscess und subphren. Abscess. Hier wie in einem zweiten Falle mit unsicherem Ausgangspunkt ist die Diagnose nur klinisch gestellt ohne Bestätigung durch Operation oder Section.

Charpentier (306): Nach einem subphrenischen Abscess, der von einer interstitiellen Hepatitis leichten Grades ausgegangen sein soll, entwickelte sich eine allgemeine Peritonitis. Bakterien, die im Lebergewebe gefunden wurden, waren nicht thierpathogen.

Zehnder (310): ♂, 45 J. Nachdem Pat. oft an Gallensteinkoliken gelitten hatte, erkrankte er unter peritonitischen Erscheinungen. 4 Wochen darauf warf er in einem dyspnoischen Anfall 1 l stinkender gelber Flüssigkeit aus. Bei der Eröffnung der Pleurahöhle kam man aus einer grossen Abscesshöhle durch ein markstückgrosses Loch in die Lunge. Tod. Section: 2—4 cm vom vorderen Leberrand entfernt findet sich eine Membran, die eine die ganze Leberoberfläche einnehmende Abscesshöhle abgrenzt. Hinten geht die Höhle über den Leberrand und reicht bis zur Flex. dextra und zum Magen. Darm brüchig, vielfache Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase. Dieselbe enthält einen Stein, der zur Ulceration der Wand geführt hat. Perforation nicht nachweisbar. Rechte Lunge oben vielfach verwachsen. Der untere Theil des Pleurasackes vollständig obliterirt, im rechten Unterlappen eine apfelgrosse Eiterhöhle.

Kijewski (315) beschreibt 6 Fälle, von denen 1 durch Trauma, 1 durch Leberabscess, 1 durch vereiterten Leberechinococcus, 2 durch Dysenterie, 1 durch Entzündung des Processus vermif. verursacht wurde. In der folgenden allgemeinen Besprechung bezeichnet er im Wesentlichen dieselben Erkrankungen, die oben bei Maydl genannt sind, als die häufigsten Ausgangspunkte für subphrenische Abscesse. Von ihnen können, wenn der Eiter nicht entleert wird, durch Durchbruch in die freie Bauchhöhle eitrige

Peritonitiden, durch Einbruch in die Pleurahöhle eitrige Pleuritiden entstehen, diese auch ohne Perforation des Zwerchfells. Auch Durchbruch in Lunge, Bronchien und Darm kommt häufiger vor, seltener entsteht Pericarditis.

v. Winiwarter (331) beschreibt 3 Fälle, die in verschiedenen Stadien eines im Ganzen sehr ähnlichen Krankheitsverlaufes beobachtet wurden. Es handelte sich um Frauen, die schon jahrelang an Gallensteinkoliken gelitten hatten. Sie erkrankten dann plötzlich unter peritonitischen Erscheinungen. Kurz darauf wurde ein Exsudat rechts unten am Rippenbogen nachweisbar, das sich als subphrenischer Abscess zu erkennen gab. Aus der weiteren Beobachtung der Fälle ist zu schliessen, dass es nach primärer Erkrankung der Gallenwege durch Perforation zunächst zur Bildung eines galligen Exsudates kommt, das sich abkapselt und in eine charakteristisch ockergelb gefärbte Eitermasse verwandelt, die in einem durch Zwerchfell, Leber, Colon und Adhäsionen gebildeten Raum liegt. In einem Fall kam es nach Durchbruch in das Colon zur Bildung eines gashaltigen Abscesses. Ein Stein wurde in den Gallenwegen in keinem Falle gefunden.

Hawkes (333) berichtet über 10 Fälle, bei denen 2mal Appendicitis, 2mal Cholecystitis, 2mal Leberabscess, 1mal perinephritische Eiterung, 1mal Empyem die Ursache abgab; 2mal war die Aetiologie unbekannt. Die beiden Fälle nach Appendicitis wurden geheilt, nachdem der eine in die Pleurahöhle, Lunge und den Bronchus durchgebrochen war. Von denen nach Cholecystitis starb der eine an eitriger Pleuritis und allgemeiner Sepsis, der andere, bei dem gleichzeitig Schwangerschaft bestand, an eitriger Peritonitis. Von den Fällen nach Leberabscess starb der eine an Sepsis, der andere wurde geheilt. Bei dem perinephritischen, wahrscheinlich tuberculösen Abecess blieb eine Fistel zurück, ebenso bei dem Abscess nach Empyem, wo vermuthlich gleichfalls Tuberculose vorlag. Die letzten beiden Fälle heilten.

Heinlein (334): ♂, 56 J. Im Anschluss an ein Carcinom der kleinen Curvatur entstand ein Leberabscess im linken Lappen, der wieder einen subphrenischen Abscess veranlasste. Operation verweigert. Tod.

Larsen (307): ♂, 17 J. Rechtsseitiger subphrenischer Abscess, vielleicht durch Echinococcus verursacht. Nach Incision vorn im Epigastrium erfolgte Heilung.

Vom Magen und Duodenum gingen folgende Abscesse aus:

Czerny (301): Bei einem jungen Mädchen traten 2 Stunden nach einer Mahlzeit Erscheinungen von Perforationsperitonitis auf. Bei der Operation nach 5 Tagen entleerte sich geruchloses Gas. Entzündungserscheinungen gering. † nach 4 Tagen. Section: Perforirtes Magengeschwür. Peritonitis subphrenica. — C. sieht die Geruchlosigkeit des Gases als charakteristisch für Magenperforation an.

Mason (309): 1) ♂, 56 J. Der Abscess entstand durch Perforation eines Duodenalgeschwürs und war gashaltig. Durch Punction im 5. Intercostalraum rechts hinten wurde Eiter entleert. † nach 1 Monat. Section: Abgekapselter Abscess auf der convexen Fläche der Leber. Verwachsungen zwischen rechter Lunge und Zwerchfell ohne Perforation des letzteren. — 2) ♀, 22 J. Schmerzen links in der Magengegend. Erbrechen von Eiter. Incision in der vorderen Axillarlinie rechts entleert Eiter aus einem Raum zwischen Leber und Zwerchfell. Nach 10 Tagen hört die Fistel auf zu secerniren und schliesst sich. Tod an Pneumonie des linken Unterlappens. Section: Vernarbtes Magengeschwür. Kleiner subphrenischer Abscess zwischen Magen, Milz und Zwerchfell. Beide Lungen mit der Pleura costalis verwachsen. Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens.

Lampe (321): Linksseitiger subphrenischer Abscess nach Perforation eines Geschwürs der hinteren Magenwand in der Nähe der kleinen Curvatur. Tod an allgemeiner Peritonitis am Tage der Operation. Seröses Exsudat in der linken Pleurahöhle. — L. betont, dass die Abscesse nach Magengeschwür meist links, nach Magencarcinom meist rechts liegen. Perforation der grossen Curvatur führt meist zu anderen als subphrenischen Abscessen. Mitgetheilt wird ein Fall, in dem es durch dieses Ereigniss zu einem Abscess der Bursa omentalis kam.

Bosanquet (327): ♀, 48 J. Ein subphrenischer Abscess brach in die mit dem Zwerchfell verwachsene rechte Lunge durch. Tod. Section: Vernarbtes Magengeschwür. Perforirtes Ulcus duodeni.

Buttersack (318): ♀, 29 J. Seit längerer Zeit Symptome eines Magengeschwürs. Plötzlich traten heftige peritonitische Schmerzen auf, Erbrechen, Druckempfindlichkeit. Allmählich localisirten sich die Schmerzen im linken Epigastrium, wo ein mächtiger Abscess entstand, der Gas und jauchigen Eiter enthielt. Incision. Während der Reconvalescenz entstand ein Durchbruch in die Lunge. Heilung.

Körte (329): ♀, 30 J. Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Fieber. 4 Wochen später war der Leib druckempfindlich, sehr starke Vorwölbung im Epigastrium mit tympanitischem Schall, Hochstand des Zwerchfells. Nach der Eröffnung entleerte

sich Jauche und Gas, aber keine Speisereste. Die Abscesshöhle war oben begrenzt vom Zwerchfell, rechts vom Lig. suspensorium, links liess sich die Grenze nicht genau feststellen. Heilung. K. führt den Abscess auf eine Magenperforation zurück. — Ein zweiter ähnlicher, eben erst operirter Fall wird kurz erwähnt.

Folgende Fälle sind auf Darmerkrankungen zurückzuführen:

Monastyrski (303): cf. Plinatus bei Maydl, S. 193. Ausgangspunkt des rechtsseitigen Abscesses nicht sicher, doch hält Monastyrski den Darm dafür, da Darmbeschwerden voraus gegangen waren und der Eiter nach Darmgasen roch.

Jendrassik (320): Der Kranke empfand, nachdem er $^1/_2$ Jahr vorher mehrere Monate wahrscheinlich an Dysenterie gelitten hatte, nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung plötzlich einen Stich in der rechten Brusthälfte. Zunahme der Schmerzen erschwerte die Athmung. Die Diagnose schwankte eine Zeit lang, wurde aber gesichert durch Beobachtung des Litten'scheu Zwerchfellphänomens (Wellenthal bei der In-, Wellenberg bei der Exspiration), mit dessen Erklärung sich die Arbeit hauptsächlich beschäftigt. Heilung.

Muselier (324): ♂, 58 J. Krank seit 5 Monaten. Linksseitige Pleuritis. Resistenz links im Abdomen. Leber überragt nicht den Rippenbogen. Verdacht auf Carcinom des Peritoneums. Tod. Section: Ausgedehnte tuberculöse Peritonitis, trockene Form. Beide Hypochondrien eingenommen von 2 mächtigen Höhlen an Stelle der Milz und Leber. Inhalt hauptsächlich stinkendes Gas. Die Leber war so weit nach unten und links gedrängt, dass sie bei der Eröffnung nicht sichtbar war. Die Milz lag in der Nähe der Wirbelsäule und war erst nach längerem Suchen zu finden. Die beiden Höhlen communicirten. Am ganzen Darmtractus war keine Perforation oder Narbe zu finden, allerdings unterblieb die Besichtigung des Processus vermiformis. M. hält trotzdem eine Perforation, die sich dann wieder geschlossen hat, für wahrscheinlich, die Gasbildung durch Zersetzung von Eiter für unwahrscheinlich. Leberkapsel verdickt, Leber sonst unverändert. Zwerchfell intact. Keine Tuberculose der Lungen und der mediastinalen Drüsen.

An Erkrankungen des Proc. vermiformis schlossen sich folgende Abscesse an:

Coupland (308) vermuthet bei einem gashaltigen wahrscheinlich extraperitoneal gelegenen Abscess eine Perforation des Proc. vermif.

Weir (311) 2 einschlägige Fälle, von denen der eine noch mit einem perirectalen Abscess complicirt war.

Lampe (321): Nach Perforation des Proc. vermif. entstand in dem einen Falle direct auf dem Wege des retrocöcalen Bindegewebes, in einem anderen indirect durch Vermittelung einer Phlebitis mit multiplen Leberabscessen ein subphrenischer Abscess.

Sachs (325) stellt im Anschluss an 4 eigene Fälle von subphren. Abscess nach Perityphlitis in Summa 41 derartige Beobachtungen zusammen. 11mal sass der Abscess extra-, 21mal intraperitoneal. 22mal brach er in den Thorax durch.

Umber (336): ♂, 44 Jahr, krank seit 3 Wochen an Schmerzen im Epi- und Mesogastrium. Vor 4 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im Leib, besonders rechts, Stuhlverhaltung. Symptome wie bei rechtsseitigem Pyopneumothorax, doch fehlten Husten und Auswurf. Allmählich bildete sich eine Röthung der rechten Lumbalgegend aus. Hier wurde eingeschnitten und Gas und aashaft stinkender jauchiger Eiter entleert. Zwerchfell intact. Der Abscess reichte bis zur Ileocöcalgegend. Perforation des Darmes war nicht nachweisbar. Während der Reconvalescenz musste noch gegen ein Empyem rechts operativ vorgegangen werden. Geheilt entlassen. — Die bakteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit einer stark gasbildenden aërob und anaërob wachsenden Abart des Bacterium coli, welche U. für die Entstehung des Gases in dem Abscess verantwortlich macht.

Weber (332) fand unter 350 Fällen von Appendicitis mit Abscessbildung 9 subphrenische Abscesse. Von 7 Operirten starben 3, ausserdem 2 Nichtoperirte. 4 Operirte wurden geheilt. 6mal war der Processus vermiformis nach oben geschlagen und lag in der Nähe der Leber. 6mal bestand rechtsseitiger Pyothorax, aber nur 1mal konnte eine Zwerchfellperforation nachgewiesen werden. Die Oeffnung lag nahe der Zwerchfellkuppe. 2mal fand sich eine trockne, fibrinöse Pleuritis der Lungenbasis und des Zwerchfells.

Krohne[1]): ♀, 7 J. Ein nach Perityphlitis entstandener gashaltiger Abscess brach in die Lunge durch und wurde operativ geheilt.

1) Krohne, O., Beitrag zur Kenntniss der subphrenischen Abscesse. Ein Fall von Pyo-Pneumothorax subphrenicus. Operation. Heilung. Deutsche med. Wochenschr., 1900, S. 708.



Perinephritischen Ursprungs waren folgende Fälle:

Mason (309) ♂, 33 J. Section: Empyem rechts. Pleuritische Adhäsionen. Unter dem Zwerchfell rechts eine Abscesshöhle mit zerrissenen käsigen Wänden. Keine directe Communication der beiden Abscesse, doch war das Zwerchfell nekrotisch. Sagomilz. Amyloid der Niere. Miliare Tuberkel in der Leber. Perinephritis sieht M. als Ausgangspunkt an.

Loumeau (316): Nach Operation eines perinephritischen Abscesses wurde nach Injection von Jodtinctur zwecks Schlusses der zurückgebliebenen Fistel plötzlich Eiter und Jodtinctur ausgehustet.

Sachs (325) berichtet über einen Fall nach Perinephritis und fügt 3 aus der Literatur hinzu.

de Quervain (326): ♂, 40 J. Hatte vor einiger Zeit Gonorrhöe erworben, die jedoch abgeheilt war. Darauf entwickelte sich ein rechtsseitiger perinephritischer Abscess zwischen Leber und Zwerchfell, aus dem durch Operation $1\frac{1}{4}$ l nicht riechender Eiter entleert wurde. Derselbe war steril, weder mikroskopisch, noch durch Impfung, noch durch Cultur waren Mikroorganismen nachweisbar. Der Verf. hält es für möglich, dass es sich analog den gonorrhoischen Gelenkserkrankungen um eine Metastase des gonorrhoischen Processes mit nachträglichem Absterben der Gonokokken gehandelt habe. Im Lauf der Beobachtung gesellte sich eine Pleuritis hinzu, deren serös-eitriges Exsudat ebenfalls steril war.

In Brentano's (330) Fall (♀, 24 J.) traten nach Symptomen eines Magengeschwürs Erscheinungen von acuter Peritonitis auf. Weiterhin entwickelte sich eine Dämpfung im linken Hypochondrium, herrührend von einem subphren. Abscess. Bei der Operation wurde der Ausgangspunkt des die ganze Zwerchfellkapsel einnehmenden Abscesses nicht festgestellt. Es entleerten sich nekrotische Fetzen und Eiter. 7 Tage nach der Operation stiess sich ein grosses nekrotisches Organstück ab, das als Pankreas erkannt wurde. 11 Tage nach der Operation erschien reichlich Zucker im Harn. Danach glaubt B., dass der subphren. Abscess in Folge einer vielleicht von einem Magengeschwür aus entstandenen Peripancreatitis sich gebildet habe.

Strohmayer (335): ♂, 43 J., hat vor 2 Mon. einen Stoss in die Magengegend erhalten. Schmerzen oberhalb der Ileocöcalgegend rechts. Appetitlosigkeit, Magendrücken, Aufstossen. Rechtsseitige Pleuritis. Meteorismus. 2mal wurde Blut im Stuhle bemerkt. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Probepunction in der Lebergegend ergiebt stinkendes Gas. Nach 3 Wochen rapide Verschlechterung, Tod im Collaps. Sect.: Abscess des Pankreaskopfes, subphren. Absc. hinter einem durch Verwachsung von Pylorus, Duodenum, Flexura dextra, Gallenblase und Niere gebildeten Wall in der Nähe der Wirbelsäule. Perforation des Zwerchfells, 3000 ccm. Eiter in der rechten Pleurahöhle.

Fink (319): ♂, 9 J. Nach einem Trauma erkrankte er unter Anschwellung der Lebergegend, Fieber und Abmagerung. Grenze des vollen Lungenschalles rechts am unteren Rande der 3. Rippe. Die Leberdämpfung reichte bis fast zur Nabelhorizontalen. Durch Operation wurden 5 l Eiter entleert aus einem Abscess, der oben vom Zwerchfell begrenzt war, median oben vom Mediastinum, unten vom Lig. suspensorium, nach abwärts von der abgeplatteten Leberoberfläche, die vorn mit dem Peritoneum fest verwachsen war. Heilung.

In einem Fall (3) Lampe's (321) war beim Heben eines schweren Gegenstandes wahrscheinlich ein Milzabscess geborsten, wenigstens stiess man bei der Operation auf ein matsches Organ, das als Milz angesprochen wurde. — Ein anderer Fall betraf eine Frau, die am 7. Tage des Wochenbetts nach einem Abort erkrankte. L. hebt hervor, dass subphrenische Abscesse nach Genitalerkrankungen der Frau meist im Anschluss an Schwangerschaft und Wochenbett entstehen, selten nach Endometritis oder Pyosalpinx. Stets bildet ein Leberabcess die Zwischenstufe. Der rechte Leberlappen ist vorzugsweise betroffen. — Ein letzter Fall Lampe's gehört der Gruppe von subphren. Abscessen nach Erkrankungen der Brustorgane an. Im Anschluss an Pneumonie entwickelte sich ein linksseitiges Empyem, das sich spontan entleerte. Darauf traten neue Beschwerden auf von einem subphrenischen Abscess aus, der operativ entleert wurde. Als darauf das Empyem recidivirte, wurde auch dieses operativ behandelt. Dabei fand sich eine trichterförmige Einsenkung in der Mitte des Zwerchfells, die in den subphrenischen Raum führte. — L. betont, dass bei localer Eiterung die Stelle der Perforation sich nach dem Sitze des Eiterherdes richte, dass bei freiem Empyem aber die ganze Zwerchfellkuppe in Frage komme, nicht nur die hinteren Theile, weil durch die Eiteransammlung auch die centralen Theile herabgedrückt würden.

v. Hösslin (304): ♀, 30 J. Seit 4 Wochen linksseitige Pleuritis. Die Dämpfung reichte bis 2 Finger breit unter den Rippenbogen. Herz nach rechts verdrängt. Durch Aspiration wurde fäculent riechender Eiter und Luft entleert. Bei der ausgiebigen Eröffnung durch Resection der 7. Rippe entleerte sich eine grosse Menge kothig riechenden

Eiters. Zwerchfell von einer für den Zeigefinger durchgängigen Oeffnung durchbohrt. Heilung.

Lücke (302): ♂, 16 J. Erkrankt unter Zeichen von Perforationsperitonitis. Entleerung von 500 ccm eitriger Flüssigkeit. Die Perforationsöffnung wurde nicht gefunden. Später bildete sich ein abgesackter Abscess in der Lebergegend, der in die rechte Pleurahöhle durchbrach und durch Resection der 7. Rippe entleert wurde. Heilung.

Cadet de Gassicourt (299): ♂, 13 J. Hat 6 Wochen lang unter den ungünstigsten Verhältnissen unter freiem Himmel gelebt. Schmerzen auf der rechten Thoraxseite. Bronchopneumonie. Pleuraerguss. Fluctuirender Tumor im rechten Hypochondrium. Fehldiagnose auf Leberabscess. Mehrfache erfolglose Punctionen. Die Laparotomie enthüllt einen subphrenischen Abscess, den Verf. ebenso wie die Bronchopneumonie für tuberculös hält, zumal auch Halsdrüsenschwellungen vorhanden waren.

Claudius (328) beschreibt einen im Verlauf einer Wanderpneumonie entstandenen subphrenischen Abscess. Im Eiter fanden sich Pneumokokken, Bact. coli commune immobile und ein anaërober, gasbildender Bacillus von der Grösse des Tuberkelbacillus.

In folgenden Fällen ist der Ausgangspunkt aus dem Referat nicht ersichtlich:

Shepherd (305) beschreibt einen im Verlauf von mehr als einem Jahre ohne Fieber entstandenen sehr grossen subphrenischen Abscess rechts. Er erreichte fast die Medianlinie und den Nabel und endete oben an der 3. Rippe bezw. der Mitte der Scapula. Nach Eröffnung unterhalb des Rippenbogens Heilung. Die Lunge dehnte sich vollkommen wieder aus.

Bieganski (312) hält auf Grund einiger Beobachtungen für charakteristische Symptome des subphrenischen Abscesses den Verlauf der Dämpfungsgrenze von vorn oben nach hinten unten, Verschiebung der unteren Lungen- und Herzgrenze nach oben, bei rechtsseitigem Abscess Verschiebung der Leber nach unten.

Brunner's (313) Fall wurde während des Lebens für ein Empyem gehalten. Erst die Section deckte einen subphrenischen Abscess auf.

Chelichowski (314) bemerkt im Anschluss an 2 Fälle, dass bei der Probepunction der Ausschlag der Spritze für die Diagnose verwerthet werden könne. Bei subphrenischen Eiterungen entsprächen die Excursionen der Zwerchfellbewegung, bei intrapleuralen Eiterungen seien sie weniger ausgiebig und der Zwerchfellbewegung entgegengesetzt.

2. Zuckergussleber.

Im Jahre 1884 machte Curschmann (337) auf ein Krankheitsbild aufmerksam, das in vielen Beziehungen der Lebercirrhose ähnelt. Die anatomische Grundlage bildet eine Perihepatitis chronica hyperplastica. Der seröse Ueberzug der Leber, oft auch der Milz und des Zwerchfells wird dabei in eine dicke, weisse, ausserordentlich derbe, sehnige Masse umgewandelt, welche eine Dicke von mehreren Centimetern erreichen kann. Wegen der Aehnlichkeit dieser Masse mit einem Zuckerguss nannte C. die ganze Erkrankung „Zuckergussleber". Das intraacinöse Gewebe ist nicht vermehrt, die Pfortaderäste sind nicht verändert. Als differentialdiagnostische Merkmale gegenüber der Lebercirrhose sind nach Curschmann beachtenswerth: „1) Der nicht selten ganz acute Beginn unter Erscheinungen der circumscripten Peritonitis, resp. Perihepatitis. — 2) Der weit langsamere Verlauf, ja der zeitweilige, und selbst Jahre hindurch dauernde Stillstand des Processes, wobei der Ascites stabil bleibt."

Siegert (342) entwirft 1898 unter Zugrundelegung von 10 Fällen (worunter ein eigener, cf. unten) folgendes Bild: Die Curschmann'sche „Zuckergussleber" ist eine chronische Perihepatitis, die sowohl primär, wie auch durch Fortleitung eines Entzündungsreizes von Pericard und rechter Pleura aus entstehen kann. Kinder und von Erwachsenen Frauen scheinen bevorzugt zu sein, Tuberculose spielt ätiologisch keine Rolle. Ist eine Pericarditis das Primäre, so ist im Anfang die Leber infolge von Stauung vergrössert, auch können in diesem Falle Oedeme der unteren Extremitäten dem Ascites vorausgehen. Für die Fortleitung des Entzündungsreizes kommen in erster Linie die Lymphbahnen in Betracht, deren Verlauf mit der Verbreitung der Veränderungen an den serösen Häuten sehr gut übereinstimmt. Ist erst die zuckergussartige Kapselverdickung zu Stande gekommen, so verkleinert sich die Leber durch Compression. Die Oberfläche ist dabei glatt oder nur wenig uneben. Der untere Rand rundet sich ab. Die Kapselverdickung kann sich mit der Kapsel eine Strecke weit nach dem Inneren der Leber zu fortsetzen. Die Acini bewahren ihre Structur, nur die dicht unter der Kapsel gelegenen zeigen zuweilen Atrophie, daneben können hypertrophische Läppchen vorkommen. Die rechte Pleura ist stets in höherem Grade betheiligt als die linke. Ist das Pericard nur theilweise mit erkrankt, so ist auch hier das Pericard des rechten Herzens bevorzugt. Die linke Pleura wird nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Milzkapsel in Mitleidenschaft gezogen. Ikterus fehlt. Das Hauptsymptom ist Ascites. Die Dauer ist stets eine sehr lange, 2—16 Jahre, doch können langanhaltende Remissionen

eingeschaltet sein. Mit der Pick'schen Pseudolebercirrhose hat die Zuckergussleber gar nichts zu thun, weil interstitielle Veränderungen stets fehlen. Die Stauung spielt für die Entstehung der Zuckergussleber keine Rolle, tritt vielmehr erst secundär auf, wenn in Folge des durch das entzündliche Exsudat ausgeübten Druckes Circulationsstörungen entsehen. Als weitere Unterscheidungsmerkmale führt S. an, dass bei der Pick'schen Lebercirrhose der zuckergussartige Mantel der Leber und die chronisch-entzündlichen Veränderungen der Pleura fehlen, während Ikterus und höckrige Beschaffenheit der Leberoberfläche dabei häufig sind. Die Krankheitsdauer ist eine kürzere, auch sind vorzugsweise Männer betroffen.

Für die Aetiologie ist die Angabe Tilger's (39) bemerkenswerth, „dass der capilläre Raum zwischen Leberconvexität nnd Zwerchfell eine Ansammlung von Entzündungsproducten gerade hier begünstigt."

Von casuistischen Mittheilungen wäre zunächst auf den schon oben bei der idiopathischen Peritonitis aufgeführten Fall von Riedel (338) zu verweisen, der vielleicht mit demselben Rechte hierher zu rechnen wäre.

Rumpf (339) berichtet über einen von Weckerling beobachteten Fall. Eine Frau erkrankte im Alter von 33 Jahren unter Herzsymptomen. Allmählich stellte sich starker Ascites ein, der während einer 16-jährigen Krankheitsdauer 301mal punctirt wurde. Section: „Diffuse chronische Perihepatitis hyperplastica (Zuckergussleber — Curschmann) mit hochgradiger Compression des sonst nicht veränderten Lebergewebes. Ascites. Chronische Perisplenitis und Peritonitis parietalis hyperplastica. Diffuse chronische Pericarditis hyperplastica mit Obliteration des Herzbeutels. Rechtsseitige chronische Pleuritis hyperplastica exsudativa. Relative Insufficienz der Tricuspidalis. Lungenödem. Vernarbtes Unterschenkelgeschwür." Die Leber war um mehr als die Hälfte verkleinert. Bindegewebswucherung im Inneren bestand nicht. Der Zuckerguss hatte eine Dicke von 8—14 mm. Als Ursache des Ascites sieht R. die Compression der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen an. Störungen seitens des Verdaungstractus waren nicht vorhanden. Das Primäre war nach dem klinischen Verlauf die Pericarditis.

Hübler (340) sah eine 46-jährige, bisher immer gesunde Frau unter Abmagerung und Anämie erkranken. Später gesellte sich Ascites hinzu, auch wurden mehrfach Gallensteinkoliken beobachtet. Durch 17 Punctionen wurde anfangs seröse, später serös-eitrige Flüssigkeit in grosser Menge entleert. Krankheitsdauer fast 10 Jahre. Section: Die nur wenig verkleinerte Leber war von einer 0,5—1 cm dicken, porzellanweissen Schwarte überzogen. Gallengänge und Pfortader intact, in der Gallenblase mehrere Cholesterinsteine. Herzbeutel und Pleuren völlig unversehrt, auch sonst nirgends im Körper Erkrankungen, die mit der Leberveränderung ätiologisch in Zusammenhang gebracht werden könnten. Beide Ovarien in faustgrosse Cysten verwandelt. Ganz frische Endocarditis. Locale eitrige Peritonitis in der Umgebung des Nabels, wo sub finem ein Abscess spontan perforirt war. Die fehlende Bindegewebsentwicklung und die Intactheit des Herzbeutels sprechen gegen die Ansicht von Pick, dass Zuckergussleber und Pseudolebercirrhose zusammengehörige Krankheiten seien.

Schupfer's (341) 44-jähriger Patient hatte mit 20 und 39 Jahren Malaria durchgemacht. Nach stechenden Schmerzen im rechten Hypochondrium, später im ganzen Leib, entstand Ascites, der mehrfach punctirt wurde. Zeitweise Knöchelödem. Leber klein, hart, glatt, Rand abgerundet. Die Milz verkleinerte sich im Laufe der Beobachtung. Tod nach $4^3/_4$ Jahren. Section: Peritonitis, Perihepatitis, Perisplenitis, Pleuritis und Pericarditis chronica fibrosa. Synechie des Pericards und beider Pleuren. Hämorrhagische Pneumonie. Leber nicht verkleinert. Kapsel stark verdickt. Die Bindegewebswucherung der Kapsel setzte sich in die Leber hinein fort. Keine Vermehrung des periportalen Bindegewebes, keine Stauungsatrophie.

Siegert's (342) Fall war ein syphilitisch belasteter Knabe, der im Alter von 9 Jahren an einer nicht näher bekannten Herzaffection erkrankte. $^1/_2$ Jahr später stellten sich Oedeme an den Beinen und Anschwellung des Leibes ein. Allmählich wurde eine Vergrösserung der Leber und Ascites nachweisbar, der während der 9-jährigen Beobachtungsdauer vielfach punctirt wurde. Dazu traten Symptome einer rechtsseitigen Pleuritis, sowie osteomalacische Veränderungen am Thorax. Unter Störungen der Respiration und Circulation erlag der Patient nach 9 Jahren einer allgemeinen Entkräftung. Section: Leber stark verkleinert. Kapsel bis auf 5 mm verdickt. Pericard in toto adhärent, aber nicht verdickt. Pleura rechts stark verdickt im Bereich des Unterlappens mit schwieliger Abrundung der Ränder. Linke Lunge vielfach adhärent, Pleura weniger verdickt als rechts. Magen und Milz mit dem Zwerchfell verwachsen. Mikroskopisch fand sich leichte braune Atrophie der Leberzellen im Centrum, Fettinfiltration der Zellen in der Peripherie der Acini. Keine Spur von zelliger Infiltration oder Bindegewebsvermehrung um die Vena hepatica und Vena portarum.

Rose (343): 56-jähriger Potator, keine Syphilis, vor 3 Jahren Wassersucht. Leberrand 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Grund zur Aufnahme in das

Krankenhaus war Hämatemesis, so dass an Magengeschwür gedacht wurde. Tod. Section: Herzbeutel normal. Im obersten Theil der rechten Lunge eine knorpelartige, 2 mm dicke, auffallend weisse Schwarte. Unterfläche der Leber mit dem Magen verklebt, doch leicht lösbar. Hinterer Theil der Oberfläche mit dem Zwerchfell verklebt. Der Rest der Leberoberfläche war von einem bis zu 2 mm dicken, glatten, derben, porzellanweissen zuckergussartigen Ueberzug bedeckt. Vorderer Leberrand abgerundet. Nur die hintere untere Leberoberfläche war frei. Auf dem Durchschnitt typische Cirrhose. Die Milz zeigte ebenfalls einen Zuckerguss, ebenso eine dem Mesenterialansatz gegenüberliegende Stelle am Uebergang der Flexur ins Rectum. Ob Ascites vorhanden war, ist nicht gesagt. Die zuckergussartigen Massen an den 4 getrennten Stellen schienen gleichaltrig zu sein, dagegen waren die Veränderungen an der Zwerchfellunterfläche frisch. Aetiologisch hält R. einen Einfluss des Alkohols für möglich, da er auch sonst eine „fibröse Diathese“ schaffe.

Bei der 42-jährigen Patientin von Schmaltz (344) hatte die Krankheit 4 Jahre vorher nach Erkältung begonnen. Ascites, Oedeme und Leberschwellung bildeten die Hauptsymptome. Tod an Entkräftung. Section: Frische Pericarditis, keine alten Herzbeutelverwachsungen. Leber mit dem Zwerchfell im Bereich des linken Lappens verwachsen, ebenso mit dem Magen. Rechter Lappen grösstentheils frei. An den freien Stellen war die Leber mit einem porzellanartigen, glänzend weissen schwartigen Ueberzuge bedeckt. Ränder abgerundet. Dicke der Schwarte 3,5—6 mm. Lebergewebe mikroskopisch völlig normal. Das übrige Peritoneum, auch die Milzkapsel, intact. Adhäsive Pleuritis links. Abgelaufene Perityphlitis. — Da im Anfang der Erkrankung starke Lebervergrösserung nachweisbar gewesen war, stellt sich S. vor, dass die Leberkapsel durch die Spannung zu einem Locus minoris resistentiae Bakterien gegenüber gemacht und deshalb isolirt befallen werde.

(Ueber die mehrfach erwähnte, von Pick für identisch mit der Zuckergussleber gehaltene „pericarditische Pseudolebercirrhose“ vgl. Pick, F., Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis [pericardit. Pseudo-Lebercirrhose]. Zeitschr. f. klin. Med., 1896. — Eisenmenger, V., Ueber die sogen. pericarditische Pseudolebercirrhose [Fr. Pick] Wien. klin. Wochenschr., 1900, S. 249. — Pick, F., Erwiderung auf Dr. Eisenmenger's Aufsatz: Ueber die sogen. Pseudoeb ercirrhose [Fr. Pick]. Wiener klin. Wochenschr., 1900. S. 324.)

3. Beckenperitonitis.

Bei der so häufigen Beckenperitonitis des Weibes unterscheidet Veit (348) eine gutartige durch chemische und mechanische Einwirkungen entstehende von einer bakteriellen Form. Letztere theilt er in septische und gonorrhoische ein. Die gutartige Form führt meist nur zu Adhäsionen, die bakterielle zu Eiterungen, die Anfangs frei, später abgekapselt sind und erst nach Entfernung des Eiters heilen können.

Bei nicht eitrigen Exsudaten kann Rückbildung, Schrumpfung und Adhäsionsbildung eintreten. Während die septische Form sehr acut einsetzt, beginnt die gonorrhoische schleichend. Häufig ist die einzige Folge dauernde Sterilität ohne sonstige Beschwerden. In anderen Fällen kommt es zu häufig sich wiederholenden Exacerbationen, wodurch die Patientinnen sehr herunterkommen. Bei Operationen in späten Stadien wird ein übler Ausgang häufig durch braune Atrophie des Herzens bedingt. Die schlechteste Prognose bietet die gonorrhoische Form.

Laroyenne (346) betont, dass Eiteransammlungen im Becken zuweilen ohne Fieber einhergehen und so unerkannt bleiben können, weil die auftretenden Schmerzen lediglich auf Adhäsionsbildung bezogen werden.

Blanc (349) giebt auf Grund von 28 Fällen eine Uebersicht über das Krankheitsbild der Beckenperitonitis, ohne Neues beizubringen.

Charrier (182) hebt als Merkmal für die gonorrhoische Beckenperitonitis das schubweise Fortschreiten gelegentlich der Menstruation und sexueller Excesse hervor.

Nach Cullingworth (353) finden sich die stärksten Veränderungen in der Umgebung der Tuben. Ist das Ostium noch durchgängig, so entsteht ein Beckenabscess, ist es verschlossen, so bildet sich ein meist unregelmässig gestalteter Tubensack aus. Durch ihre offene Verbindung mit dem Uterus sind die Tuben allen den Uterus treffenden Infectionen mit ausgesetzt. Durch das enge abdominale Ende kann das Secret nicht genügend abfliessen und reizt durch seine Anstauung die Umgebung um so stärker. Als Beleg werden 3 operirte und 3 nicht operirte Fälle berichtet.

Boisleux (351) untersuchte bakteriologisch 33 Salpingitiden, 7 Beckenabscesse und 4 Fälle von Peritonitis tuberculosa. Das Material wurde bei Laparotomieen entnommen und mit Ausnahme von 3 Salpingitiden jedesmal auch der Thierversuch angestellt. Die Producte der 30 Salpingitiden führten 11mal, der 7 Beckenabscesse 6mal, der 4 tuberculösen Peritonitiden 2mal den Tod der Versuchsthiere herbei. Bei intraperitonealer Impfung starben die Thiere nach 48 Stunden, bei subcutaner nach 4, 8 und

15 Tagen. Ausser den Thierversuchen wurden Deckglaspräparate gemacht und Platten angelegt. Bei sehr virulentem Eiter wuchsen stets massenhaft Colonieen, bei wenig virulentem nur wenige. Wegen des grossen Procentsatzes der Fälle, in denen sich der Eiter im Thierversuch als virulent erwies, kann B. denen nicht beistimmen, die ein Einfliessen von Eiter in die Bauchhöhle bei gynäkologischen Operationen für unbedenklich halten (cf. oben).

v. Lingen (355) hält die Gonokokken für die wichtigsten Erreger der Beckenperitonitis, ausserdem die Eiterkokken und bei primärer Darmerkrankung das Bact. coli. Nach Anfangs stürmischen Erscheinungen folgt ein chronisches Stadium, in dem die Patientinnen meist erst zur Beobachtung kommen. Seröse Ergüsse werden in der Regel resorbirt, eitrige kapseln sich ab. Sie liegen meist im hinteren Douglas, seltener im vorderen. Bei den durch Gonokokken hervorgerufenen Affectionen bilden meist die Tuben das Bindeglied.

Unter den 26 Fällen, die der Arbeit zu Grunde liegen, finden sich 15, bei denen sich zwischen den Pseudomembranen ein hochsitzender fluctuirender Tumor fühlen liess, der einem Tubensack oder einem Ovarialabscess entsprach.

Burton (345) sah bei einer 26-jährigen Frau, die nach einem erzwungenen Bade unter Schüttelfrost und Leibschmerzen erkrankte, links vom Uterus eine Anschwellung entstehen, aus welcher durch Punction erst Eiter, dann mehr seröse Flüssigkeit und endlich Blut entleert wurde. Kurz darauf entwickelte sich eine ganz entsprechende Anschwellung auf der rechten Seite. Die Punction verlief wie bei der linksseitigen. B. glaubt, dass ein Bluterguss in das Peritoneum eine subacut verlaufene Peritonitis veranlasst habe.

Routh (347) beschreibt einen Fall mit Exsudat im hinteren Douglas. Nach Entfernung von klarer seröser Flüssigkeit durch Punction erfolgte Heilung.

Oliver (350): 1) Ein 20-jähriges Mädchen erkrankte 4 Tage nach der Menstruation an Unterleibsschmerzen, die 7 Wochen anhielten. Letzte Regel um 3 Wochen verspätet. Dem Uterus dicht benachbart war rechts ein plastisches Exsudat nachweisbar, das im Laufe von 8 Monaten unter Verlagerung des Uterus nach rechts verschwand. — 2) Eine 27-jährige Frau erkrankte im Anschluss an die letzte Entbindung. Menses seit 3 Monaten ausgeblieben. Harndrang und Schmerzen bei der Urinentleerung. Fluctuirendes Exsudat rechts neben dem Uterus, das nach 4 Monaten unter Verziehung des Uterus nach rechts zurückgegangen war. Kurz darauf wurde die Frau schwanger. — O. bezeichnet die Ursachen der serösen Beckenperitonitis als unbekannt. Die Menstruation prädisponirt dazu, Erkältungen spielen vielleicht eine Rolle. Die pathologisch-anatomischen Vorgänge bieten keine Besonderheiten.

Gordon (252) theilt 4 einschlägige Fälle mit und betont besonders, dass Eiterungen, die von den weiblichen Genitalien ausgehen, leicht mit Perityphlitis verwechselt werden können.

Im Fall 2 von Könitzer (236) trat bei einem 7-jährigen Mädchen im Verlaufe einer parenchymatösen Nephritis eine umschriebene Peritonitis beider Mutterbänder auf.

Loebel (354) sah einen schon 10 Jahre lang bestehenden parametritischen Abscess in Folge einer Neuinfection, wahrscheinlich mit Eiterkokken, in die Bauchhöhle durchbrechen und durch eitrige Peritonitis tödtlich enden.

4. Bruchsackperitonitis.

Eine ausführlichere Arbeit über dieses Thema hat in neuester Zeit de Francisco (360) veröffentlicht, in der er nach einer historischen Uebersicht über die Lehre von der Peritonitis herniaria zu dem Schlusse kommt, dass es eine primäre Entzündung des Bruches ohne Einklemmung giebt. Unter 433 Hernien fanden sich 59 entzündete, die ausführlicher mitgetheilt werden (cf. Original). Darunter befanden sich 6 leere entzündete Bruchsäcke, 2 Abscesse im Bruchinhalt, 2 entzündete Darmbrüche, 15 entzündete Netzbrüche, 2 entzündete Brüche mit Wurmfortsatz, 32 angewachsene Brüche. Eine bakteriologische Untersuchung hat nur bei einem Theil der Fälle stattgefunden: 9mal war das Bruchwasser steril, 5mal enthielt es Bact. coli, 2mal dieses und Staphyloc. aureus. Ein Bruchsack kann sich entzünden, wenn er Darm, aber auch, wenn er Netz enthält oder leer ist. Bildet Darm den Bruchinhalt, so ist die Entzündung auf Mikroorganismen zurückzuführen, welche in Folge einer Schädigung der Darmwand diese passirt haben. Das Netz ist leichter als der Darm Insulten ausgesetzt und reagirt leichter als dieser auf Entzündungsreize. Bei leerem Bruchsack lässt F. die Möglichkeit zu, dass erst durch den Erguss der Bruchinhalt aus dem Bruchsack herausgedrängt und die Bruchpforte durch die Entzündung secundär verengert worden sei. Auch hier spielen mechanische Läsionen eine Rolle. Die Bruchsackentzündungen sind adhäsiv oder exsudativ, das Exsudat serös, serös-fibrinös oder eitrig. Als Folgeerscheinungen kann eine Fortleitung auf die Bauchhöhlenserosa, Einklemmung und Verwachsungen des Bruchinhaltes eintreten.

Zuckerkandl (356) behandelte einen 55-jährigen Mann, der seit 12 Jahren an einer linksseitigen, seit 10 Jahren auch an einer rechtsseitigen Hernia inguinalis litt. Letztere hatte sich seit 6 Tagen fixirt. Bei der Operation entleerte sich aus dem entzündlich infiltrirten Bruchsack eine grössere Menge aashaft stinkenden Eiters. Der Bruchsack enthielt den Proc. vermiformis mit Perforation an der Spitze. Der Processus und sein Mesenterium waren in Folge chronischer Entzündung verdickt. Z. hält den Fall zugleich für geeignet zur Erklärung der Phlegmone periherniosa. Es entsteht an dem im Bruchsack gelegenen Processus eine Perityphlitis, deren Exsudat im perihemiösen Gewebe liegt.

Albert (357): 1) ♀, 56 J., mit fast kopfgrosser Nabelhernie. Bei Spaltung des Bruchsackes entleerte sich reichlich trübe Flüssigkeit. Der Bruch enthielt Netz. Durch Hereinzerrung des Colon war Stuhlverhaltung hervorgerufen worden. Zahlreiche Verwachsungen verbanden die Netztheile unter einander und mit der Bauchwand. Netz und Bruchsack zeigten stellenweise Rauhigkeiten und Fibrinauflagerungen. Histologisch sah man am Netz die Zeichen chronischer Entzündung. — 2) ♂, 63 J. Vor 5 J. soll plötzlich eine linksseitige Leistenhernie entstanden sein. Jetzt erkrankte er unter Kolikschmerzen und Erbrechen. Die Hernie war zum Theil reponibel. Der Bruchsack enthielt hypertrophische Dünndarmschlingen und trübes Bruchwasser. Der Bruchsack zeigte mehrere weite Ausbuchtungen, Adhäsionen verschiedenen Alters und Fibrinauflagerungen. Die Brustpforte war weit, die unvollkommene Reponibilität der stark gerötheten Darmschlingen nur durch die Verwachsungen bedingt. Sie wurden gelöst, der Darm reponirt, und es erfolgte Heilung.

Ortolf (358) beschreibt einen Fall von Bruchsackentzündung bei leerem Bruchsack. Vorher hatte ein Schenkelbruch bestanden. Die Entzündung täuschte eine Einklemmung vor, deren Erscheinungen nach Entleerung des Eiters schwanden. Später bildete sich ein Psoasabscess. Nach Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle schliesst O.: 1) Leere Bruchsäcke können eingeklemmte Brüche vortäuschen. 2) Es sind entzündete Bruchsäcke beobachtet, die Netz oder Darm enthielten, an denen Einklemmungserscheinungen auftraten, ohne dass eine wirkliche Einklemmung bestand. 3) Entzündete Brüche können vorgetäuscht werden durch vereiterte Bubonen, Cysten, leere, in Cysten verwandelte Bruchsäcke, Hernien ohne Bruchsack. Hier kann der Darm selbst den Bruchsack vortäuschen.

Ostermayer (359) beobachtete bei einem 64-jährigen Mann mit rechtsseitigem grossem Leistenbruch eine Bruchsackentzündung, die eine Einklemmung vortäuschte. Der Bruchsack enthielt reichlich sero-fibrinöses Exsudat. Aeusserliche und allgemeine Zeichen der Entzündung fehlten. Heilung.

5. Verschiedenes.

Von sonstigen localen Peritonitiden sei noch Folgendes erwähnt:

Davillé (361) führt aus, dass es nach Typhus zu Perisplenitis und von dieser aus zu Pleuritis diaphragmatica und schliesslich zu allgemeiner Pleuritis kommen kann.

Cassel (365) und Windscheid (362) berichten über je 3 Fälle von Pericolitis. Cassel sah Neugeborene von 12 Tagen bis 3 Wochen unter Unruhe, Schmerzen im Abdomen, Meteorismus, Unregelmässigkeiten der Stuhlentleerung, starker Füllung der Bauchvenennetze, Fieber und Collapszuständen erkranken. Alle 3 Kinder starben, 2 wurden secirt. Dabei fand sich kein nennenswerthes Exsudat, sondern eine auf die Serosa des Colon beschränkte fibrinöse Peritonitis. Die Colonschleimhaut befand sich im Zustand starker Entzündung, in dem einen Falle waren Hämorrhagieen vorhanden, in dem anderen Schwellung, Auflockerung und Gefässinjection. Im 3. Falle traten sub finem multiple Abscesse auf. Auch hier waren starke Verdauungsstörungen voraufgegangen. C. hält die Peritonitis für die Folge der Colitis.

Windscheid's (362) Fälle kamen nicht zur Section, doch wurde auch hier aus einer Resistenz und Dämpfung rechts zwischen Spina ossis ilei und Rippenbogen, verbunden mit Fieber, eine Pericolitis im Bereich des Colon ascendens diagnosticirt. Die Patienten wurden mit noch bestehender, aber nicht mehr schmerzhafter Anschwellung gebessert entlassen.

Riedel (369) betont von Folgezuständen chronischer Peritonitis besonders Schrumpfung der Mesenterien des S Romanum und der Flexura lienalis, die zu Ileus Veranlassung geben kann durch Annäherung der Darmschenkel aneinander und Verengerung des Darmlumens. 4 einschlägige Fälle werden beschrieben. Die Hauptveränderungen lagen in den vom Darm entfernten Theilen des Mesenteriums, so dass hier entzündliche Processe im Darm nicht als Ursache angesehen werden können. Narbige Schrumpfung des Peritoneums in der Gegend der rechten Niere kann diese aus ihrer Lage zerren, zugleich kann das Duodenum verengert werden und durch Verlegung des Ductus choledochus Ikterus entstehen. Wenn die Niere so hoch steht, dass sie nicht fühlbar ist, kann dieses Krankheitsbild leicht fälschlich als Cholelithiasis gedeutet werden.

7 Fälle ohne und 2 mit Ikterus werden mitgetheilt. Weissglänzende dreizipflige Narben sieht R. als charakteristisch für die primäre chronische Peritonitis an.

Sutherland (265) sah bei einem 12-monatlichen Knaben nach Punction einer rechtsseitigen angeborenen Hydrocele eine auf den unteren rechten Theil des Abdomens begrenzte Peritonitis auftreten. Bei der Laparotomie bestanden 2 mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte Höhlen, von denen die untere mit der rechten Tunica vaginalis communicirte.

Mc Carthy (366) und Morton (367) berichten kurz über je 3 Fälle gashaltiger Abscesse, von denen die einen im Hypochondrium, die anderen in der Beckengegend lagen. Für letztere bildeten wahrscheinlich einmal das Coecum, 2mal die Tuben den Ausgangspunkt.

Wright (364) zählt 17 intraabdominale Abscesse auf, die in ihrer Localisation keine Besonderheiten bieten und meist vom Appendix oder vereiterten Drüsen ausgegangen waren. Mehrmals kam es zum Durchbruch in den Darm.

Von den 5 Fällen von Kreibisch (368) waren 2 perinephritische Abscesse, 1 ein präperitonealer. Im 4. Fall ging von einem Ulcus duodeni zuerst eine umschriebene, dann eine allgemeine Peritonitis aus. Im Eiter wurde ein dem Bacillus pneumoniae Friedländer nahestehender Kapselbacillus gefunden. — Im 5. Fall schloss sich eine umschriebene Peritonitis wahrscheinlich an ein Empyem der Gallenblase an. Als Erreger wurde ein Bacillus angesprochen, dessen Culturen eine eigenthümlich schleimige Beschaffenheit zeigten. Seine Stellung im System ist nicht klar. Da er leicht gekrümmt war, handelte es sich vielleicht um einen Vibrio.

B. Tuberculöse Peritonitis.

I. Allgemeine tuberculöse Peritonitis.

1. Systematik, Statistik, Symptomatologie.

Von allen Formen der Peritonitis hat sich seit dem Bekanntwerden der wunderbaren Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose diese des regsten Interesses und der grössten Zahl von Bearbeitungen zu erfreuen gehabt. Für die Histologie der Erkrankung ist allerdings Neues nicht beigebracht worden. Zu erwähnen wäre höchstens die Arbeit von Gibbes (503), der bei experimenteller Tuberculose auf dem Bauchfell zwei Arten von Knötchen fand: 1) Kleine grau durchscheinende Knötchen, die von einem Gefäss durchsetzt und niemals bacillenhaltig waren. Sie bestanden aus Rundzellen. — 2) Weissliche opake Knötchen mit Zellzerfall im Centrum und kleinzelliger Peripherie, welche massenhaft Bacillen enthielten. Von den histologischen Vorgängen bei der Heilung wird im Abschnitt 3 die Rede sein.

Auch Levi-Sirugue (408) erzeugte experimentell Tuberculose bei Hunden, Meerschweinchen und Kaninchen. Durch sehr bacillenreiche Ascitesflüssigkeit erhielt er käsig-eitrige, durch Sputumballen mit Bacillen, die durch Erwärmung auf 60° abgeschwächt waren, trockene, adhäsive, fibrös-käsige Tuberculose. Vollvirulente Sputumballen erzeugten meist eine fibrös-käsige Form mit serös-eitrigem Exsudat. Durch abgeschwächte Bacillen wurde 4 mal die fibröse Form mit oder ohne Ascites erhalten. Bei dieser gutartigsten Form fanden sich an vielen Stellen fibröse Plaques, die nur im Centrum noch tuberculöse Elemente zeigten. In einem Fall liessen sich nur noch mikroskopisch fibröse Knötchen mit spärlichen, schlecht färbbaren Bacillen erkennen, der grösste Theil der Serosa war bindegewebig umgewandelt und schloss nur kleine Herde von epitheloiden Zellen ein. 2mal wurde reichlicher Ascites beobachtet, der spontan zur Resorption kam. Einer der so erkrankten Hunde wurde nach 3 Wochen getödtet und zeigte im Netz Anhäufung von Leukocyten, stellenweise auch Fibroblasten und wenige Bacillen. Das zweite Thier wurde einen Monat nach der Impfung getödtet. Die Ascitesflüssigkeit machte Meerschweinchen tuberculös. Im Peritoneum liessen sich nur mikroskopisch kleine Knötchen, die aus Spindelzellen bestanden, erkennen. Bacillen waren nur ganz vereinzelt nachweisbar. Riesenzellen wurden bei Hunden stets vermisst. Bei einem Meerschweinchen kam es durch vascularisirte Adhäsionen zur vollständigen Obliteration der Bauchhöhle. Intraperitoneale Injectionen des alten Tuberculins erzeugten keine Bauchfellveränderungen, selbst wenn die Thiere an Intoxication zu Grunde gingen, dagegen bewirkte T.R. Wucherungen der Darmserosa mit Kalkeinlagerungen. Bei einem Hund, dem zuerst 5 mg T.R., später Sputumballen eingebracht wurden, entstand ein stark hämorrhagischer Ascites. Daraus zieht L. den Schluss, dass bei einem Theil der Fälle der Ascites vielleicht nicht mehr auf lebende Bacillen, sondern auf Toxine zurückzuführen sei.

Die Eintheilung der tuberculösen Peritonitis in Untergruppen wird von den verschiedenen Autoren in mehr oder weniger specieller Weise vorgenommen.

Die meisten deutschen Autoren sprechen, abgesehen von der allgemeinen Miliartuber-

culose, nur von einer exsudativen und einer trockenen Form, wobei mit ersterer lediglich die mit serösem Exsudat verbundene gemeint ist, während die trockene neben den Fällen mit ausgedehnten Verklebungen und Pseudotumorenbildung auch jene mit secundärer Eiterung und Ulceration mit einschliesst. Diese Eintheilung findet sich auch in den statistischen Arbeiten von Münstermann (383) und Dresdner (397). Harwins (381) unterscheidet vom anatomischen Standpunkte aus eine acute oder subacute miliare Form und eine fibrös-adhäsive, vom klinischen Standpunkte aus: 1) eine latente Bauchfelltuberculose mit geringen Symptomen und fehlendem oder spärlichem Ascites; 2) eine schwerere Form mit starkem Ascites, der indessen zu spontanen Remissionen neigt und sich häufig abkapselt; 3) eine eitrige Form, häufig mit Bildung grosser käsiger Massen und Platten sowie fast immer Verwachsungen; 4) eine fibrös-adhäsive Form.

Heintze (373) theilt ein in eine ascitische, plastische und latente Form, welch letztere der früher so genannten „Tuberculose des Peritoneums“ im engeren Sinne entspricht, die sich vor der „Peritonitis tuberculosa“ durch das Zurücktreten eigentlich entzündlicher Erscheinungen gegenüber der Knötchenbildung auszeichnet.

Boulland (371) und Leguen (400) unterscheiden eine fast immer schnell tödtliche miliare Form als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose, eine ulceröse Form mit mehr chronischem Verlauf, aber fast ebenso schlechter Prognose und eine relativ gutartige fibröse Form.

Mehr Unterabtheilungen macht Galvani (404), der 5 Formen kennt:

1) Eine rein sero-membranöse;
2) eine sero-granulöse;
3) eine eitrige;
4) eine fibröse;
5) eine käsige.

Französische und englische Autoren bevorzugen meist eine Dreitheilung in eine ascitische, fibrös-adhäsive und ulcerös-eitrige Form, so Fenwick (376), Pic (385), Aldibert (391), Roersch (398), denen sich von Deutschen Frank (410) anschliesst. Bei Aldibert zerfällt die ascitische Form wieder in die Forme miliaire, F. ascitique subaigue, F. ascitique chronique généralisée und F. ascitique chronique encystée, die trockene in eine trocken-fibröse im engeren Sinne mit miliaren Knötchen und Adhäsionen, eine generalisirte fibrös-adhäsive und eine localisirte adhäsive, die ulceröse endlich in eine trockene ulceröse, eine allgemeine eitrige, eine Form mit multiplen abgesackten Abscessen und eine solche mit nur einem abgekapselten Eiterherd.

Roersch (398) theilt die ascitische Form nur wieder ein in eine solche mit freiem und eine mit abgesacktem Exsudat.

Thomas (403) kennt eine trocken-fibröse Form, eine mit abgekapseltem und eine mit freiem Ascites, eine trocken-ulceröse und eine eitrig-ulceröse, während Margarucci (405) eine exsudative ohne und eine mit Verwachsungen, eine allgemein eitrige, abgesackt eitrige und eine trockene Form unterscheidet.

Die Symptome der tuberculösen Peritonitis sind oft wenig charakteristisch. Nach Christie (389) sprechen ein schnell zunehmender Ascites, fixe und stetige Schmerzen im Leibe, atypische Percussionsverhältnisse, die sich bei Lagewechsel nur langsam, bei gleicher Lage zuweilen aber schon spontan ändern, zusammen mit einem schweren Allgemeinleiden für Tuberculose.

Nach Hirschberg (100) ist die starke Auftreibung des Leibes im Gegensatz zu der hochgradigen Abmagerung des übrigen Körpers bei Kindern charakteristisch für Tuberculose, besonders im Gegensatz zur idiopathischen Peritonitis. Zuweilen ist eine entzündliche Röthung in der Umgebung des Nabels vorhanden. Meist sind noch anderweitige tuberculöse Erkrankungen nachweisbar. Die Ausdehnung des Abdomens kommt meist durch reichliche Flüssigkeitsansammlung zu Stande, welche die Neigung hat, sich abzukapseln.

Die Verwachsungsstränge und verklebten Därme können Tumoren vortäuschen. Besonders häufig scheint die Peritonitis vom Coecum auszugehen.

Thomayer (370) machte auf ein Symptom aufmerksam, das die tuberculöse Peritonitis mit der Carcinose des Peritoneums theilt. Durch Schrumpfung des Mesenteriums werden bei diesen Erkrankungen die Darmschlingen entsprechend dem Mesenterialansatz nach rechts hinüber gezogen, während die Ascitesflüssigkeit sich links ansammelt, so dass man nicht, wie sonst bei freiem Ascites, eine gleichmässig nach beiden Seiten hin sich erstreckende Dämpfungsfigur bekommt, sondern eine ausgesprochen nach links hin verlagerte. Allerdings gilt dieses Symptom nur so lange, als die Darmschlingen nicht durch Verwachsungen mit der Bauchwand daran verhindert sind, dem Zuge des Mesenteriums zu folgen.

Berggrün und Katz (388) machen erneut auf ein bereits früher beschriebenes, aber wieder in Vergessenheit gerathenes Symptom bei Kindern aufmerksam, nämlich auf das Auftreten „acholischer“ Stühle, ohne dass Ikterus besteht oder der Harn Gallen-

farbstoff enthält. Es rührt auch die lehmartige Farbe der Stühle nicht sowohl von Gallenfarbstoffretention her als vielmehr von abnormem Fettreichthum, den die Verf. auf eine Modification in der Wirkungsweise der Galle auf das Fett zurückführen

Henoch (109) betont als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der idiopathischen Peritonitis ganz besonders den elenden Allgemeinzustand bei tuberculöser Peritonitis. Auch eine zuweilen nachweisbare Verhärtung der Leber kann durch Bauchfelltuberculose bedingt sein.

Edebohls (531) legt für die Diagnose der trockenen Form der Bauchfelltuberculsose besonderen Werth auf den Nachweis plaquesartiger, umschriebener Verdickungen der tieferen Theile der Bauchwand, die man bei sanftem Darüberstreichen mit dem Finger wahrnimmt. Man soll den Eindruck haben, als sei die Oberfläche des Peritoneums besetzt mit Urticariaquaddeln von 1—8 cm Durchmesser. Nach E. deutet bei Frauen das Vorhandensein dieser Plaques zusammen mit einem Tubentumor mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose.

Baur (668) konnte auch bei tuberculöser Peritonitis Reibegeräusche nachweisen und daran erkennen, dass zu dem durch Lebercirrhose bedingten Ascites eine entzündliche Erkrankung des Bauchfells hinzugekommen war.

Bulius (401, 402) weist darauf hin, dass man bei Frauen mit Bauchfelltuberculose auf dem Beckenperitoneum häufig feste, stecknadelkopf- bis höchstens erbsengrosse Knötchen fühlen kann, die zwar an sich nicht unbedingt charakteristisch für Tuberculose sind, da Carcinomknötchen, Lymphdrüsen, kleine Bläschen, entstanden durch Abkapselung kleiner entzündlicher Exsudate etc. sich ähnlich anfühlen können. Von derartigen Knötchen unterscheiden sich die Tuberkelknötchen durch ihre Verschieblichkeit, die sich bei Rectaluntersuchung besonders am hinteren Umfang des Lig. latum deutlich constatiren lässt.

Löhlein (674a), der neben dem Thomayer'schen Zeichen auf diese Knötchen ebenfalls grosses Gewicht legt, empfiehlt, dieselben durch eine diagnostische Incision in die hintere Bauchfelltasche der Inspection und mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen.

Benedix (670) hält zur Sicherung der Diagnose der Bauchfelltuberculose die Agglutinationsprobe für werthvoll. In einem Fall, der dann durch die Section bestätigt wurde, ergab die Ascitesflüssigkeit noch in einer Verdünnung von 1 : 10 deutliche Agglutination der Tuberkelbacillen. Im Gegensatz dazu gab ein Fall, bei dem die Diagnose zwischen Bauchfelltuberculose und Lebercirrhose schwankte, keine Agglutination. Die Section ergab Lebercirrhose.

Die von Vallin beschriebene „Inflammation périombilicale" wird zwar am häufigsten bei Bauchfelltuberculose beobachtet, kann aber auch bei eitrigen, nicht tuberculösen Peritonitiden vorkommen, wie die Arbeit Kronthal's (250a) beweist.

Vacher (386) bezeichnet als Erfordernisse dafür das Zusammentreffen eines Erweichungsherdes mit einer besonders dünnen Stelle der Haut. Da diese Bedingungen am Nabel am häufigsten erfüllt werden, so ist dieser der Lieblingssitz von spontanen Perforationen, besonders bei Kindern.

Von sonstigen Folgezuständen spricht sich Lejars (390) über den Darmverschluss aus, der durch Abschnürung vermittelst Verwachsungssträngen, durch Abdrehung, durch Verwachsung der Darmschlingen zu einem Packet oder durch Darmlähmung verursacht sein kann.

Die Bauchfelltuberculose ist ohne Zweifel die häufigste Form der chronischen Peritonitis. O. Vierordt (375) sagt, dass bei zweifelhafter Aetiologie die grösste Wahrscheinlichkeit auf Seiten der Tuberculose sei. Bäumler (401) weist auf die Häufigkeit der Bauchfelltuberculose im Kindesalter hin und stellt es als Erfahrungssatz hin, dass eine chronische oder subacute Peritonitis stets eine tuberculöse sei. Carr (407) dagegen betont die Seltenheit der tuberculösen Peritonitis bei Kindern unter einem Jahr. Unter 300 Sectionen fand sich nur 1 Fall. Dagegen neigen so junge Kinder mehr zu Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose. Bei Kindern unter 1 Jahr fand er 18 derartige Fälle unter 300 Sectionen, bei Kindern zwischen 1 und 2 Jahren ebenfalls 18.

Die recht beträchtliche Zahl der Statistiken zerfällt in zwei grosse Gruppen, in anatomische und klinische. Erstere gründen sich auf Sectionsmaterial und richten ihr Augenmerk hauptsächlich auf den Ausgangspunkt, die Complicationen und die anatomische Erscheinungsweise. Die klinischen Statistiken sind durchweg in der Absicht zusammengestellt, die Zweckmässigkeit der einen oder anderen Behandlungsart zu beweisen. Demgemäss befassen sich die meisten mit den operativ behandelten Fällen, während eine kleine Anzahl demgegenüber die interne Behandlungsweise zu verfechten sucht.

Die anatomischen Statistiken sind folgende:

O. Vierordt (375) fand unter 24 Fällen 19 Männer und 5 Frauen. Das reifere Alter war bevorzugt. Zwischen 35 und 60 Jahren standen 15 Patienten, weniger als

35 Jahre alt waren 9, davon nur 5 weniger als 30 Jahre. Das Kindesalter war überhaupt nicht vertreten. Erbliche Belastung liess sich nur in 3 Fällen sicher nachweisen, 10 weitere waren in dieser Beziehung verdächtig. Der Ausgangspunkt war 7mal der Darm, 1mal eine verkäste Lymphdrüse ohne Darmaffection, 1mal die Genitalien, 9mal war er unsicher. Bei einer Anzahl von diesen Fällen war vielleicht die Pleura der primäre Sitz, einige andere waren vielleicht als „primäre“ Bauchfelltuberculosen anzusehen. Indessen ist Vierordt dieser „primären“ Bauchfelltuberculose gegenüber sehr skeptisch und hält die betreffenden Sectionsberichte nicht für ausführlich genug. Von Complicationen fanden sich: 5mal gewöhnliche Lebercirrhosen, 1mal eine wahrscheinlich luetische. Unter den 5 Fällen betrafen nur 2 Potatoren, einer ein 20-jähriges Mädchen. 3mal bestand starke Perihepatitis, 8mal war die Milz vergrössert, davon 2mal bei Lebercirrhose. Mehrmals fand sich eine plastische Perisplenitis, 4mal war das Pericard mit erkrankt, in den meisten Fällen Lunge und Pleura. Die Symptome begannen meist an der Pleura, oder am Peritoneum, niemals am Pericad. Bei Fällen, die mit Unterleibsbeschwerden begannen, waren besonders bemerkenswerth die oft sehr lange dauernden Remissionen, von denen die am längsten beobachtete 3 Jahre anhielt.

Heintze (373) stellt 25 durch die Section bestätigte Fälle zusammen, legt aber bei der Besprechung den Hauptnachdruck auf die klinischen Facta. Die ascitische Form ist die häufigste. Nur 2 Fälle begannen acut, alle übrigen allmählich. Auffallend häufig, nämlich 20mal, wurde gleichzeitig Pleuritis beobachtet.

Fenwick (376) bespricht 46 Fälle, 30 Männer, 16 Frauen. Nur 5mal waren Veränderungen der weiblichen Genitalien erkennbar. In 13 Fällen war im Protokoll der Ascites besonders erwähnt, in zweien davon war er hämorrhagisch. Unter 38 daraufhin untersuchten Fällen waren nur bei 5 die Lungen gesund. 20mal fanden sich Angaben über die Pleura, 10mal waren pleuritische Veränderungen jüngeren Datums nachweisbar. Unter 22 Fällen war 9mal die Leber cirrhotisch erkrankt, 16mal sind Milzveränderungen angegeben, und zwar fand sich 3mal Kapselverdickung, 7mal Tuberkel, 7mal beträchtliche Vergrösserung, 1mal zahlreiche Abscesse. 17 Fälle verliefen acut und endeten binnen 6 Wochen tödtlich.

Schmalmack (378) fand in Kiel unter 5425 Sectionen 54 Fälle von tuberculöser Peritonitis, 33 Männer, 21 Frauen. Die Altersstufen von 1—10 und von 21—50 Jahren waren am stärksten betroffen. Das Kindesalter ist relativ wenig disponirt. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts erklärt S. nur für scheinbar, da mehr männliche als weibliche Leichen zur Section kommen. 17mal fand sich neben der Bauchfelltuberculose noch ausgedehnte Tuberculose anderer Organe (10 ♂, 7 ♀), 30mal trat die tuberculöse Peritonitis neben anderen tuberculösen Veränderungen stark in den Vordergrund (19 ♂, 11 ♀). Bei sämmtlichen 19 Männern bestanden geschwürige Processe im Darm und ausgedehnte Erkrankung der Mesenterialdrüsen. Von den Frauen hatten alle mit einer einzigen Ausnahme Genitaltuberculose, meist in weit vorgerücktem Stadium. In dem einzigen Fall ohne Genitaltuberculose war eine hochgradige Tuberculose der mesenterialen Lymphdrüsen vorhanden. Ausschliesslich Peritonitis tuberculosa und daneben nur noch eine muthmaasslich primäre anderweitige tuberculöse Erkrankung wurde nur 2mal beobachtet, bei einem Manne und einem Weibe. Bei dem Manne fanden sich ausserdem noch Darmgeschwüre und verkäste Drüsen, bei der Frau verkäste und vereiterte Mesenterialdrüsen. Nur in 5 Fällen gelang es überhaupt nicht, einen primären Herd zu finden, einmal war eine verkreidete Bronchialdrüse verdächtig.

Von den 54 Fällen gehörten 16 der trockenen Form an. 5mal (4 ♂, 1 ♀) bestand eine gleichzeitige Lebercirrhose. In 2 Fällen mit und in 2 ohne Lebercirrhose war die Ascitesflüssigkeit hämorrhagisch.

Münstermann (383) sah die Protokolle des Münchener pathologischen Instituts aus den Jahren 1886—89 durch und fand unter 2837 Sectionen 903 Tuberculosen, darunter 46 Bauchfelltuberculosen. 44 waren secundär, davon 32 mit Lungen-, 28 mit Darmtuberculose complicirt. Von den beiden „primären“ Fällen enthielt bei dem einen die Lunge frische, offenbar secundär entstandene Tuberkel, bei dem anderen war ganz ausschliesslich das Bauchfell tuberculös erkrankt. Hier bestand daneben Lebercirrhose. Von den 46 Fällen betrafen 40 Erwachsene (32 ♂, 8 ♀), 6 Kinder bis zu 15 Jahren (1 ♂, 5 ♀). Die meisten Erkrankungen kamen im 4. Decennium vor, nämlich 17. Der jüngste Patient war 1 Jahr 10 Monate, der älteste 66 Jahre alt. Der exsudativen Form gehörten 25 Fälle an, 11 mit serösem, 9 mit hämorrhagischem, je 1 mit serös-hämorrhagischem, serös-fibrinösem, serös-eitrigem und jauchigem Exsudat. Die plastische Form war 21mal vertreten; 13mal überwog die Neubildung vom Bindegewebe, 8mal waren hauptsächlich käsige Massen vorhanden.

Philipps (384) fand in Göttingen unter 2230 Sectionen 107 Bauchfelltuberculosen, 89 Männer, 18 Frauen. Von letzteren hatten 4 Genitaltuberculose, doch erschien einmal die Bauchfelltuberculose als das primäre Leiden. Von den Männern litten 3 an

Genitaltuberculose. 80 mal waren im Darm tuberculöse Geschwüre vorhanden, 53mal verkäste Lymphdrüsen. Nur 8mal waren die Lungen frei, 15mal zeigten sie nur geringe Veränderungen. 60mal war die Pleura erkrankt, zuweilen bei negativem Lungenbefund. Meist war das ganze Bauchfell erkrankt, zuweilen hauptsächlich die Umgebung der Darmgeschwüre. 34mal war ein Flüssigkeitserguss vorhanden, davon 6mal bei gleichzeitiger Lebertuberculose, 9mal bei Fettleber, 2mal bei Atrophie der Leber, 6mal bei interstitieller Hepatitis, 1mal bei Perihepatitis fibrosa. 37mal war die Milz vergrössert, darunter 18mal tuberculös erkrankt. 22mal enthielt die Milz Tuberkel ohne Vergrösserung, 2mal war sie atrophisch, 4mal amyloid degenerirt. 2mal waren die Nieren tuberculös, 6mal die Nebennieren, 7mal der Urogenitalapparat. 25mal war die Bauchfelltuberculose frischeren Datums, 12mal Theilerscheinung einer Miliartuberculose. 8mal führten Darmperforationen in geschlossene Höhlen. Als hauptsächlichste Ausgangspunkte bezeichnet Philipps die Pleura, den Darm, verkäsende Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, gelegentlich vielleicht auch Nieren und Nebennieren, endlich bei Frauen die Genitalien.

Sick (521) fand in Hamburg unter 2500 Sectionen 46 Bauchfelltuberculosen, 31 Männer, 15 Frauen. 39mal waren die Lungen, 31mal der Darm, 24mal die Pleura, 12mal die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen, 9mal die Nieren und 6mal die Leber und die Genitalien erkrankt. Nie war eine reine locale Bauchfelltuberculose vorhanden.

Borschke (394) fand in dem Breslauer Sectionsmaterial der Jahre 1878—1884 unter 4250 Sectionen 1393 Tuberculosen mit 226 tuberculösen Peritonitiden. Davon gehörten 16 der miliaren Form an, die übrigen waren Peritonitiden im engeren Sinne, d. h. mit deutlich ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen. Etwa 200mal war die Lunge mit erkrankt. 140mal war eine zweifellos primäre Lungentuberculose mit ausgesprochener Darmtuberculose vergesellschaftet. 86mal war der Darm nahezu oder völlig frei. Tuberculose der Nebennieren war 5mal, Genitaltuberculose 36mal vorhanden, davon 24mal bei Weibern, stets jedoch bestanden daneben noch andere tuberculöse Herde, so dass die Nebennieren und Genitalien nicht mit Sicherheit als Eintrittspforte des Tuberkelbacillus angesehen werden können. Isolirte Tuberculose der Mesenterial-, Bronchial- und Portaldrüsen wiesen 2 Fälle auf.

Besondere Aufmerksamkeit schenkte Borschke der isolirten Tuberculose der serösen Häute. 2mal konnte in gut beobachteten Fällen nirgends ausser im Peritoneum Tuberculose gefunden werden. 2mal war die Peritonitis nur combinirt mit Pericarditis, 1mal mit Pleuritis und Pericarditis, 2mal mit Pleuritis allein. 6mal konnte keine primäre Affection irgend eines Bauchorganes gefunden werden, doch waren ältere Herde von geringer Ausdehnung in der Lunge vorhanden. Bezüglich des Infectionsmodus des Peritoneums betont B. ausser der gewöhnlichen Infection auf dem Blutwege, per contiguitatem und per continuitatem auf dem Lymphwege besonders auch die Möglichkeit der Verschleppung von Bacillen durch den rückläufigen Lymphstrom nach Verschluss der normalen Abflusswege der Lymphe.

Steger (395) bearbeitete die Sectionsprotokolle von Basel aus den Jahren 1880—89 und fand unter 3493 Sectionen 929 Tuberculosen mit 283 Bauchfelltuberculosen, 151 Männer, 132 Frauen. „Eine Tuberkeleruption im Peritoneum neben den Producten einer Entzündung", also eine Peritonitis tuberculosa im engeren Sinne, bestand 136mal (66 ♂, 70 ♀), chronische Bauchfelltuberculose war 42mal (21 ♂, 21 ♀) vorhanden. In den jüngeren Altersstufen von 11—20 Jahren überwogen durchweg die weiblichen Individuen. Später glich sich das Verhältniss aus, ja es überwogen schliesslich in den höheren Altersklassen etwas die Männer. Als primäre Bauchfelltuberculose konnte, soweit ein Urtheil nach dem Protokolle überhaupt möglich war, nur 1 Fall angesprochen werden. Von den 42 chronischen Peritonitiden war 19mal der Genitalapparat erkrankt, 15mal bei Frauen, 4mal bei Männern. Berücksichtigt man die Gesammtzahl der Sectionen, so war der Genitalapparat unter 1802 Männern 38mal, unter 1691 Frauen 36mal tuberculös, also etwa gleich häufig in beiden Geschlechtern. Unter 104 Fällen, bei denen auf das Verhalten der Milz geachtet ist, war dieselbe 102mal vergrössert, wenn man als Maximalgewicht 120 g (nach Roth) zu Grunde legt.

Unter den 136 Fällen tuberculöser Peritonitis im engeren Sinne fand sich 4mal Lebercirrhose (3 ♂, 1 ♀), 3mal chronische interstitielle Nephritis, 3mal chronische parenchymatöse Nephritis. Von 54 Fällen (29 ♂, 25 ♀), in denen allgemeine Miliartuberculose und Tuberculose des Peritoneums nebeneinander beobachtet wurden, war letztere nur 7mal (4 ♂, 3 ♀) offenbar das ältere Leiden. Flüssigkeitsansammlung war unter den 136 Fällen 62mal vorhanden, 47mal ist das Fehlen derselben ausdrücklich vermerkt, 27mal fehlen die betreffenden Angaben.

Adossides (396) fand unter 4815 Sectionen in Halle 74 lymphogen entstandene Bauchfelltuberculosen (53 Männer, 21 Frauen). Darmtuberculose war nur in 42 Proc. der Fälle vorhanden, während Philipps (384) dieses Verhältniss auf 75 Proc. berechnet.

Adossides glaubt daher nicht, dass der Darm der gewöhnliche Ausgangspunkt der Peritonitis tuberculosa sei. Am häufigsten war die Lunge betheiligt, in 85 Proc. Trotz des Missverhältnisses von Männern und Frauen glaubt A., dass beide Geschlechter etwa gleich oft von Bauchfelltuberculose befallen werden. Einmal ist das Verhältniss der zur Section kommenden Männer und Frauen schon wie 3 : 2, und dann glaubt A. unter Hinweis auf das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes in den Operationsstatistiken, dass Frauen häufiger operirt und dadurch gebessert oder geheilt werden, so dass sie deshalb weniger oft mit den Erscheinungen der Bauchfelltuberculose zur Section kommen.

Herringham (586) sah 2297 Sectionen durch, um festzustellen, wie häufig eine chronische Peritonitis tuberculösen Ursprungs sei. Besonders achtete er auf Adhäsionsbildungen. Er fand 56 Fälle, in denen das Bauchfell sicher tuberculös erkrankt war, und 50 andere, in denen die Ursache zum Theil zweifelhaft, zum Theil sicher nicht tuberculös war. Von diesen letztgenannten 50 Fällen bestanden 18mal Adhäsionen zusammen mit chronischer Nephritis, daneben noch 2mal Lebercirrhose. Nur 8mal hatten die Adhäsionen grössere Ausdehnung, 10mal beschränkten sie sich auf die Umgebung von Leber und Milz. Ebenso localisirt waren die Adhäsionen in 6 Fällen mit gleichzeitiger Pleuritis. 3mal war Lebersyphilis vorhanden und die Adhäsionen vielleicht auf mehrfache Punctionen zurückzuführen. 13 Fälle von einfacher Lebercirrhose waren frei von stärkerer Adhäsionsbildung. In 4 Fällen bestand septische Endocarditis mit Infarktbildung in den Baucheingeweiden, einmal war die Peritonitis bei gleichzeitiger Meningitis auf die Ueberschwemmung des Körpers mit Bakterien zurückzuführen. 1mal fanden sich Adhäsionen zusammen mit einfacher, nicht septischer Endocarditis. 8mal war ein Zusammenhang mit Tuberculose zweifelhaft. 6mal bestand gleichzeitig Lungentuberculose und chronische Nephritis, 3mal Darmgeschwüre, 4mal Lebercirrhose; 2mal war das Peritoneum besetzt mit Knötchen, die wie Tuberkel aussahen, dabei bestand 1mal eine gekörnte Niere das andere Mal Lebercirrhose. 9mal fehlten Tuberkel, doch liess sich auch keine andere Ursache der Adhäsionsbildung eruiren. 2mal waren die Angaben lückenhaft.

Unter den 56 sicher tuberculösen Peritonitiden standen nur 24mal die tuberculösen Veränderungen des Bauchfells im Vordergrund. 6 davon betrafen Kinder bis zu 3 Jahren. 2mal war das Peritoneum allein erkrankt, in den übrigen Fällen waren gleichzeitig Darmgeschwüre nachweisbar. 6 Fälle gehörten dem 2. Decennium an. Alle hatten gleichzeitig Lungen- und Darmtuberculose, ebenso zwei von den 4 Fällen des 3. Decenniums. 6 Fälle des 4. Decenniums hatten sämmtlich Lungentuberculose, 2 auch noch Darmgeschwüre. Nur 2 Patienten waren älter als 40 Jahre. Davon hatte der eine frische Lungentuberculose, der andere Kehlkopfgeschwüre ohne frischere Lungenveränderungen.

In den übrigen 32 Fällen trat die Peritonitis gegenüber den tuberculösen Erkrankungen anderer Organe in den Hintergrund. 5mal war Meningitis, 10mal Lungentuberculose die Haupterkrankung. Nur 8 von diesen Fällen waren frei von Darmgeschwüren. 2mal beherrschte eine Urogenitaltuberculose, 2mal eine Nebennierentuberculose das Krankheitsbild. 13 Fälle endlich waren der allgemeinen Miliartuberculose zuzurechnen.

Herringham's (586) Arbeit kann gleichzeitig als Ueberleitung zu den klinischen Statistiken dienen und zwar zu jenen, die den Werth exspectativer, interner Behandlung beleuchten wollen. Im Lauf von 5½ Jahren beobachtete H. 25 Fälle, die klinisch als Bauchfelltuberculose diagnosticirt waren und die entlassen werden konnten. Freilich haftet diesen, wie fast allen anderen intern behandelten Fällen der Mangel an, dass die Diagnose wegen der fehlenden bakteriologischen und histologischen Untersuchung nicht über allen Zweifel erhaben ist. 13mal war die Lunge nicht nachweisbar erkrankt. 9mal war eine leichte Bronchitis oder Pleuritis vorhanden, die beide unter entsprechender Behandlung heilten. 21 Fälle wurden nur medicamentös behandelt, 4 laparotomirt, von diesen 2 wegen Ascites, 2 wegen Eiteransammlung. 3 wurden nicht gebessert, 22 aber geheilt entlassen, darunter alle 4 Operirten. Angaben darüber, wie lange Zeit diese „Heilung" angehalten hat, fehlen. Danach hält H. die medicamentöse Behandlung für mindestens gleichwerthig der operativen und diese letztere nur in 2 Fällen für indicirt: 1) Wenn der Ascites einer internen Behandlung nicht weicht und nach Punction zurückkehrt. 2) Wenn der Patient schnell herunterkommt und keine Zeichen von Darmgeschwüren vorhanden sind.

Haene (377) giebt eine Uebersicht über 46 an der Baseler Klinik intern behandelte Fälle (18 ♂, 28 ♀). Bei Frauen fanden sich 9mal die Genitalien nachweisbar erkrankt. Das Alter von 20—40 Jahren war am stärksten vertreten. Bei Frauen fielen 8, bei Männern 2 Fälle vor das 20. Lebensjahr. 16mal war hereditäre Belastung nachweisbar, 35mal waren die Lungen erkrankt. Meteorismus fehlte nur 6mal. Ascites bestand 26mal. Eine Entzündung der Nabelgegend wurde in keinem Falle beobachtet. 8mal waren Pseudotumoren vorhanden (7 ♂, 1 ♀). 33 Patienten starben, 8 leben. Von 5 derselben fehlen nähere Nachrichten, bei 3 dauert die Heilung bereits 6—7 Jahre.

Schmitz (552), dessen Untersuchungen sich lediglich auf Kinder bis zu 13 Jahren beziehen, berichtet über 32 Fälle, 15 Knaben und 17 Mädchen. Davon wurden nur 8 operirt, von diesen starben 5, die alle der nicht ascitischen Form angehörten und bei denen es zu ausgedehnter Verkäsung, Bildung von Eiterherden und Kothabscessen gekommen war. 3 Fälle, ebenfalls der trockenen Form angehörig, wurden geheilt. Zu käsigem Zerfall war es hier noch nicht gekommen. Die Heilung besteht 7¾, 3¾ und 2½ Jahre lang. Auch von den nicht operirten starben 5, die übrigen wurden ungeheilt entlassen und nicht weiter beobachtet. Secirt wurden 8 Fälle, 4 Knaben und 4 Mädchen. 3mal war Genitaltuberculose vorhanden (1 ♂, 2 ♀), 3mal war Darmtuberculose als das primäre Leiden anzusehen, 3mal war die tuberculöse Peritonitis „primär". Lungenveränderungen waren meist nur in geringem Grade vorhanden, Pleuraveränderungen bereits älteren Datums. Die Bronchialdrüsen waren stets geschwollen, meist verkäst, ebenso die Mesenterialdrüsen, 1mal fand sich Obliteration des Herzbeutels, 7mal die Vallin'sche „Inflammation périombilicale".

Schröder (406) stellt 24 Fälle von intern behandelter Bauchfelltuberculose zusammen (9 ♂, 15 ♀). Der jüngste Patient war 3 Jahre, der älteste 52 Jahre alt. Dem 1. Decennium gehörten 5 an, 4 dem 2., 7 dem 3., 3 dem 4., 4 dem 5. und 1 dem 6. Ein Fall, bei dem die Diagnose durch das Thierexperiment gesichert war, wurde für primär gehalten, doch fehlt die Bestätigung durch die Section. 8mal war erbliche Belastung nachweisbar. 17mal war die Peritonitis nur Theilerscheinung einer allgemeinen tuberculösen Infection. 12mal war die Pleura betheiligt, 14mal die Lunge, 6mal der Darm. 8 Patienten starben, 5 wurden ungebessert, 10 gebessert entlassen. Davon leben nur noch 2 und sind gesund. Trotz dieser recht wenig ermuthigenden Erfolge der exspectativen Behandlung sieht Schröder die Laparotomie nur als „ultima ratio" an.

Auch Byford (409) vergleicht die Erfolge der chirurgischen und inneren Behandlung. Nach Schröder betrugen die Heilungen der inneren Behandlung 41 Proc., nach Parker Syms die der operativen 30 Proc. Die Heilwirkung der Laparotomie will B. durch die derselben vorausgehende und nachfolgende innere Behandlung erklären, die er für das allein Richtige hält.

Secheyron (440) fand unter 42 Fällen 4 Todesfälle. Er betont, dass die tuberculöse Peritonitis spontan heilen kann, während die Laparotomie an sich für den Patienten gewisse unmittelbare Gefahren bringe. Auf den tuberculösen Process scheine die Laparotomie einen ungünstigen Einfluss nicht zu haben. Er will dieselbe aber nur für die Fälle reservirt wissen, in denen Ileus oder Perforation unbedingt dazu auffordern. Bei Bauchfelltuberculose mit oder ohne Exsudat, sowie bei Tuberculose der Beckenorgane räth er von der Laparotomie ab. Er glaubt, dass sich die Laparotomie bei localen Tuberculosen durch Entleerung des Exsudates mittelst Punction und nachfolgende Injection von Jodoform-Aether ersetzen lassen werde.

Die Operationsstatistiken sind folgende:

Audry (372) sammelte aus der Literatur 63 Beobachtungen, 4 englische, 6 französische und 53 deutsche. Davon starben 8 Patienten, und zwar von 3 wegen Darmverschluss operirten 2, von 5 wegen Eiteransammlung operirten 1, von 20 Probeincisionen 3, von 35 verschiedenartigen Fällen ebenfalls 3. Näheres über die einzelnen Fälle enthält die kurze Arbeit nicht.

Kümmel (374) stellte aus der Literatur 38 Fälle von Laparotomie bei Bauchfelltuberculose zusammen, denen er 2 eigene Beobachtungen hinzufügt. Ausser 2 Fällen, die an Sepsis starben, trat bei allen erhebliche Besserung, bei vielen Heilung ein. 3 Patienten starben nach mehreren Monaten an Tuberculose anderer Organe. Die Dauer der Heilung betrug 10 bezw. 25 Jahre bis einige Monate. Unter den 40 Patienten befand sich nur ein Mann. Das jugendliche Alter von 15—20 Jahren war bevorzugt. Meist wurde die Operation auf Grund einer Fehldiagnose oder als Probeincision unternommen. 2mal fand sich bei der mehrere Monate bezw. 1½ Jahre nach der Operation vorgenommenen Section keine Spur von Knötchen mehr auf dem Peritoneum. 11mal wurde die Diagnose durch histologische Untersuchung, 5mal durch Bacillennachweis bestätigt. Die 5 Fälle mit positivem Bacillenbefund wurden geheilt.

Späth (490) sichtete die beschriebenen Fälle nach der Sicherung der Diagnose durch histologische oder bakteriologische Untersuchung. Er fordert stets den Bacillennachweis. 21 Fälle der Kümmel'schen Statistik erscheinen ihm nicht sichergestellt, ebenso 7 von 21 später noch veröffentlichten Beobachtungen. Von diesen ist bei 9 der Bacillennachweis erbracht. Davon starben 5, wurden geheilt 1, gebessert 2, einer stand dicht vor dem Exitus. Von 5 anatomisch sicher als Tuberculose erwiesenen Fällen starben 2 und wurden 3 uncomplicirte Bauchfelltuberculosen geheilt. 8 Frauen mit Genitaltuberculose starben sämmtlich, gleichgültig ob die erkrankten Adnexe mit entfernt wurden oder nicht.

Trzebicky (443, 466) fand unter 47 Fällen 34 Heilungen durch die Laparotomie.

Maurange (483) fand in der Literatur 66 Fälle, denen er 5 eigene hinzufügt.

Von diesen 71 Operirten starben 13, davon 6 kurze Zeit nach der Operation. Geheilt entlassen wurden 58 (davon 15 über 6 Monate, 28 über 1 Jahr beobachtet). Nur 5mal war die Bauchfelltuberculose richtig diagnosticirt, 2mal Genitaltuberculose, 1mal Nierentuberculose.

Hawkins (381) berichtet über 100 Fälle, 53 Männer, 47 Frauen. Das Alter von 5—30 Jahren war bevorzugt. 40 Patienten starben. Davon gehörten der acuten oder subacuten „miliaren" Form an 13, der fibrös-adhäsiven mit isolirten Tuberkeln 21, mit confluirten Tuberkeln und Eiterung 6. Nach der oben genannten klinischen Eintheilung stellt sich das Verhältniss von Genesenen zu Gestorbenen für die einzelnen Formen folgendermaassen:

Klinische Form	Genesen	Gestorben
1) Latente Tuberculose	2	0
2) Schwerere Tuberculose		
a) mit mässigem Ascites	30	10
b) mit starkem Ascites	19	4
3) Eitrige Tuberculose	4	8
4) Adhäsive Tuberculose	4	18
Sa.	59	40

Von Complicationen wurden beobachtet:

Art der Complication	Genesene	Gestorbene
Starker pleuritischer Erguss	5	4
Fettige Degeneration der Leber	0	14
Lebercirrhose	0	6
Bauchdeckenabscess	1	1
Darmperforation von aussen nach innen	1	5
Darmperforation von innen nach aussen	0	2
Nabelfistel mit Eiterabsonderung	2	1
Nabelfistel mit fäculenter Absonderung	1	1
Eiteransammlung im Abdomen	1	5
Durchbruch einer solchen in die Vagina	0	1
Durchbruch einer solchen in das Rectum	0	1
Durchbruch einer solchen in die Lunge	1	0
Darmverschluss durch Adhäsionen	1	0

Unter den 40 secirten Fällen waren von anderen Organen befallen: 22mal die Lungen, 12mal der Darm, 11mal die Mesenterialdrüsen, 9mal die Pleura, 8mal die Tuben (es wurden im Ganzen 16 Frauen secirt), 7mal die Milz, 6mal die Nieren, 5mal die Bronchialdrüsen, 4mal die Leber, 3mal die Meningen, 1mal das Gehirn, 1mal die Nebennieren, 1mal das Pericard. Bei den 59 genesenen Fällen waren nachweisbar: Lungenerkrankungen 7mal, Pleuraerkrankung 2mal, Solitärtuberkel im Gehirn 1mal.

Bei jüngeren Individuen bis zu 20 Jahren wurden weit mehr Heilungen beobachtet als im späteren Alter.

Erbliche Belastung war angegeben:

bei den 59 nicht Gestorbenen 9mal = 15 Proc.,
„ „ 40 Gestorbenen 15mal = 37 „

Die 59 nicht Gestorbenen waren mit Ausnahme von 3 nur innerlich behandelt worden. 1 Fall starb nach 1 Jahre an Darmverschluss in Folge eines Divertikels. 20 blieben dauernd gesund, davon wurden beobachtet: 9 Jahre lang 1, 6 Jahre lang 1, 4 Jahre 3, 3 Jahre 5, 2 Jahre 2, 1 Jahr 6, 9 Monate 2.

Hawkins (381) stellt dann aus der Literatur 112 Fälle zusammen, die operativ behandelt wurden. Davon starben 28, wurden nicht gebessert 1, gebessert 26, deren späteres Schicksal unbekannt ist, geheilt 57. Bei diesen beträgt die Beobachtungsdauer 1mal 20 Jahre, 4mal 4 Jahre, 1mal 2 Jahre, 1mal 2½ Jahre, 29mal 1 Jahr, je 1mal 9 und 8 Monate, 14mal 6 Monate, 2mal 3 Monate, 3mal 3 Monate.

Auf Grund eines Vergleichs dieser beiden Serien kommt H. zu dem Schluss, dass fast die gleiche Zahl der Kranken zur Heilung kommt, mag man intern oder operativ behandeln. Der vorhandene geringe Unterschied ist zu Gunsten der chirurgischen Behandlung. Er empfiehlt die Laparotomie zu häufiger und frühzeitiger Anwendung, hält sie aber bei vielen gutartigen Fällen von Bauchfelltuberculose für unnöthig. Bei starkem Ascites ist die Laparotomie zur Entlastung des Organismus besonders indicirt, bei Eiteransammlung unbedingt erforderlich.

König's (382) Statistik zählt 131 Fälle, 120 Frauen, 11 Männer. 30 Proc. waren unter, 70 Proc. über 20 Jahre. 107 wurden in zufriedenstellendem Zustande entlassen, davon waren 84 als geheilt, 23 als gebessert anzusehen. 54 davon sind weniger als 2 Jahre beobachtet. Mehr als 2 Jahre sind 30 gesund geblieben, davon 14 mehr als 3 Jahre. Die Mortalitätsziffer, die dem Eingriff selbst zur Last zu legen war, betrug 3 Proc. König hat Fälle von allen Formen der Bauchfelltuberculose zur Heilung kommen sehen. Eine grosse Bedeutung für ihre Entstehung spricht er der Darmtuberculose zu, glaubt aber, dass diese gleichzeitig mit der Bauchfelltuberculose ausheilen kann, wenn der Herd nur klein ist.

Ueber diese selben 131 Fälle entnehme ich der unter König angefertigten Arbeit von Philipps (384) noch folgende Einzelheiten: Im Anschluss an die Operation starben 6, 2 an Sepsis, 4 im Collaps. Nach 14 Tagen starben 2 an Erschöpfung. Wenig oder gar nicht gebessert wurden 21, verschlechtert 2 durch Kothfistelbildung. 3mal sammelte sich die Flüssigkeit wieder an und konnte 2mal weder durch Punction noch durch eine zweite Laparotomie dauernd beseitigt werden. In 4 anderen Fällen kehrte der Ascites zwar auch wieder, verschwand aber dann spontan. Länger als 1 Jahr blieben gesund 48. Im Lauf von 4 Jahren nach der Operation starben ausser den oben genannten noch 30, davon 14 nicht Gebesserte.

Pic (385) giebt zunächst eine Uebersicht über 66 Fälle von exspectativ behandelter Bauchfelltuberculose bei Mädchen bis zu 15 Jahren. Davon gehörten an:

Der trockenen ulcerösen	Form	19
„ „ fibrösen	„	7
„ ulcerös-eitrigen	„	17
„ ascitischen	„	21
dazu Miliartuberculose		2

27 starben, 5 verschlechterten sich, 11 blieben unverändert, 21 wurden gebessert, 3 geheilt. Nach Abzug einiger bereits menstruirter Mädchen werden die Mortalitätsprocente für die einzelnen Formen bei Kindern, wie folgt, berechnet. Es starben

bei miliarer Tuberculose	100	Proc.
„ ulceröser „	66,66	„
(davon „ trockener ulceröser Tuberculose	52,5	„)
(„ „ eitriger „ „	82,37	„)
„ fibröser „	17,8	„
(davon „ „ trockener „	14,28	„)
(„ „ „ ascitischer „	19,05	„)

17 Fälle wurden secirt. Am Lebenden oder bei der Section waren nachweislich erkrankt die Lungen 27mal, die Pleura 14mal, der Darm 12mal, die Mesenterialdrüsen 12mal.

Diesen Fällen bei Kindern werden 17 Beobachtungen an Erwachsenen (6 ♂, 11 ♀), gegenübergestellt, bei denen ebenfalls nicht operirt wurde. Davon gehörten an

der trockenen ulcerösen	Form	1
„ „ fibrösen	„	3
„ ulcerös-eitrigen	„	3
„ ascitischen	„	7
dazu Miliartuberculosen		3

12mal war die Lunge erkrankt, 4mal die Pleura, 2mal der Darm, 1mal das Mesenterium. Es starben 13, blieb unverändert 1, wurden gebessert 2, geheilt 1. 11 Fälle wurden secirt. In einem Fall entleerte sich aus einem Abscess am Nabel eine Ascaris, ohne dass bei der Section die Perforationsöffnung nachgewiesen werden konnte. Die Mortalitätsprocente sind hier folgende:

Miliartuberculose	100	Proc.
ulceröse Form	90,9	„
fibröse „	50,87	„

Diesen exspectativ behandelten Fällen stellt Pic 67 operirte gegenüber. Davon gehörten 2 der trockenen ulcerösen, 3 der trockenen fibrösen, 6 der ulcerösen eitrigen Form an,

allgemeiner Ascites bestand 18mal, abgesackter Ascites 10mal. Ueber den Rest fehlen entsprechende Angaben. Es starben 14, davon 7 kurze Zeit nach der Operation, geheilt wurden 50. Davon sind 11 länger als 1 Jahr, 5 länger als 6 Monate gesund geblieben. 3mal stellten sich Recidive ein. Bei den einzelnen Formen sind die Zahlen für Heilungen und Todesfälle (diese in Klammern) folgende:

Trockene ulceröse Form	0 (2)
eitrige " "	3 (3)
trockene fibröse "	3 (0)
ascitische "	12 (5)
abgesackt-ascitische "	9 (0)

insgesammt 77 Proc. Heilungen.

Ein Vergleich zwischen exspectativer und operativer Behandlung für Kinder und Erwachsene stellt sich folgendermaassen:

Bei Kindern fehlen vergleichbare Fälle für die trockene ulceröse, die eitrige ulceröse und die trockene fibröse Form. Die exsudative Form mit abgesacktem Exsudat zeigte nach Laparotomie 100 Proc. Heilungen, bei exspectativer Behandlung nur 66,66 Proc.

Bei Erwachsenen heilte die trockene ulceröse Form weder spontan noch nach Laparotomie. Die ulcerös-eitrige heilte spontan nicht, nach Laparotomie in 50 Proc. Bei der trockenen fibrösen Form war die Laparotomie stets erfolgreich, doch heilte diese Form auch spontan zuweilen. Bei der ascitischen Form trat in 5,88 Proc. Spontanheilung ein, Besserung in 11,76 Proc., während die Laparotomie in 35,71 Proc. erfolgreich war. Am günstigsten für die Laparotomie stellt sich der abgesackte Ascites mit 100 Proc. Heilungen. Insgesammt heilte die tuberculöse Peritonitis spontan in 37,5 Proc., nach Laparotomie in 74,62 Proc.

Routier (522) giebt an, dass von 90 Fällen der Literatur nur 7 kurz nach der Operation starben. 17mal bestand die Heilung über 6 Monate, 33mal über 1 Jahr.

Aldibert (391) stellte 269 Fälle operativ behandelter Bauchfelltuberculose zusammen. Bei 54 fanden sich in der Literatur nur ganz kurze Notizen. Davon starben 11, wurden geheilt 38, gebessert 3. Recidive traten 2mal auf. Die übrigen 215 Fälle betrafen 52 Kinder und 163 Erwachsene. Auf die einzelnen Formen der sehr fein gegliederten Eintheilung Aldiberts vertheilen sie sich folgendermaassen:

Die ascitische Form war im Ganzen 149mal vertreten, 32mal bei Kindern, 117mal bei Erwachsenen. Davon war in 2 Fällen die Bauchfelltuberculose Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose, beide starben. Der subacuten ascitischen Form gehörten 6 Fälle bei Kindern (1 gestorben, 5 geheilt, Heilung beobachtet 7 Monate bis 1 Jahr) und 12 bei Erwachsenen an (6 gestorben, 6 geheilt).

Allgemeiner Ascites war bei 16 Kindern (1 gestorben, 15 geheilt, Beobachtungsdauer 11 Monate bis 12 Jahre) und 48 Erwachsenen vorhanden (14 gestorben, 4 ungebessert, 30 geheilt, Beobachtungsdauer 4 Monate bis 11 Jahre). 9mal war hierbei die Diagnose durch histologische Untersuchung oder durch den Impfungversuch bestätigt. Unter diesen sicher tuberculösen Fällen fanden sich Heilungen von 4 Monaten bis zu 3 Jahren. 2mal wurde eine zweite Laparotomie nöthig, die zur Heilung führte. Abgesackter Ascites fand sich bei 9 Kindern (sämmtlich geheilt) und 56 Erwachsenen (7 gestorben, 43 geheilt, davon 26 beobachtet 6 Monate bis 25 Jahre, 2 Besserungen, 4 Recidive) 8mal wurde bei geheilten Fällen die Diagnose durch das Mikroskop bestätigt; davon sind 4 11 Monate bis 2 Jahre nach der Operation beobachtet. Insgesammt kamen bei der ascitischen Form bei Kindern 3 Recidive vor, bei Erwachsenen 11, davon starb 1, blieben ungebessert 3 und wurden durch wiederholte Laparotomie geheilt 7.

Der trockenen Form gehörten 27 an, davon der trockenen fibrösen im engeren Sinne, mit miliaren Knötchen ohne Adhäsionen, 1 Fall, der geheilt wurde und länger als 2 Jahre gesund geblieben ist. Die Diagnose wurde mikroskopisch bestätigt. Generalisirte fibrös-adhäsive Tuberculose fand sich bei 5 Kindern (alle geheilt, 3 länger als 1 Jahr beobachtet, bei einem von diesen ist die Diagnose mikroskopisch bestätigt) und 19 Erwachsenen (5 gestorben, davon einer in Folge eines Rückfalles nach 3 Jahren des Wohlbefindens; 15 geheilt, davon 3 über 1 Jahr beobachtet, 1 Recidiv ungebessert). Von der localisirten adhäsiven Form sind 2 Falle von isolirter Netztuberculose aufgeführt, ohne näher besprochen zu werden.

Zur ulcerösen Form waren 22 Fälle zu rechnen. Von der trockenen ulcerösen Tuberculose waren ergriffen 1 Kind (geheilt, über 1 Jahr gesund, durch mikroskopische Untersuchung bestätigt) und 3 Erwachsene (sämmtlich gestorben). Die generalisirte eitrige Form fand sich bei 1 Kind (geheilt, erst $3^1/_2$ Monate beobachtet) und 5 Erwachsenen (2 gestorben, 3 geheilt, Beobachtungsdauer unbekannt). 1 Fall mit multiplen abgesackten Eiterherden starb $2^1/_2$ Monate nach der Operation an allgemeiner Tuberculose. Ein einfacher abgesackter Eiterherd fand sich 11mal. Derselbe lag weder in der Umgebung des Nabels noch der Leber bei 2 Kindern (geheilt) und 3 Erwachsenen (1 gestorben,

2 geheilt), in der Umgebung des Nabels bei 3 Kindern (geheilt) und 2 Erwachsenen (1 gestorben, 1 geheilt), in der Umgebung der Leber bei 1 geheilten Fall. Sämmtliche Abscesse in der Nabelgegend waren nach aussen durchgebrochen, bei 3 bestand eine Communication mit dem Darm.

Weiterhin registrirt Adossides 4 Fälle von Tuberculose der mesenterialen Lymphdrüsen, 1 bei 1 Kind, 3 bei Erwachsenen (1 gestorben), 14 Fälle von Darmverschluss nach tuberculöser Peritonitis und 41 Fälle von Peritonitis tuberculosa mit Genitaltuberculose. Bei letzteren bestand 17mal Tubentuberculose mit Beckenperitonitis (4 gestorben, 13 geheilt), 24mal Genitaltuberculose mit allgemeiner tuberculöser Peritonitis (10 gestorben, 10 geheilt, 3 gebessert, 1 Recidiv).

Lindner (393) stellte 205 Fälle zusammen. Im Anschluss an die Operation starben 15 = 7,5 Proc. Das Geschlecht war bei 186 angegeben, davon waren 21 = 11,3 Proc. Männer. In den verschiedenen Altersstufen verhielten sich die Geschlechter folgendermaassen:

1.—10. Lebensjahr	45,5 Proc.	♂	54,5 Proc.	♀
11.—20. „	14,3 „	♂	85,7 „	♀
über 20. „	6,7 „	♂	93,3 „	♀

Hartmann (392) fand unter 48 Fällen 2 Todesfälle, 46 Heilungen, davon waren 10 mehr als 1 Jahr, 3 mehr als 2 Jahre beobachtet. In 18 Fällen war der Bacillennachweis durch bakteriologische Untersuchung oder Impfversuch gelungen. Alle 18 waren geheilt, davon 2 1 Jahr lang beobachtet, 3 1½ Jahre, einer 2 Jahre.

In der Operationsstatistik von Adossides (396) über 405 Fälle gehören bei Kindern 66 Proc. dem weiblichen, 34 Proc. dem männlichen Geschlechte an, bei Erwachsenen 90 Proc. dem weiblichen und nur 10 Proc. dem männlichen.

Geheilt wurden

bei der exsudativen Form	73 Proc. Erwachsene,	84 Proc. Kinder
„ „ plastischen „	62 „ „	62 „ „
„ Ileus	23 „ „	30 „ „
bei der eitrigen „	50 „ „	72 „ „
„ „ Genitaltuberculose	63 „ „	— „

Die Mortalität bei Laparotomie berechnet er auf 27 Proc., davon sind 10 Proc. unmittelbar der Operation zur Last zu legen, 17 Proc. entfallen auf schon bestehende oder zufällig hinzukommende Krankheiten.

Mansbach (564) berechnet aus einer Zusammenstellung von 86 Fällen mit 26 Todesfällen eine Mortalität von 30 Proc. Davon fallen der Operation als solcher 7 = 8,1 Proc. zur Last, 2 starben an Sepsis, 2 im Collaps, 2 an Kothfisteln, 1 in Folge rapider Verschlechterung des Leidens. Die übrigen erlagen meist anderweitigen tuberculösen Affectionen.

Dresdner (397) fand unter 102 Fällen 7, bei denen der Tuberkelbacillennachweis gelungen war. Angaben über das Geschlecht fehlten in 25 Fällen, von den übrigen 77 gehören 61 dem weiblichen, 11 dem männlichen Geschlecht an. Das Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlecht war von 1—10 Jahren = 7:9, vom 10.—20. Jahre = 1:6, über 20 Jahre hinaus = 1:22,5. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes erklärt D. daraus, das Frauen eher in chirurgische Behandlung kommen. Die weiblichen Geschlechtsorgane bedingen keine besondere Disposition für Bauchfelltuberculose; denn unter 36 bei der Section gefundenen Genitaltuberculosen waren nur 15 mit Bauchfelltuberculose complicirt. 54 Fälle gehörten der exsudativen, 15 der trockenen Form an, 23mal fehlten entsprechende Angaben, 2mal war freies, 2mal abgekapseltes eitriges, 6mal abgekapseltes seröses Exsudat vorhanden. Von 88 genauer beobachteten Fällen wurden 51 = 58 Proc. geheilt, 9 = 10,2 Proc. gebessert, 28 = 31,8 Proc. starben, davon 10 Proc. an den Folgen der Operation selbst, die übrigen 1—14 Monate nach der Operation, davon 2 an miliarer Tuberculose, die vielleicht auf die Operation zurückzuführen ist, da vor derselben nur geringe Lungensymptome bestanden. Von der exsudativen Form heilten 77 Proc., von der trockenen nur 20 Proc.

Hinterberger (587) berichtet über 19 operirte Frauen. An der Operation selbst starb keine, während des Spitalaufenthaltes starb eine an Marasmus und Nephritis, eine andere an schnell fortschreitender Tuberculose. Nach der Entlassung starben 6, davon 2 an Lungentuberculose, 1 an Peritonitis, 3 an unbekannten Krankheiten. Von 9 Geheilten hatten 5 kranke Lungen, von 10 Ungeheilten 7. Ungeheilt entlassen wurden 2, geheilt 9, doch sind davon nur 2 länger als 2 Jahre beobachtet. 4mal wurde die Diagnose mikroskopisch bestätigt. Davon starben 3, einer wurde ungebessert entlassen. In einem Fall mit tuberculösen Adnexen fiel das Thierexperiment positiv aus. Bei 16 Fällen ist die Temperatur genau beobachtet. 14mal waren Temperatur-

steigerungen nach der Operation vorhanden. 5mal hatte schon vorher Fieber bestanden, 9mal trat es erst nach der Operation auf. 6 von diesen Fällen wurden geheilt 1 blieb ungeheilt, 2 starben. Von den beiden nicht fiebernden wurde einer ungeheilt entlassen, 1 starb. Aus diesen Thatsachen schliesst H., dass das Fieber vielleicht mit dem Heilungsvorgang in Beziehung zu setzen ist. Der exsudativen Form gehörten 17 Fälle an, 1 ungeheilt entlassener der trockenen, in dem letzten Fall ist Ascites nicht erwähnt. Er starb. Das Peritoneum war mit Knötchen besetzt.

Von den 358 Fällen, die Roersch (398) zusammenstellt, wurden 253 „geheilt" entlassen. Die Heilung bestand noch

nach 6 Monaten 118mal = 34 Proz.
„ 1 Jahr 79 „ = 22,5 „
„ 2 Jahren 53 „ = 15 „

Es starben 83, davon 20 kurze Zeit nach der Operation, und zwar 9 an Erschöpfung (davon 1 mit Darmfistel), 1 an Miliartuberculose, 10 an eitriger Peritonitis. Die übrigen starben verschieden lange Zeit nach der Operation, die ihnen grösstentheils für einige Zeit bedeutende Besserung gebracht hatte. Todesursachen waren 12mal allgemeine Tuberculose, 2mal das Fortschreiten des localen Leidens, 5mal Darmtuberculose, 4mal tuberculöse Meningitis, 12mal Marasmus (davon 8mal mit Darmfistel), 2mal eine intercurrente Krankheit. 17mal war die Todesursache unbekannt.

Zwei Fälle von Miliartuberculose starben. Von 186 Fällen mit Ascites betrafen 40 Kinder (gestorben 5, davon 1 kurz nach der Operation, 1 nach 14 Monaten; geheilt 35, davon 4 länger als 1 Jahr, 1 über 2 Jahre, 2 je 14 Jahre), 146 Erwachsene (32 gestorben, davon 5 im Anschluss an die Operation, und zwar 1 an Shock, 3 an Sepsis und Verletzung des Darmes; von den übrigen waren 6 von ihrer Peritonitis beim Tode geheilt; geheilt 99, davon 56 über 1 Jahr, 25 über 2 Jahre); Recidive traten ein bei Kindern 4mal (2 durch Punction, 2 durch eine zweite Laparotomie geheilt), bei Erwachsenen 13mal (1 nicht behandelt, 1 nach 2 Monaten durch Massage und Einreiben mit grauer Salbe geheilt, 3 geheilt nach spontanem Durchbruch nach aussen, 3 nach Punction. 5mal wurde eine zweite Laparotomie ausgeführt. Danach starb 1, 2 blieben unverändert, 2 wurden geheilt).

An der trockenen Form litten 30, 6 Kinder (gestorben 1 nach 1 Jahr an Darmfistel, geheilt 5, davon 3 längere Zeit beobachtet) und 24 Erwachsene (7 gestorben, davon 2 an allgemeiner Tuberculose, 5 nach Darmfistelbildung an Erschöpfung; geheilt 17, davon nur 3 länger als 1 Jahr beobachtet). 2 starben 1 bezw. 3 Jahre nach der Operation an Recidiven, nachdem sie in der Zwischenzeit wesentlich gebessert gelebt hatten.

Von 34 Fällen der ulcerösen Form waren 12 tuberculöse Perityphlitiden. 6 davon wurden mit Resection des Coecums behandelt (3 geheilt), 6 mit Lösung der Adhäsionen und Entleerung des Eiters (alle gestorben). Bei den 22 übrigen wurde die einfache Laparotomie ausgeführt (gestorben 9, davon 4 im Anschluss an die Operation, 5 an Lungentuberculose, 1 an Darmfistel; geheilt 13, davon 2 über 1 Jahr, 1 über 2 Jahre). Darmfisteln entstanden häufig. Sie schlossen sich spontan oder wurden operativ zum Verschluss gebracht. Von 12 Fällen mit Darmfisteln starben 4 nach kurzer Zeit, 1 nach 4 Monaten, 1 nach 1 Jahr. 4 heilten spontan, 1 bestand noch nach 1 Jahr. Unter 75 Bauchfelltuberculosen im Anschluss an Genitaltuberculosen war 18mal das Beckenperitoneum allein erkrankt (4 gestorben, 13 geheilt), 36mal das ganze Bauchfell (11 gestorben, 3 gebessert, 1 Recidiv, 21 geheilt). Von den übrigen Fällen fehlen nähere Angaben.

Rogowicz (399) fand unter 313 Fällen eine Mortalität von 24 Proc. bei 34 Proz. vollkommenen Heilungen.

Leguen (400) bearbeitete 225 Fälle. 2 Miliartuberculosen endeten tödtlich.

Wegen chronischer oder subacuter Peritonitis wurde operirt 40mal bei Kindern unter 15 Jahren (5 gestorben, davon je 1 im Collaps, an allgemeiner Tuberculose und an Lungen- und Bauchfelltuberculose, 2 an tuberculöser Meningitis; geheilt 35 = 87,5 Proc., davon 4 länger als 1 Jahr beobachtet, 1 über 2 Jahre, 2 über 14 Jahre), 131mal bei Erwachsenen (32 gestorben, davon 5 an den Folgen der Operation, 6 an Lungentuberculose, während die Bauchfelltuberculose ausgeheilt war; geheilt 99 = 75,5 Proc., davon 56 über 1 Jahr beobachtet, 25 über 2 Jahre). 17mal traten Recidive ein, 4mal bei Kindern (2 geheilt durch Punction, 2 durch eine zweite Laparotomie), 13mal bei Erwachsenen (cf. Roersch).

Von 22 Fällen ulceröser Peritonitis starben 9 und wurden geheilt 13 (cf. Roersch).

Die besten Erfolge wurden bei der fibro-adhäsiven Form erzielt. Von 6 Kindern wurden 5 geheilt (davon 1 beobachtet 1½ Jahr, eines 2 Jahre) und starb nur 1 infolge Kothfistelbildung, von 24 Erwachsenen wurden 17 geheilt (davon 3 über

1 Jahr beobachtet) und starben 9 (davon 6 an allgemeiner Tuberculose oder Erschöpfung, 3 an einem Recidiv).

Insgesammt betrugen procentualiter die Heilungen bei der ascitischen Form 75,5 Proc., bei der ulcerösen 60 Proc., bei der fibrösen 65,5 Proz.

Die Resultate, welche Thomas (403) bei Durchsicht von 346 Fällen erhielt, veranschaulicht folgende Tabelle:

Form	Heilung	Besserung	Tod	Zweifelhaft	In keiner Rubrik unterzubringen	Summe
Trockene fibröse	41	10	19	2		72
Abgekapselter Ascites	67	15	16	5		103
Freier Ascites	95	9	22	3		129
Trockene ulceröse	2		6			8
Eitrige ulceröse	19		8			27
Summe	224	34	71	10	7	339
			346			346

Abgekapselter und freier Ascites bietet die beste Prognose mit 79½—80 Proc. Heilungen und Besserungen.

Thomas bespricht dann 33 von niederländischen Operateuren behandelte Fälle, die sich auf die betreffenden Rubriken folgendermassen vertheilen:

Form	Heilung	Besserung	Tod	Zweifelhaft	Summe
Trockene fibröse	4	1	1		6
Abgekapselter Ascites	7	1	4		12
Freier Ascites	9	2		1	12
Trockene ulceröse					
Eitrige ulceröse		1	2		3
Summe	20	5	7	1	33

9 mal war durch histologische Untersuchung, 1 mal durch Bacillenbefund die Diagnose gesichert.

Margarucci (405) stellt 253 von italienischen Chirurgen operirte Fälle zusammen. 216 wurden geheilt (davon 67 über 1 Jahr beobachtet, darunter viele 3—6 Jahre lang), 37 starben. Der exsudativen Form gehörten an 153, Exsudat neben Verwachsungen war 39 mal vorhanden, 3 mal allgemeine eitrige Bauchfelltuberculose, 10 mal abgesacktes eitriges Exsudat, 30 mal trockene Tuberculose.

Frank (410) stellte 85 Fälle zusammen, die in der Heidelberger chirurgischen Klinik von 1878 bis jetzt behandelt wurden. Der exsudativen Form gehörten 41 an, 8 Männer und 33 Weiber. Von letzteren wurden 17 mit einfacher Laparotomie behandelt, bei 16 wurden gleichzeitig die Adnexe entfernt. Geheilt wurden 22 (darunter sind 14 Fälle 3 Jahre und darüber beobachtet, 6 Fälle 1—3 Jahre, 2 weniger als 1 Jahr), 4 wurden nicht geheilt. Es starben 14 (davon 3 im Anschluss an die Operation, 1 nach einer zweiten Laparotomie, die zur Entfernung des wiedergekehrten Ascites vorgenommen wurde, 3 nach Kothfistelbildung). Ueber den letzten Fall fehlen Nachrichten. Complicationen traten 5 mal auf; 4 mal kehrte der Ascites wieder, doch wurden auch diese Fälle schliesslich geheilt und 3 davon gehören zu den länger als 3 Jahre beobachteten Genesungen. 1 mal bestand 10 Monate lang eine Eiterung aus der Wunde, dann heilte auch dieser Fall. 24 mal ist die Diagnose mikroskopisch bestätigt.

Die trockene, adhäsive Form war mit 19 Fällen vertreten, bei 7 Männern und 12 Weibern. 6 mal wurden bei letzteren die Adnexe entfernt. Geheilt 4 (alle über 3 Jahre), nicht geheilt 1, gestorben 14 (davon 3 kurz nach der Operation, 3 im Anschluss an die wiederholte Laparotomie, 6 nach Kothfistelbildung). 10 mal ist die Diagnose mikroskopisch bestätigt.

Die ulcerös-eitrige Form wurde 3 mal beobachtet, bei 1 Mann und 2 Weibern. Alle starben kurze Zeit nach der Operation, davon 1 Fall mit Kothfistelbildung. 1 mal wurde die Diagnose mikroskopisch bestätigt.

4 Fälle (3 ♂, 1 ♀) wurden wegen Darmstenose operirt (gestorben 1, gebessert 1, Nachrichten fehlen von 2), 4 wegen Kothfisteln peritonealen Ursprungs (2 ♂, 2 ♀). Die Kothfisteln hatten sich spontan gebildet und waren bei Beginn der Behandlung schon vorhanden (3 gestorben, von 1 fehlen Nachrichten).

5 Fälle (4 exsudative, 1 adhäsive) combinirten sich mit Ovarialtumoren (3 multiloculäre Cystome, 1 Teratom, 1 Dermoid), 2 wurden geheilt, 3 starben. Die tuberculöse Natur der Peritonitis wurde 2 mal mikroskopisch nachgewiesen.

8 Fälle (3 ♂, 5 ♀) wurden nicht operirt. Davon wurden 5 geheilt (3 über 3 Jahre, 2 1½ Jahre bezw. 10 Monate beobachtet), 3 starben.

Diese 85 Fälle vertheilten sich auf die Altersstufen folgendermaassen:

1—10	Jahre	waren	alt	6	Fälle
11—20	„	„	„	16	„
21—30	„	„	„	17	„
31—40	„	„	„	24	„
41—50	„	„	„	13	„
51—60	„	„	„	6	„
61—70	„	„	„	3	„
			Summe	85	Fälle

Bei Kindern fand Rappaport (679) unter 14831 Patienten 18 Fälle von Bauchfelltuberculose (10 ♂, 8 ♀). Sie standen im Alter von 13 Monaten bis zu 11 Jahren. 5 mal ist der Ausgang unbekannt, 6 heilten, davon 4 nach Laparotomie (Beobachtungsdauer 2 mal 4 Jahre, 1 mal 3 Jahre, 1 mal 6 Wochen). 1 Fall war zur Zeit der Veröffentlichung noch in Behandlung. 6 starben, davon 3 nach Laparotomie.

2. Casuistik.

Wenden wir uns jetzt zu der sehr umfangreichen Casuistik, so ist von vornherein zu constatiren, dass dieselbe Fälle von sehr verschiedener Werthigkeit umfasst. Während in einer kleinen Minderzahl alle Hülfsmittel der Diagnostik angewandt worden sind, ist in anderen Fällen die Diagnose oft lediglich auf Grund der Inspection eines so kleinen Stückes des Bauchfelles, wie es bei einer kleinen Probeincision zu Gesicht kommt, gestellt. Derartige Fälle können unmöglich als vollwerthig angesehen werden, da andere Formen der Peritonitis makroskopisch der tuberculösen täuschend ähnlich sehen können, wie es für die chronische Peritonitis der Fall Henochs (107) [cf. idiopathische P.], für die Fremdkörperperitonitis (siehe diese) die Fälle Helbig's (89), Meyer's (77), de Quervain's (84) und Riemann's (86) beweisen. Stets den Bacillennachweis zu verlangen, dürfte vielleicht etwas zu rigoros sein. Einmal können dieselben vorhanden gewesen und später verschwunden sein, und ferner ist derselbe in Schnitten und in sehr reichlichem Exsudat oft schwer zu erbringen. Immerhin ist es ganz auffallend, wie selten das bequemste und zugleich sicherste Mittel für den Bacillennachweis, der so einfach anzustellende Thierversuch, angewendet worden ist. Für die Zukunft wäre es wünschenswerth, dass dieser Weg öfter beschritten würde, ganz besonders zur Feststellung des tuberculösen Ursprungs eines Ascites in Fällen, die nicht operativ in Angriff genommen werden sollen. Ganz besonders die intern behandelten Fälle sind es, bei denen in dem vorliegendem Material die Diagnose sehr oft nicht hinreichend gestützt erscheint. Bei den operativ behandelten Fällen bleibt natürlich ebenfalls der Bacillennachweis stets wünschenswerth, indessen wird man sich in den meisten Fällen mit einem unzweifelhaft positiven Ausfall der histologischen Untersuchung zufrieden geben dürfen.

Wegen dieser mangelnden Homogenität des Materials verzichte ich darauf, eine tabellarische Uebersicht über die Fälle zu geben, vielmehr werde ich sie in gedrängtester Kürze in chronologisch-alphabetischer Reihenfolge aufzählen.

Die meisten Fälle sind veröffentlicht zur Klärung der Frage nach der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Dem gegenwärtigen Stande dieser Frage dürfte es angemessen sein, auf folgende Punkte besonders zu achten (in Klammern füge ich die Abkürzungen bei, deren ich mich zu bedienen gedenke): Geschlecht (♂ ♀), Alter (J. = Jahr, Mon. = Monat), Form der Erkrankung (e. = exsudative, t. = trockene), Art der Behandlung (o. = operativ, i. = innerlich bezw. exspectativ), Ausgang (geh. = geheilt, eine Zeitangabe dahinter bedeutet die Dauer der Beobachtungszeit nach dem heilenden Eingriff, † = gestorben), Art der Untersuchung (H. = histologische Untersuchung, B. = bakteriologische Untersuchung, + = positiv, — = negativ, 0 = es hat keine histologische oder bakteriologische Untersuchung stattgefunden), Sectionsergebniss (= Sect.).

Obwohl Spencer Wells der erste war, der 1862 einen Fall von Bauchfelltuberculose nach einfacher Laparotomie heilen sah (cf. Krankheiten der Eierstöcke, übers. von Preuser 1874, S. 103) gebührt doch König (411) das Verdienst, mit Nachdruck

auf diese wunderbare Heilwirkung des einfachen Bauchschnitts hingewiesen und dadurch zum zielbewussten Studium der Frage angeregt zu haben. In seiner ersten kleinen epochemachenden Mittheilung (1884) stützte er sich auf 4 Fälle, sämmtlich ♀. 3mal fanden sich fluctuirende Scheingeschwülste, die sich als abgesackte tuberculöse Exsudate erwiesen. Ausserdem war das Peritoneum besetzt mit unzähligen miliaren Knötchen. Diese 3 Fälle wurden geheilt bezw. gebessert (2½ Mon. bis 2 J.) Im 4. Fall handelte es sich um eine Tuberculose des Dickdarms mit diffuser Tuberculose der Darmserosa. Das Colon ascendens war in einen harten Tumor verwandelt und in die Umgebung fest eingemauert. † 5 Mon. nach der Operation an allgemeiner Tuberculose. 3mal H. +. König setzt die Bauchfelltuberculose in Parallele zur Gelenktuberculose.

1885.

Earle (412) ♀ 13 J. Erkrankt im Ausschluss an Rheumatismus. Vergrösserung des Leibes seit 6 Wochen. † nach 1 Mon. Sect.: Lunge gesund, beiderseitiger Hydrothorax mit wenigen Tuberkeln auf der Pleur. cost. e. abgesackt in der Lebergegend. Darmgeschwüre. Die Diagnose war wegen fehlender Lungenerscheinungen und Schmerzen im Abdomen nicht gestellt.

Gairdner (413): 1) ♀, Kind. e. i. Der Ascites verschwand binnen 3 Monaten spontan. B. O. — 2) 10 J. Allmähliche Anschwellung des Abdomens. i. keine Besserung B. O. — 3) ♂, 8 J. Ausgangspunkt eine verkäste Femoraldrüse. i. Besserung. Verdickung des Netzes. Eine Lungenspitze erkrankt. — ♀, 9 J., Netztumor. Lunge rechts oben erkrankt. i. Bedeutende Besserung.

Homans (414): 1) ♀, 17 J. t. † 5 Tage nach der Laparotomie an Sepsis. — 2) ♀ 21 J. e. o. Besserung (5 Mon.) H. B. 0.

Naumann (415): 4 Fälle. Sämmtlich ♀, 23—56 J. e. o. 2 †, 1 geh. (1½ J.) Ein 2. ebenfalls geh., doch ist hier die Diagnose nicht ganz sicher und das weitere Schicksal unbekannt. Ueber H. und B. sagt das Referat nichts.

1886.

Battlehner (416) hat in einem Falle von blosser Entfernung des Ascites Erfolg gehabt. Näheres fehlt.

Frommel (416) hat in 3 Fällen Jodoform angewandt. Sämmtlich geh.

Grawitz (3) führt einen Fall von Peritonitis tuberc. mit Lebercirrhose als Beispiel dafür an, dass besondere prädisponirende Momente dazu gehören, um das Bauchfell zur Festsetzung der Tuberkelbacillen geeignet zu machen.

Hegar (417): 1) ♀. e., o., geh. (5 Mon.) — 2) ♀, e., o. 4 J. lang wechselndes Befinden, keine Wiederansammlung des Exsudates, keine Zeichen fortschreitender Peritonealtuberculose. H. B. 0.

Knaggs (418): 1) ♂, 15. J. t. Multiple Perforationen. Darmverschluss. o. †. Sect. bestätigt die Diagnose. — 2) ♀, 43 J. Darmverschluss. o. t. Besserung. H. B. 0.

Lindfors (419): 1) ♀, 18 J. e. abgekapselt. o., geh. (Dauer?) — 2) ♂. Näheres fehlt im Referat.

Säxinger (420): ♀, e., geh. (1½ J.).

1887.

Ahlfeld (421): ♀. Bei einer Operation wegen Uteruscarcinom fanden sich tuberkelähnliche Knötchen. Bei der Section nach 1½ J. bestanden nur diffuse Verwachsungen.

Bantock (422): ♀, 23 J. e. Geh. mit Zurückbleiben einer Fistel. Beobachtungsdauer nur kurz.

Boerner (423): ♀, 17 J., e. abgesackt. Ovarialcyste diagnosticirt. H. B. 0. Vater an Lungentuberculose gestorben. o. Gebessert (mehrere Monate). Fistel bestand noch.

Clarke (425): ♀, 13 J. e. Dämpfung über der linken hinteren unteren Lungenhälfte, rechte Lunge tuberculoseverdächtig. o., geh. (2 Mon.). Nach dieser Zeit keine Erscheinungen seitens der Lungen.

Esmarch (432) operirte 3 Fälle mit positivem Bacillenbefund. Alle geh., Dauer?

Fehling (427): 1) ♀, 34 J. Scheintumor, der für eine Ovarialcyste gehalten wurde. Derselbe bestand aus „Blinddarm und Wurmfortsatz mit reichlicher Tuberkeleinlagerung in diese Partie sowie die betreffenden Mesenterien“. Tuben mit erkrankt. Reactionsloser Verlauf nach der Laparotomie. — 2) ♀, 24 J. Steril. Hat eine schwere Peritonitis überstanden. t., o. Es gelang nicht in die freie Bauchhöhle zu kommen. Geh. Dauer? — 3) ♀, vor ¾ Jahren wegen Ascites punctirt. e., abgesackt, o. mit Drainage nach der Scheide. Geh. Dauer? — In der Discussion wurde gefragt, ob H. stattgefunden habe, doch enthält der Bericht keine Antwort darauf.

Frank (427): Kurze Erwähnung von 2 Fällen. Der eine, ♀, wurde vor 8 Jahren von Bardenheuer operirt. Nach der Laparotomie machte der wiederkehrende Ascites

noch 2 Punctionen erforderlich, dann blieb er weg. Geh. (8 J.). Der zweite Fall † an allgemeiner Tuberculose.

Gairdner (428): 4 Fälle, von denen 2 anscheinend geheilt wurden. Bei allen Patienten waren die Lungen mit erkrankt, ausserdem bestand Ascites, Kachexie, bei dreien nachweisbare Verdickungen des Omentum.

Hirschberg (100): 8 Fälle bei Kindern aus der Poliklinik von Baginsky. 4 Fälle waren nur kurze Zeit in Beobachtung und über ihr Schicksal ist nichts bekannt. Ein Fall kam nach ca. 3 Jahren spontan zur Heilung, nachdem ein tuberculöser Nebenhodenabscess entleert war. 3 Fälle starben und kamen zur Section. 1mal kam es im Nabel zur Perforation nach aussen. 2mal folgte die tuberculöse Peritonitis auf acute Exantheme, 2mal war Rachitis vorhanden. Fieber war nur 2mal vorhanden, Diarrhöen 1mal. Schmerzhaftigkeit des Leibes fehlte stets.

Hirschfeld (680) beobachtete einen Fall, in dem 8 Monate nach der Laparotomie die Section gemacht wurde. Die früher vorhanden gewesenen Tuberkel waren verschwunden.

Homans (430): 1) ♀, 17 J. Tuberculöse Salpingitis. t. † nach der Operation. — 2) ♀, 21 J. e. o. Am 18. Tage nach der Operation öffnete sich die Wunde wieder und entleerte viele Monate lang Flüssigkeit. Im Lauf von 2 Jahren besserte sich das Allgemeinbefinden sehr, so dass die Pat. heirathen konnte. Aus einer Fistel entleerte sich auch zu dieser Zeit noch etwas Eiter. H. B. 0.

Howard Marsh (431): ♀, 14 J., e. Nach vergeblichen Punctionen o., geh. Näheres fehlt.

Hofmokl (433): ♀, 17 J., e. Durch Punction 6 l Flüssigkeit entfernt, dann o. H +. † nach 6 Mon. Es hatte sich wieder eine mässige Menge Flüssigkeit angesammelt.

Kümmell (432): 1) ♀, 17 J., e., o., geh. (2 J.). Die Menses sind seit der Operation ausgeblieben. — 2) ♂, 20 J. Beckencaries. Operirt wegen Ileus, bedingt durch ein in der rechten Leistengegend fixirtes Ligament. Die tuberculöse Peritonitis wurde als zufälliger Nebenbefund entdeckt. † nach 4 Monaten an allgemeiner Tuberculose.

Mikulicz (432): Von 2 operirten Fällen starb einer nach 3 Mon. an Marasmus, der zweite wurde geh. (3 J.).

Poten (434): ♀, 29 J., e., o. H. +. B. +. Bacillen spärlich, ausschliesslich in Riesenzellen gelagert. Geh. (Fast 1 J.).

v. Reuss (436): ♀ 36 J., e. abgesackt. Entlassung nach 16 Tagen, ½ J. lang Wohlbefinden, nach einem weiteren halben J. Tod an subacuter Darmtuberculose. Die Flüssigkeit hatte sich nicht wieder angesammelt.

Sänger (427) erwähnt einen günstig und einen ungünstig verlaufenen Fall. Näheres fehlt.

Schede (437): Diagnose vor der Operation: „Maligner Tumor im Abdomen". o., e., geh. (¾ J.) H. B. nicht erwähnt. Unter Hinweis auf einen durch die Operation wesentlich verschlechterten Fall warnt er vor Ueberschätzung der Heilwirkung der Laparotomie, empfiehlt sie aber deshalb, weil sie dem Kranken durch Beseitigung des Ascites Erleichterung bringe. Ein Verschwinden des Ascites nach Laparotomie kommt auch bei malignen Tumoren vor.

Schmalfuss (438): ♀, 16 J., noch nicht menstruirt. t., o., geh. (16 Mon.) H +. Die vor der Operation fühlbaren Tumoren sind zurückgegangen. Cf. Sick 1890.

Schmitt (427) erwähnt einen operirten Fall. Näheres fehlt.

Schwarz (439): ♀, 29 J. Wegen gleichzeitiger Lungentuberculose wurde von einer Operation zunächst Abstand genommen und durch Punction 12 l seröse Flüssigkeit entleert. Als sich nach 3—4 Tagen das Exsudat wieder angesammelt hatte, Laparotomie. Darauf blieb das Exsudat weg.

Seyffert (441) bespricht 3 Fälle, 1 e., 2. t., in denen er die Bauchfelltuberculose für das primäre Leiden hält. In dem einen fanden sich ausschliesslich im Bauchfell und den Mesenterialdrüsen Tuberkel, in den beiden anderen frische Tuberkeleruptionen in Lunge und Bronchialdrüsen neben älterer Bauchfelltuberculose. Aus der Literatur werden 2 ähnliche Fälle citirt, der eine von Kyburz (Dissert. Zürich, 1854), der andere von Albanus (12 Fälle von Tuberculose des Bauchfells, Petersburger med. Zeitschr., Bd. 17, S. 313.)

Treves (442): 14 Mon., o. aus indicatio vitalis wegen starken Ascites. Besserung, bald darauf † an allgemeiner Miliartuberculose.

Wagner (432): ♀ 18 J., o., geh. (2½ J.).

v. d. Warker (444): ♀, 28 J. Erblich nicht belastet. e., o., geh. (1 J.)

1888.

Bampton (445) sah einen Fall nach Laparotomie heilen. Näheres fehlt.

Cabot (446): 1) ♀, 16 J. Vor 2 Wochen Anschwellung der Beine, erst vor einer Woche Anschwellung des Abdomens. e. abgesackt. o. H. +. Mit einer noch secerni-

renden Fistel entlassen. — 2) ♀, 3 J. Mutter an Phthise gest. e., o., geh. Dauer? Es wurde ein Stückchen zur histologischen Untersuchung excidirt, doch ist das Resultat nicht angegeben.

Campana (447): ♀, 39 J. Hereditär nicht belastet. Wahrscheinlich durch ein scrophulöses Kind inficirt, welches sie stillte. o., geh, Näheres im Referat nicht angegeben.

Caspersohn (448): 2 ♀ von 21 und 14 J. t., o., geh. (1 J.) B. +. Die schwielige Verdickung des Bauchfells betrug in dem einen Fall in maximo 6 cm, im anderen 4 cm.

Caussade (449): Kind von $2^1/_2$ J. Bildung eines grossen Abscesses, der vorn durch den Nabel durchbrach und nach hinten zu mehrfach mit dem Darm communicirte. †. Sect.: Linke Lunge verwachsen. Tuberculöse Bronchialdrüsen. Tuberkel in der Leber. Verwachsung mit der Zwerchfellunterfläche.

Cimbali (450): 3 Fälle. In dem einen fehlte jede Spur von peritonitischen Schmerzen und Reizerscheinungen, in einem anderen bestanden zahlreiche Verwachsungen. Ein Zurückgehen der Erscheinungen hält C. für möglich, ja bis zu einem gewissen Grade für charakteristisch für Tuberculose. Er empfiehlt frühzeitige Operation.

Clark (451) erwähnt einen Fall: e., o., gebessert. Näheres fehlt.

Elliot (452): ♀, 14 J. Chronische Vaginitis. Seit 1 J. Anschwellung des Abdomens. e., o., geh. (5 Mon.) H. + B. +.

Grechen (454): ♀, 34 J. Fehldiagnose auf Ovarialcyste. e., o., geh. Dauer?

Grossich (455): 2 durch Operation geh. Fälle. Näheres aus dem Referat nicht ersichtlich.

Helmrich (456): 1) ♂ 18 J., e. abgesackt. Perforation mehrerer Darmschlingen. † $2^1/_2$ Wochen nach der Operation. Sect.: Verkäsung der Bronchialdrüsen. Keine Lungentuberculose. Ausgedehnte Verkäsungen im Peritoneum, Verwachsungen der Darmschlingen. Multiple Darmgeschwüre, von denen 3 perforirt sind. H. +. B. +. — 2) ♀, 48 J. e., o., gebessert entlassen. H. B. O. — 3) ♀, 21 J., e., o., ohne Exsudat entlassen. H. B. O.

Homans (457): 1) ♀, 21 J., e. H. +, B. —. Geh. (2 J.) — 2) ♀, 17 J. Fehldiagnose auf Ovarialtumor. e. H. +. Geh. (7 Mon.)

Knaggs (458): ♀, 16 J., e., o., geh. (17 Mon.). Auch einen Fall der trockenen Form sah er heilen.

Kronthal (250a): ♂, 41 J. Rechts vom Nabel bildete sich eine Anschwellung. Bevor es zu spontaner Perforation kam, wurde incidirt. †. Sect. ergiebt tuberculöse Peritonitis.

Kümmell (459): Ausser den beiden unter 1887 bereits referirten Fällen noch 3 weitere: 1) ♀, 44 J., e., o. Wegen Wiederansammlung der Flüssigkeit nach 14 Tagen Punction. Dann Heilung (4 J.) H. B. O. — 2) ♀ 14 J., e., o. Nach mehrfachen Punctionen Heilung. Im Lauf von 10 J. zeigten sich keine Krankheitserscheinungen seitens des Bauchfells mehr, dagegen traten tuberculöse Knochen- und Drüsenaffectionen auf. — 3) ♀, 16 J., t., o. H. +. Geh. (2 J.).

Morril (461): 6 J., e. Vergebliche Punction. o. Besserung. 4 Mon. beobachtet.

O'Marcy (462): t., o., H. +. B. +. Geh. (2 J.).

Orthmann (463): ♀, o. wegen Pyosalpinx. Darmserosa bedeckt mit zahlreichen Knötchen. Nach einem Mon. „geh." entlassen. H. bezüglich der Tuben +.

Robson (464): 1) ♀, 18 J., e., o. Entfernung der rechten Tube. † nach 1 Mon. an Lungentuberculose. — 2) ♀, 31 J., t. (wenigstens ist vom Ablassen ascitischer Flüssigkeit nichts bemerkt). Geh. Einige Monate später noch bei schwacher Gesundheit, weiterhin fehlen Nachrichten.

Square u. Bampton (465) berichten je über einen durch Laparotomie gebesserten Fall. Näheres fehlt.

Trzebicky (466): 1) ♀, 18 J. Diagnose schwankte zwischen Cystovarium und umschriebener Peritonitis. Diagnostische Incision. H. O. Eine genaue Besichtigung der inneren Genitalien fand nicht statt. Geh. (2 J.) — 2) ♀, 48 J., e. abgesackt. o. Entfernung der in gänseeigrosse, höckrige Tumoren umgewandelten Tuben. H. +, B. +. Geh. ($2^3/_4$ J.) — 3) ♀, 46 J. e. abgesackt. † nach 4 Mon. an allgemeiner Tuberculose.

Valentin (467): ♀, 27 J. e. Wegen ihres bereits 2 Jahre bestehenden Leidens ist sie mehrfach punctirt worden. Diagnose schwankte zwischen Lebercirrhose und Ovarialcyste. o. Bauchfell übersät mit miliaren Tuberkeln. H. O. Besserung (6 Mon.). Dann sammelte sich das Exsudat wieder an und kehrte trotz mehr als 22maliger Punction immer wieder. Die Pat. befindet sich bereits $3^1/_2$ J. in Krankenhausbehandlung. Allgemeinbefinden verhältnissmässig gut. Beobachtung nicht abgeschlossen.

Waitz (468): ♂, $4^1/_2$ J. Leib halbkuglig vorgetrieben. 2malige Punction erfolglos. o. Peritoneum diffus verdickt, miliare Tuberkel nicht zu sehen. H. B. O. Am Unterkiefer eine verkäste Drüse. W. hält den Fall mit Wahrscheinlichkeit für Tuberculose. Der Erguss ist während einer 7-monatlichen Beobachtungszeit nicht wiedergekehrt.

1889.

Bouilly (469): Infection des Bauchfells vom Wurmfortsatz aus. o., Abtragung desselben. Geh.

Burghausen (470): Besprechung von 2 Fällen secundärer Bauchfelltuberculose, die zur Section kamen. In dem einen war die Lunge der Ausgangspunkt, in dem anderen bronchiale und retroperitoneale Drüsen. Eine Heilung wird für möglich gehalten, wird aber in den meisten Fällen durch Remissionen vorgetäuscht.

Ceccherelli (471): Von 4 mit Laparotomie und Auswaschung mit Thymollösung behandelten Fällen wurden 2 dauernd, 2 vorübergehend geheilt. Bei der trockenen Form hält C. die Laparotomie für nutzlos, bei der exsudativen dagegen für angezeigt.

Coats (472): 2 Fälle: Der eine kam 10 Jahre nach der Heilung zur Section. Ausgedehnte Verwachsungen und alte Käseherde, † an tuberculöser Spondylitis. Der 2. endete tödtlich in Folge von Ileus, bedingt durch einen Verwachsungsstrang. Näheres fehlt im Referat.

Croom (473): 4 Fälle: 1) und 2) junge ♀, e. abgesackt. Fehldiagnose auf Ovarialtumor. In den einen Fall kehrte der Ascites wieder und wurde dann durch Drainage behandelt, der andere wurde geheilt. Beobachtungsdauer nur kurz. H. B. 0. — 3) ♀, seit 10 Jahren steril verheirathet. e. abgesackt. Genitalien frei. Besserung. H. B. 0. — 4) Diffuse Bauchfelltuberculose. † 3 Wochen nach der Operation an Darmperforation.

Demons (474) hat 2 Fälle erfolgreich operirt.

Démosthène (475): 1) ♀ 28 J. e. anfangs serös, später eiterig. Lungenspitzen erkrankt. Mehrfach o., Auswaschung mit Borwasser und Drainage. Der Eiter sammelte sich immer wieder an. † nach 3 Mon. an Erschöpfung. H. B. 0. — 2) Soldat. Mehrere abgesackte Eiteransammlungen. Impfversuch +. o., antiseptische Ausspülung, Drainage, Jodoformeinstreuung. † 75 Tage nach der Operation an allgemeiner Tuberculose. — 3) Soldat. Abgesackter Eiterherd im linken Hypochondrium. Impfversuch +. o., Kotfistelbildung. Heilung mit Zurückbleiben einer kleinen Fistel. Nach der Entlassung nicht weiter beobachtet.

Duponchel (476): Soldat. Nach Hufschlag in die Gegend des rechten Hypochondrium Schmerzen im Abdomen und Erbrechen. Besserung innerhalb 2 Wochen, doch blieben Schmerzen zurück. Verschlimmerung nach 1 J. o. An der schmerzhaften Stelle fand sich an der Bauchwand und dem Zwerchfell je ein handtellergrosser Bezirk mit Tuberkeln bedeckt, ausserdem eine Adhäsion, die getrennt wurde. Bedeutende Besserung. H. B. 0.

Fenwick (376) führt 8 Fälle als Beispiele für die verschiedenen Formen der Bauchfelltuberculose an. Cf. Original.

Gill (477): Ein operirter Fall befindet sich nach 18 Mon. wohl.

Imlach (478): 5 Fälle operativ geh., davon 1 bereits 4 J. beobachtet. H. B. 0. Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Darmgeschwüren hält I. die Laparotomie für wenig aussichtsvoll, bei Lungen- und Lebererkrankung für aussichtslos.

Kendal Franks (484): ♀, o. 3 J. Wohlbefinden. Dann Wiederkehr der Bauchfelltuberculose. † daran 4 Jahre nach der Operation.

Kümmel (479): ♀, 20 J. e. Richtig diagnosticirt vor der Operation. o., geh. (½ J.)

Labbé (480) heilte 2 Fälle durch Laparotomie.

Löhlein (481): Kurze Mittheilung von 6 Fällen. 1 geh., 4 gebessert (davon 1 nach $^5/_4$ J. an Darmtuberculose †), 1 noch in Behandlung. 1mal hat sich trotz 2maliger Laparotomie der Ascites wieder angesammelt. B. 1mal +, H. 1mal +, aber ohne Bacillenbefund. 5mal e., wahrscheinlich auch im 6., dem geheilten Falle, wo die betreffende Angabe fehlt.

MacMurty (482): ♀, 61 J. e., abgesackt, von 4 verschiedenen Chirurgen als Ovarialcyste angesprochen. Geh. Dauer? H. B. 0.

Maurange (483): 1) ♀, 24 J. Multiple abgesackte Flüssigkeitsansammlungen. o., geh. (10 Mon.) H. B. 0. — 2) ♀, 29 J. e. o. Befand sich zur Heilung einer Fistel noch in Behandlung. Befinden gut. B. +. — 3) ♀, 18 J. e., o., geh. (11 Mon.) H. B. 0. — 4) ♀, 17 J. e. o. Gebessert mit Fistel entlassen. — 5) Junge ♀ e. für Ovarialcyste gehalten. o., geh. (2 J.).

O'Callagham (484): 1) ♂, 15 J. e., o., geh. (8 Mon.). H. B. 0. — 2) ♀. Bei Operation einer Ovarialcyste wurde als Nebenbefund Bauchfelltuberculose constatirt. † 3 Tage p. o. — 3) Erwähnt wird ein anderer ähnlicher Fall, der zur Heilung kam.

Robson (486): 5 Fälle wurden temporar oder dauernd geheilt. R. empfiehlt die Laparotomie für Fälle mit Exsudat und solche, bei denen die Darmschlingen noch nicht stark verklebt sind.

Routier (487): ♀, 41 J., e. für Ovarialcyste gehalten. o., geh. (13 Mon.). H. B. 0.

Schmidt (488): 1) ♀, 14 J., e. abgesackt. o., geh. (1 J.). H. B. 0. — 2) ♀ 16 J., e. o. Nach einiger Zeit an Darmtuberculose †. H. B. 0.

Shoemaker (489): e., o. Nach 5 Mon. bestand wieder mässiger Ascites bei gutem Allgemeinbefinden.

Späth (490): 4 Fälle mit B. +. Alle t., nur in einem ein abgesacktes Exsudat von geringer Ausdehnung. 3 †, der eine im Collaps bei gleichzeitiger Schrumpfniere, der 2. nach 3 Mon. trotz Exstirpation der erkrankten Adnexe an Lungentuberculose, der 3. nach 4 Mon. an Darmtuberculose. Der 4. wird voraussichtlich ebenfalls an Darmtuberculose sterben. 3mal trat vorübergehende Erleichterung der Beschwerden ein.

Walker (491): Kind von 2½ J. e. Nabelfistel. o. (von Hartley). Geh. Dauer?

Wyder (492): ♀, virgo, 22 J. e. abgesackt. Ausgangspunkt wahrscheinlich die Tuben. o. H. +. Beobachtung noch nicht abgeschlossen.

1890.

Barker (493): ♀, 23 J., e. Darmverschluss durch Adhäsionen. o., geh. Dauer? H. B. 0.

Batchelor (494): 2 Fälle, 1 geh., 1 gebessert.

• Czerny (496): 1) ♀, 39 J. Ovarialcyste mit eiterigem Inhalt. e. o. Zahlreiche miliare Tuberkel und Adhäsionen. Käsiger Zerfall der Bauchnarbe. Nach längerer Zeit geh. (10 J.) H. B. 0. — 2) ♂, 38 J., mit zweifaustgrossem Leistenbruch, der tuberculöses Netz enthält. o. geh. (4 Mon.) H. B. 0. Der Pat. war hereditär belastet. In der Jugend scrophulöse Halslymphdrüsen. Rechte Lungenspitze verdächtig. — 3) ♀, 32 J. Operation wegen eines gestielten Myoms. Auf dem Peritonealüberzug zahlreiche miliare und submiliare Knötchen, die sich bei histologischer Untersuchung als miliare Fibrome erweisen. Nichts deutete in Anamnese oder Befund auf Tuberculose. Heilung. Bald darauf entstand eine sehr schmerzhafte chronische Peritonitis, die den Tod 6 Mon. nach der Operation herbeiführte. Sect. fehlt. C. hält trotz des oben erwähnten histologischen Befundes den Fall für Bauchfelltuberculose. — (Folgen 4 Fälle von Darmresection wegen tuberculöser Darmgeschwüre.) 4) (Fall 8) ♀, 49 J., t. Seit 8 Mon. bestand eine Fistel in der Mittellinie unterhalb des Nabels, aus der sich erst Eiter, nach mehreren Monaten auch grosse Mengen von Koth entleerten. Es gelang nicht, die Fistel operativ zu schliessen. † im Collaps. Sect.: Tuberculöse Endometritis, Salpingitis, Peritonitis, Pleuritis, Bronchopneumonie. Amyolid der Leber, Milz, Niere und des Darmes. — (Folgen 2 Fälle, in denen tuberculöse Lymphdrüsen entfernt wurden.) — 5) (Fall 11, cf. Gehle, Dissert. Heidelberg, 1881). ♀, 48 J., e., trübe, rothbraune Flüssigkeit. o. mit Resection der tuberculösen rechten Tube. Von der linken Tube werden käsige Auflagerungen entfernt. † 5 Wochen nach der Operation. Sect.: Miliare Tuberculose des Peritoneums, der Lunge und Leber. Chronische Pneumonie und Pleuritis. Käsige Endometritis und Salpingitis. — 6) (Fall 12) ♀, 64 J., e. o. † nach 3 Mon. Sect. fehlt. — 7) (Fall 13) ♀, 33 J. Keine erbliche Belastung. Vor 3 J. ist eine Unterkieferdrüse vereitert. Im Anschluss an die 8. Entbindung Schmerzen im Leibe und Anschwellung desselben. Spitzendämpfung. B. des Auswurfs —. e. o. Die Narbe brach wieder auf, zugleich stellte sich Fieber und Husten ein. † starb nach 2 Mon. Keine Sect. — 8) (Fall 14) ♀, 18 J. Drüseneiterung, Pleuritis, Stechen im Bauch und Brust sind vorausgegangen. t. o. Kothfistelbildung. † nach 9 Tagen an Erschöpfung, Sect.: Peritonitis tuberculosa, beiderseits auf die Pleura übergreifend. Rechts adhäsive Pleuritis. Genitalien normal. Zahlreiche Perforationen des Dickdarms. Thrombose der Vena cava und der iliacae. In den Unterlappen kleine Infarkte. — 9) (Fall 15) ♀, 47 J. Erblich belastet. Vor 3 Jahren leichte Bauchfellentzündung. Lungen normal. Seit 1¼ J. Geschwulst im Unterleib. Dysmenorrhöe. t. o. Adnexe stark erkrankt, nicht entfernbar. Entlassen mit Kothfistel. † nach 4 Mon. an Marasmus. Sect.: Weder Lungen- noch Darmtuberculose. Tuberculose des Peritoneums und der Genitalien. — 10) (Fall 16) ♀, 25 J. Erblich nicht belastet. Mann an Phthise †. e. Nach Punction sammelte sich der Ascites wieder an, verschwand dann aber spontan. Leichte Spitzenaffection. Tuberculose der linken Ulna. o. Käsige Schwarten, von den Adnexen ausgehend und bis zur Wirbelsäule, Leber und Milz reichend. Exstirpation eines Theiles derselben mit den Adnexen. H. +, B. +. † nach 3 Mon. an Lungenphthise.

Czerny empfiehlt die Laparotomie vorwiegend für die ascitische Form und warnt vor Ueberschätzung ihrer Heilwirkung.

Debove (497): ♀, 28 J. e. Durch Punction wurden 6 l Eiter entleert, darauf Spülung mit Borwasser. Während der nur 2monatlichen Beobachtungsdauer sammelte sich kein Exsudat wieder an.

Duplouy (522): 1 Fall vor 20 Tagen operirt. Die Operation wurde gut überstanden.

Elmassian (499): 1) ♀, 16 J. Beschwerden seit 3 J. t. o. geh. (5 Mon.) H. B. 0. — 2) ♀, 18 J. t. o. geh. (10 Mon.) H. B. 0. — 3) ♀, 20 J., e. Geheilt entlassen. H. B. 0. — 4) ♀, 41 J., e. o. ⁵⁄₄ J. darauf gutes Allgemeinbefinden, aber „le ventre était toujours gros". H. B. 0. — 5) ♀, 21 J. Eiteriges Exsudat. Geheilt entlassen. H. B. 0.

Finlay (500): ♂, 17 J. Will im Alter von 3 J. schon einmal an Ascites gelitten haben, sonst gesund gewesen sein. Erkrankt unter Schmerzen und starker Anschwellung des Leibes. Beiderseitige Pleuritis. Heilung unter exspectativer Behandlung.

A. Fraenkel (501): ♂, 28 J., e. B. des Exsudates +, reichlich Bacillen. Lungen frei. Auf Tuberculin trat selbst in Dosen von 0,1 keine Reaction ein.

Gilbes (503) theilt einen Fall von H. O. Marcy mit. ♀, 30 J. Kommt wegen Beschwerden seitens der Genitalien in Behandlung. Uterus fixirt. o. Peritoneum mit Tuberkeln bedeckt. Ob Ascitis vorhanden war, ist nicht gesagt, ebenso ist über den Zustand der Genitalien nichts Näheres bemerkt. B. +, Bacillen auch culturell nachgewiesen. Geh. (1 J.)

Hawkins (381): 1) ♀, 20 J. Seit 2 Mon. Schmerzen im Leibe. Peritoneum übersät mit Tuberkeln. Kein bemerkenswerther Ascites. o. Geh. (1 J.) H. B. 0. — 2—4) 3 weitere Fälle kamen ebenfalls zur Heilung, von denen der eine 2mal punctirt wurde. 5) Besonders bemerkenwerth ist folgender Fall von weit vorgeschrittener Spontanheilung: Kind von 2 J. kommt mit stark ausgedehntem Abdomen in Behandlung. Die Diagnose lautet auf tuberculöse Peritonitis. Von einer besonderen Behandlung wird Abstand genommen. † nach 1 J. an Darmverschluss, veranlasst durch ein Divertikel. Sect.: Ein umschriebener Bezirk des Perit. parietale ist verdickt und enthält käsige Massen. Eine Adhäsion verbindet die Darmschlinge und enthält Tuberkel. Käseknoten in der Milz. — 6) ♂, 11 J. Leidet an Anfällen von partiellem Darmverschluss. t. o. geh. (2 J.) H. B. 0. — 7) ♀, 51 J. Krank seit 1 Mon. Hartnäckige Verstopfung. Starke Schmerzen auf der rechten Seite des Abdomens. Erbrechen. Dämpfung in der Cöcalgegend. t. o. geh. (2 J.) H. B. 0.

Hedrich (504): ♂, 7 J. Phlegmone der Nabelgegend. Bei Incision des hier entstandenen Abscesses wird eine grosse, mit schwammigen Massen erfüllte Höhle mit fötide riechendem Inhalt eröffnet. H. +. Durch die Wunde und die zurückbleibende Fistel gingen Spulwürmer und Faeces ab. Eiter entleerte sich reichlich aus der Fistel und mit dem Stuhlgang. Nach einer 2. Laparotomie bedeutende Besserung: Schluss der Darmfistel, Gewichtszunahme. Die in die Peritonealhöhle von aussen hineinführende Fistel bestand zur Zeit der Veröffentlichung, 10 Mon. nach Beginn der Behandlung, noch.

John (506): 2 Fälle, beide e. H. +. B. 0. geh. (1—4 Mon.)

Keetley (507): Bericht über mehrere durch Laparotomie mit Ablassen des Ascites, Bestreuung mit Jodoform und Drainage behandelte Fälle. Einzelheiten fehlen in dem Referat.

Mathis (509) empfiehlt unter Anführung des Falles von Debove (cf. oben) die Punction mit nachfolgender antiseptischer Spülung.

Mikulicz (510): Vorstellung eines Pat., bei dem vor 2 Jahren in der Nabelgegend ein theils scharf, theils nicht scharf begrenzter, schwer beweglicher Tumor von doppelter Handtellergrösse auftrat. Darüber gedämpft tympanitischer Schall. Mehrmalige Incisionen. Im Lauf von $1^1/_2$ J. stiessen sich die tuberculösen Theile ab. Narbe beweglich. Wohlbefinden. Eine nach dem Colon transversum, von dem der Process wahrscheinlich ausging, führende Fistel hatte sich geschlossen.

Miller (511): ♀, 10 J. Vor 3 Wochen mit Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, Diarrhöe erkrankt. Starke Abmagerung. Periostaler Abscess am linken Bein. Zunehmende Anschwellung des Abdomens. Entzündung in der Nabelgegend. Incision daselbst entleert dicken, grünlichen Eiter. Laparotomie. Peritoneum verdickt, Darmschlingen verklebt. Fieber fällt nach Drainage ab. H. 0. Keinerlei bakteriologische Untersuchung. In gutem Allgemeinzustand entlassen. [Das ganze Krankheitsbild lässt eher an eine Pneumokokkenperitonitis als an eine tuberculöse denken. Ref.]

Müller (512): Beschreibung von 3 Fällen, e., von denen aber nur einer, der starb, genauer beobachtet ist. Der 2. verliess nach 4wöchentlicher Behandlung ungeheilt das Krankenhaus, verschlimmerte sich zu Hause erst, heilte aber schliesslich spontan aus. Der 3. Fall ist erst kurze Zeit beobachtet und die Diagnose nur vermuthungsweise auf Bauchfelltuberculose gestellt. Der tödtlich verlaufene Fall war mit Scharlachnephritis complicirt. Sect.: „Primäre“ Bauchfelltuberculose mit Durchbruch in den Darm von aussen nach innen und absteigender Genitaltuberculose. Parenchymatöse Nephritis und interstitielles Oedem. Diphtheritis faucium. — Alle 3 Fälle betrafen Mädchen im Alter von 8, 8 und 4 J.

Mundé (514): Junge ♀, 2 Kinder. e. o. Tuben gesund. Rechtes Ovarium mit Tuberkeln bedeckt. Vor der Operation war eine Tubenerkrankung dadurch vorgetäuscht worden, dass das S Romanum und das Mesenterium verklebt waren und im Douglas'schen Raum lagen. Der Ascites kehrte wieder. † an Erschöpfung. Auch 3 andere Patienten, deren Krankengeschichten nicht ausführlicher mitgetheilt werden, starben trotz Laparotomie, 2 unter Wiederkehr der Peritonitis, 1 an Lungenerkrankung.

Osler (515) sieht auf Grund von 9 selbst beobachteten Fällen die Bauchfelltuberculose als eine locale, zur Heilung neigende Affection an. Laparotomie führt in vielen Fällen Besserung, in einigen Heilung herbei. 2 Fälle wurden nicht operirt. Einer

davon kam später zur Section. Das Bauchfell enthielt fibroide Tuberkel. B. 0. Einer der 7 operirten Fälle starb nach einiger Zeit an Pneumonie. Das Bauchfell enthielt miliare Tuberkel in fibröser Umwandlung mit wenig Zellen und reichlich Bacillen.

Parkes (516): ♂, 40 J. Krank seit einigen Mon. e. Geheilt entlassen. H. B. 0.

Philipps (384): 1) ♀, 26 J. Seit 3 Jahren ist ein Tumor auf der rechten Seite des Bauches bemerkbar. Menses sind ausgeblieben. t. o. † nach 5 Mon. an allgemeiner Tuberculose. H. +. — 2) ♀, 30 J. e. Pseudotumor. o. geh. (8¼ J.) H. +. — 3) ♀, 48 J. e. abgesackt. Pseudotumor. o. geh. (6½ J.) H. ?. — 4) ♀, 23 J. e. o. geh. (ca. 6 J.) H. +. — 5) ♀, 12 J. e. o. geh. (3 J.) H. +. — 6) ♀, 33 J. Hereditär belastet. Letztes Kind vor 2 Jahren. ¼ J. nach dieser Entbindung schwoll der Leib an. Menses regelmässig. Fluctuirender Tumor, aus dem 1 l Eiter entleert wurde. Geh. (2½ J.) H. +. — 7) ♀, 11½ J. e. o. † an Meningitis tuberculosa. H. +. — 8) ♂, 38 J. e. o. geh. (1 J.) H. +. — 9) ?, 14 J. Beschwerden seit ¾ J. e. o. geh. (1 J.) H. +. — 10) ♀, 20 J. e. o. Entleerung von braungelber Flüssigkeit. † nach ½ J. an Lungentuberculose. — 11) ♂, 9 J. Erscheinungen von Darmstenose. t. o. † nach 1 Tage im Collaps. — 12) ♀, 57 J. Seit ½ J. Auftreibung des Leibes. e. o. geh. entlassen (5 Mon.) H. B. 0. — 13) ♂, 4 J. Erblich belastet. Wurde seit ½ J. wegen Lungen- und Bauchfelltuberculose behandelt. Phlegmone in der Nabelgegend mit Durchbruch nach aussen. Es entleerte sich stinkender Eiter und Gas aus einem abgesackten Abscess. o. † nach 2 Mon. an Marasmus und Lungentuberculose.

Pic (385): 1) ♀, 14 J. Auf Lungentuberculose verdächtig. Abdomen etwas aufgetrieben. Entzündung der Nabelgegend. Unter exspectativer Behandlung gebessert (1½ J.). Der Fall wird für Bauchfelltuberculose gehalten. — 2) ♂, 45 J. Es wurde nach dem klinischen Verhalten Bauchfelltuberculose diagnosticirt und exspectativ behandelt. Gebessert entlassen. Nach 2 Jahren kam der Pat. mit schweren Lungenerscheinungen wieder und starb. Bei der Sect. war das Peritoneum zart und glatt. Falls die Diagnose richtig war, handelte es sich um eine Restitutio ad integrum. — 3) ♀, 18 J. e. o. geh. (einige Mon.). — 4) ♀, 37 J. e. o. Keine Genitaltuberculose. Geh. entlassen. Weiteres fehlt. — 5) ♀, 24 J. e. o. † an Erschöpfung. Keine Lungen-, Genital- oder Darmtuberculose. — 6) ♂, 15 J. Entleerung eitrig-seröser, mit Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit durch Laparotomie. Geh. mit Hinterlassung einer Fistel (6 Mon.). — 7) ♀, 33 J. e. o. Nach 1 Mon. mit Kothfistel entlassen. — 8) ♀, 30 J. e. Keine Genitaltuberculose. o. geh. (4 Mon.). — 9) ♀, 18 J. e. o. Noch in Behandlung. Impfversuch +. — 10) ♀, 18 J. t. Adnexe frei. H. +. Impfversuch +. Noch in Behandlung. — 11) ♀, 21 J. e. abgesackt. o. † an Erschöpfung. — 12) ♀, 11 J. t. o. †. Sect.: Ausgedehnte Verwachsung der Baucheingeweide. Verkäste Mesenterialdrüsen. Leicht lösliche Verwachsungen der Pleurablätter. Spärliche Tuberkel in den Lungen.

Wo nichts Besonderes angegeben, fehlt H. und B. Weitere Fälle siehe unten bei „localer tuberculöser Peritonitis".

Polaillon (522): ♀, tuberculöse Salpingitis und Peritonitis. o. Bedeutende Besserung.

Preindlsberger (518): 8 Fälle, sämmtlich e. o. Das Peritoneum zeigte theils ausgedehnte Verwachsungsstränge und starke schwartige Verdickungen, theils war es übersät mit miliaren grauen Knötchen. Von 3 Fällen der ersten Art † bald nach der Operation wurde nur einer sec.: Bauchfelltuberculose, Marasmus und allgemeine Anämie, abgelaufene Spitzentuberculose. Ein 4. Fall † 6 Mon. p. o., an welcher Krankheit, ist unbekannt. 3 geh. (1 J.). Der letzte Fall vor kurzem geh. entlassen. Die Operation bestand meist in einfacher Incision, 1mal wurden die erkrankten Tuben und eine Dermoidcyste mit entfernt. Dieser Fall gehört zu den geheilten. H. in 2 Fällen +. Bei der erst kurze Zeit beobachteten Pat. wurden Bacillen spärlich nachgewiesen.

Quénu (522): ♀, o. wegen Ovarialcyste. Daneben fand sich Bauchfelltuberculose. † an allgemeiner Tuberculose.

Richelot (522): 2 Fälle, e. o. geh. (Nur kurz erwähnt.)

Routier (522) erwähnt 1 operativ geh. Fall (20 Mon.).

Ruscin Hancock (519): ♀, 15 J. e. o., Auswaschung mit gekochtem Wasser, Drainage. Gewichtszunahme. Wohlbefinden nach ½ J. H. B. 0.

Schranz (520) und Pertik (517): 3 Fälle, ♀, die wegen Verdachts auf Tumoren operirt wurden. Sämmtlich e. Einfacher Bauchschnitt. Geh. entlassen. H. +, B. —.

Schwartz (522): ♀, 44 J. e. o. Danach stieg die Urinmenge von 350 auf 1000—1500 ccm. Der Ascites kehrte wieder, so dass 2 Punctionen nothwendig wurden. Seit der letzten sind 2 Mon. verflossen, ohne dass wieder eine erheblichere Flüssigkeitsansammlung stattgefunden hätte. Bedeutende Besserung.

Sick (521): 5 Fälle: 1) cf. Schmalfuss 1887. Derselbe Fall. Heilung jetzt 5 J. beobachtet. H. +. — 2) ♀, 22 J. Nach der letzten Entbindung Anschwellung des Leibes. e. abgesackt. o. geh. (4 J.). Im unteren Theil der Narbe blieb eine kleine Fistel zurück, aus der sich kurze Zeit nach der Operation ein Spulwurm entleert haben

soll. Koth ist niemals ausgetreten. — 3) ♀, 52 J. e. o. geh. ($3^{1}/_{2}$ J.). H. +. — 4) ♀, 24 J. e. Tuben verdickt und geschlängelt. Beide Eierstöcke etwas vergrössert, mit Tuberkeln besetzt. Adnexe entfernt. Tuben gefüllt mit fettigem Detritus, der keine Bacillen enthält. Schleimhaut der Tube mit Tuberkeln besetzt. † $^{1}/_{2}$ J. p. o. Sect.: Ausgedehnte Peritoneal-, Drüsen- und Lugentuberculose. — 5) ♂, 4 J. e. o. Nach langsamer Reconvalescenz mit Fistel entlassen. † 6 Mon. p. o. an Diphtherie. Keine Sect. H. +.

Terrier (522): ♀, e. abgesackt. Impfversuch +. o. Anfänglich Besserung, dann machte die gleichzeitige Lungentuberculose Fortschritte.

Terrillon (522): 1) ♀, 16 J. t. o. Besserung (1 Mon.) H. B. 0. — 2) Erwähnt wird ein ähnlicher Fall mit 4 J. lang bestehender Heilung. Cf. Nélaton 1896.

Tordens (523): 1 acut verlaufener Fall bei einem Kind von 2 J. Näheres fehlt im Referat.

Tscherning (524): 1) ♂, 5 J. Die Bauchfelltuberculose wurde gelegentlich einer Herniotomie gefunden. o. H. +, B. +. Geh. (4 J.) — 2) ♀, 15 J. Neben der Bauchfelltuberculose bestand eine Parovarialcyste. o., Entfernung der Adnexe. B. +. Geh. ($1^{1}/_{2}$ J.).

Vacher (386): 1) ♂, 8 J. Spontaner Durchbruch am Nabel. Abgang von Spulwürmern, Eiter und Faeces. Allmählicher Schluss der Fistel. Bedeutend gebessert entlassen. — 2) ♀, 9 J. Kothfistelbildung am Nabel. †. Sect.: Trockene Bauchfelltuberculose mit Verkäsung. Keine Darmperforation auffindbar. — 3) ♀, 4 J. Kothfistelbildung am Nabel. Keine Lungenerscheinungen. †. Keine Section. — 4) Kind von 11 J. Kothfistelbildung am Nabel. †. Sect.: Trockene Bauchfelltuberculose mit Bildung mehrerer abgeschlossener Zerfallshöhlen, deren eine mit dem Darm und mit der Aussenwelt communicirt. Lungentuberculose. Linksseitiger Pneumothorax. — 5) ♀, 3 J. t. Kothfistelbildung am Nabel. †. Keine Sect. — 6) ♀, 7 J. Röthung am Nabel, aber ohne Durchbruch. † an Erschöpfung. Sect.: t., ausgedehnte Verwachsungen und Verkäsungen, auch der Mesenterialdrüsen. Keine Lungentuberculose. Verkäsung der retrosternalen Drüsen. — 7) ♀, $13^{1}/_{2}$ J. Röthung und Schwellung am Nabel. † an Erschöpfung. Sect.: Die Bauchhöhle enthält 2 l eitriger, fötider Flüssigkeit. Zahlreiche Tuberkel in der Lunge, Käseknoten in den Spitzen. Bronchialdrüsen verkäst.

Wheeler (525): 1) ♂, 17 J. e. o. Der Ascites kehrte wieder. Bei der 2. Laparotomie 1 Mon. nach der 1. fanden sich zahlreiche Adhäsionen. Keine Besserung. † 6 Wochen nach der 1. Laparotomie. Keine Sect. H. B. 0. — 2) ♀, 29 J. Ovarialcyste fälschlich diagnosticirt. e. o. Mit Fistel entlassen. Nach der Entlassung bildete sich eine Kothfistel. † nach 5 Mon. — Trotz des ungünstigen Ausganges dieser beiden Fälle befürwortet W. die Laparotomie. Indicationen sind: Starker Ascites, Fehlen oder nur geringe Entwicklung fester Massen, Beschränkung der Tuberculose auf das Bauchfell, Abskapselung des Exsudates, Darmverschluss. Contraindicirt ist die Laparotomie bei Fehlen von Erguss, reichlicher Entwicklung von Knoten und Strängen, gleichzeitiger anderweitiger Tuberculose höheren Grades, besonders auch von Darmgeschwüren. Drainage wird wegen der Gefahr der Fistelbildung widerrathen.

Wiese (526): 9 Fälle, sämmtlich ♀, e. und ausgedehnte Verwachsungen im Abdomen. Tuben 4mal stark mit erkrankt, in 3 Fällen waren sie wahrscheinlich miterkrankt. Näheres konnte wegen der festen Verklebung der Beckeneingeweide nicht festgestellt werden. 2mal wurden sie frei gefunden. H. B. fehlt überall. W. hält die im Anschluss an Genitaltuberculose entstandene tuberculöse Peritonitis für prognostisch relativ günstig im Gegensatz zu anderen Autoren. Nur 1mal wurden die Tuben mit entfernt, sonst bestand die Operation in einfacher Incision. Alle Fälle geh. ($3^{1}/_{2}$—1 J.). In einem Falle konnte deutlich die Rückbildung auch der Tubentuberculose constatirt werden.

1891.

Block (527): ♀, 15 J. o. geh. Näheres fehlt.

Braun (528): Kind, e. o. Der Ascites ist nicht wiedergekehrt, die Pseudotumoren sind geschwunden. An der Narbe an einer Stelle tuberculöse Granulationen. H. B. 0. Beobachtungsdauer nicht genau angegeben, wohl nur kurz. Erwähnt werden 2 ähnliche Fälle, geh. ($2^{1}/_{2}$ und 1 J.).

Cleflan d (529): ♀, 24 J. e. o. geh. Dauer? H. B. 0.

Edebohls (531): 1) ♀, 20 J. t. o. † nach $4^{1}/_{2}$ Mon. an Lungentuberculose. B. + im Schnitt. — 2) ♀, 30 J. e. o. geh. (10 Mon.). — 3) ♀, 64 J. e. o. mit Entfernung der Adnexe. Geh. entlassen. — 4) ♀, 24 J. e. o. 2. Laparotomie wegen Wiederansammlung des Ascites. † nach 3 Wochen an Lungentuberculose. H. +. — 5) ♀, 20 J. e. Doppelseitige Pyosalpinx. o. mit Entleerung des Eiters, aber ohne Entfernung der Adnexe. Erst bei einer 2. Laparotomie wurden dieselben weggenommen, als die Beschwerden anhielten. Mit Kothfistel entlassen. H. +. — 6) ♀, 23 J. e. Linksseitige Pyosalpinx. o., geh. entlassen. — 7) ♀, 23 J. Tubentuberculose. o. geh. entlassen. H. +. — 8) ♀, 24 J. e.

Doppelseitige Pyosalpinx. Im Eiter B. +. Von der Laparotomie wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes Abstand genommen und nur eine Punction gemacht. — 3mal wurde die Ascitesflüssigkeit auf Tuberkelbacillen untersucht, stets ohne Erfolg.

Elder (532): 3 Fälle, ♀ von 26, 17 und 6½ J. Im 1. Fall war fälschlicherweise eine Parovarialcyste diagnosticirt, in den beiden anderen die Diagnose richtig gestellt. o. geh. Ueber Dauer, H. und B. sagt das Referat nichts.

Engström (533): ♀, beide Tuben miterkrankt. e. o. Einreibung von Jodoform. † nach 4 Mon. Die Ascitesflüssigkeit war wiedergekehrt.

Fritsch (534): 1) ♀, Diagnose mittelst Tuberculin gestellt. o. geh. — 2) Ein mit Laparotomie und gleichzeitiger Tuberculininjection behandelter Fall wurde gebessert, besonders schwanden die operativ nicht entfernbaren knolligen Tumoren.

Hawkins-Ambler (535): 1) ♀, 5 J. Die Peritonitis folgte auf eine Pneumonie. Keine Laparotomie. Besserung nach Ablassung des Eiters. H. B. 0. [Hier wäre wohl auch an eine Pneumokokkenperitonitis zu denken. Ref.]. — 2) ♀, 5 J. Eitriges Exsudat. o. geh. Dauer? H. B. 0. — 3) o. Kothfistel. † an allgemeiner Tuberculose nach anfänglicher Besserung. H B. 0. — 4) 22 J. e. o. † an Erschöpfung. H. B. 0.

Hirons (536): ♀, 23 J. Nach Herabfallen von einer Treppe erkrankt vor 3 Mon. e. o. Das Exsudat kehrte wieder und blieb erst nach dreimaliger Punction weg. Geh. Heirath 4 Mon. nach der Operation. Schwangerschaft. Abort im 3. Mon, H. B. 0.

Hutton (537): Im Verlauf anderweitiger Tuberculose trat auch eine Peritonitis ein, o. Ueber den Befund am Bauchfell etc. fehlen Angaben.

Keintoch (538): 3 Fälle: ♀, e. o. 2 gebessert entlassen, bei der 3. schwoll der Leib wieder an. Tuberculinkur erfolglos. Auf Wunsch entlassen. H. B. 0.

Kocks (539): ♀, e. o. Tuberkel waren auf dem Peritoneum nicht zu sehen. Trotzdem führt K. das Exsudat auf Tuberculose zurück, indem er annimmt, dass ein tuberculöser Herd in der Nähe der Bauchhöhle durch collaterale Hyperämie und Toxinwirkung dasselbe hervorgerufen habe.

Lindner (540): ♂, 5 J. e. Nach mehrfachen vergeblichen Punctionen o. Gleichzeitig rechtsseitige Pleuritis exsudativa. Das pleuritische Exsudat nahm nach der Operation rasch ab. Der Ascites kehrte im Verlauf der mehrere Wochen betragenden Beobachtungszeit nicht wieder. In der Operationswunde bildeten sich charakteristische tuberculöse Granulationen. In einem excidirten Stück wurden Riesenzellen gefunden, doch kann L. mangels einer genaueren Untersuchung und unter dem Eindruck der Ausführungen Henoch's (107) (cf. idiopathische P.) die Knötcheneruptionen nicht sicher für tuberculös erklären.

Mayne (541): ♀, 20 J. Kommt in trostlosem Zustande in Behandlung. Diagnose richtig gestellt. e. o. geh. (2 J.) H. B. 0.

Meyer (542): 1 geh. Fall. Näheres fehlt im Referat.

Monnier (543): ♂, 6 J. Erblich belastet. e. Nach Punction mit nachfolgender Borwasser- und Carbolsäureausspülung kehrte der Ascites nicht wieder. Der Leib wurde schmerzlos, blieb aber etwas ausgedehnt. Nach 7 Mon. Wohlbefinden, nur im Hypogastrium noch etwas Schallverkürzung.

Pinard und Kirmisson (544): 1) ♀, 3 J. e. Vergebliche Punction. o. Auch danach Wiederansammlung des Ascites. Derselbe ging unter Behandlung mit Hundeserum zurück. Geh. (ca. 1 Mon,) H. B. 0. — 2) (Pinard und Segond). Junges Mädchen. e. o. Der Ascites sammelte sich wieder an. Mehrfache Punction sowie auch Behandlung mit Hundeserum erfolglos. Behandlung noch nicht abgeschlossen.

Pitts (545): ♂, 5 J. Bei der Operation einer rechtsseitigen Leistenhernie wurde der Hoden wegen Tuberculose mit entfernt. Gleichzeitig fühlte man Knoten im Abdomen. Obgleich Zeichen von allgemeiner Peritonitis nach der Operation auftraten, heilte die Wunde gut. H. der Tunica vaginalis ergab sichere Tuberculose. Nebenhoden und Samenstrang normal. P. glaubt, dass Tunica vaginalis und Hoden erst secundär vom Bauchfell aus inficirt wurden. — 2) ♂, 13 J. Doppelseitige irreponible Leistenhernie, tuberculöses, adhärentes Netz enthaltend. Abdomen geschwollen. t. o. Besserung. † nach 3 Mon. an allgemeiner Tuberculose.

Pogson (546); ♂, 9 J. e. Innerliche Behandlung erfolglos. Nach 4maliger Punction Genesung. B. 0.

Rey (547): 5 zur Sect. gekommene Fälle, 4 e., davon 1 abgesackt, 1 t. Stets war die Bauchfelltuberculose secundär, in 2 Fällen ist es nach dem Sectionsbericht zweifelhaft, ob Tuberkel auf dem Peritoneum vorhanden waren. Vielleicht gehört auch der 6., von R. allerdings für sicher nicht tuberculös gehaltene Fall hierher, cf. idiopathische Peritonitis. H. B. 0.

Richelot (548 u. 632): 1) ♀, 30 J. Fehldiagnose auf Ovarialcyste. e. o. geh. (5 J. nach einem Bericht aus dem Jahre 1895). — 2) ♀ 22 J. e. 1. Laparotomie 8. VI. 90. Wegen Rückkehr des Ascites 2. Lapar. 15. X. 91. Bei einer 3. Lapar. zur Beseitigung eines grossen Bauchbruches zeigte sich, dass die Tuberkel fast verschwunden waren. Darauf

2 J. Wohlbefinden. 16. XII. 93. 4. Lapar. wegen Recidiv des Bauchbruches. Peritoneum dabei von durchaus gesundem Aussehen. Keine Tuberkel mehr zu sehen. Dagegen waren jetzt die Adnexe hochgradig tuberculös, was bei den früheren Operationen nicht der Fall gewesen war. Seit dieser letzten Laparotomie Wohlbefinden fast 2 J. lang. B. +. — 3) ♀, 19 J. Kam mit ausgedehnten Cavernen und Hämoptoë in Behandlung. o. Zeitweise Besserung. † nach 3 Mon. an Lungentuberculose. — 4) ♀, 17 J. e. Operation günstig verlaufen.

Rispal (549): 1) ♀, e. o. geh. (4 Mon.) H. +. Impfversuch +. — 2) ♀, 25 J., e. o. geh. (fast 1 J.) H. +, B. +. — 3) ♀, 28 J. e. o. mit Entfernung der Adnexe. Geh. (einige Mon.). H. +. B. 0. — 4) ♀, 19 J. e. o. geh. mit Fistel (einige Mon.). H. +. — Die Operation bestand in Laparotomie mit folgender Auswaschung der Bauchhöhle mit abgekochtem Wasser.

Ross (551): 1 Fall, geh. (1 Mon.).

Schmitz (552): ♀, $2^1/_2$ J. Erblich belastet t. Tumor in der Mitte des Unterleibes, wahrscheinlich Netz. o. Tumor und Peritoneum übersät mit linsengrossen, etwas glasig aussehenden, leicht blutenden Granulationen. In einem excidirten Stücke wurde stark vascularisirtes Granulationsgewebe mit Riesenzellen gefunden, B. 0. Die Massen wurden deswegen für Sarkome gehalten. Geh. mit Hinterlassung einer Fistel. An der Stelle der Fistel bildete sich ein Bauchbruch, bei dessen Operation durch Schede eine vollständige Ausheilung des Bauchfells vorgefunden wurde. Der Tumor hatte sich vollständig zurückgebildet. Beobachtungsdauer fast 2 J.

Schreiber (553): 26 Fälle. 8 davon wurden operirt. Sämmtlich e. Diagnose 3mal durch H. +, davon 2mal ausserdem noch durch B. + gesichert. 2mal ist angegeben, dass eine Untersuchung vorgenommen wurde, ohne dass deren Resultat ersichtlich ist. Von diesen 8 Fällen starb 1. Der Ascites kehrte wieder 2mal. Die übrigen wurden geheilt oder gebessert entlassen. Dauer? — Die 18 anderen Fälle wurden innerlich behandelt, zuweilen unter Zuhülfenahme der Punction. Sie waren vielfach complicirt mit anderweitiger Tuberculose, die 6mal zum Tode führte. Die nicht gestorbenen Pat. wurden „auf Wunsch“ oder „gebessert“ entlassen.

Syms (554): ♂, 25 J. Tumor, der Leber anliegend. Rapider Kräfteverfall. o. Ausgedehnte Mesenterial- und Peritonealtuberculose. Näheres über die besondere Form ist nicht gesagt, wie es scheint, t. Besserung. Verkleinerung des Tumors. Recidiv 1 J. nach der Operation, gleichzeitig Lungenerscheinungen.

Treub (555): ♀, 18 J. Durch Curettement wurde Uterustuberculose nachgewiesen. Tuben gesund. Dieselben erkrankten erst im Laufe der Beobachtung. Bei der Entfernung der Tuben und des Uterus zeigte sich das Peritoneum im Douglas'schen Raum und über dem Uterus mit Tuberkeln besäet. Geh. ($1^1/_2$ J.) T. verwirft das Koch'sche Heilverfahren und empfiehlt die Laparotomie.

Troeger (556): 1) ♀, 33 J. e. Pseudotumoren. o., geh. (1 J.) H. +, B. + durch Impfversuche. — 2) ♀, 10 J. e. Pseudotumoren. o., geh. (wenige Mon.) H. +, B. 0.

Underhill (557): ♀, 23 J., e. o. geh. (2 Mon.) H. B. 0.

Varneck (558): ♀, 23 J. e. 2malige vergebliche Punction. o. Exstirpation der Adnexe. Geh. (über 1 J.) B. +. Trotz der beiderseitigen Entfernung der Tuben und Ovarien ist die Frau weiter regelmässig menstruirt.

1892.

Brodie (559): ♀, 6 J. Keine Operation. Durchbruch durch den Nabel in der letzten Zeit des Lebens mit Entleerung von Eiter und Faeces. † nach 18 Mon. Sect.: Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Tuberculose des Peritoneums, der Milz, Leber, Ovarien.

Bruce Clarke (563): ♀, o. geh. Nach 18 Mon. würde gelegentlich einer Ovariotomie das Peritoneum frei von Tuberkeln gefunden. H. B. 0.

Brunhübner (560): 1) ♀, 16 J. t. Tuberculinbehandlung. † nach $6^1/_2$ Mon. Die Sect. ergiebt als Ausgangspunkt die retroperitonealen Lymphdrüsen. In den Lungen nur unbedeutende, wahrscheinlich erst secundäre Herde. Ausgedehnte Verwachsungen. Multiple Kothabscesse. — 2) ♂, J. e. o. Bedeutende Besserung. Nach 6 Wochen begann die Flüssigkeit sich wieder anzusammeln. † nach 9 Mon. an tuberculöser Meningitis. Sect.: Die ganzen Baucheingeweide mit der vorderen Bauchwandserosa bindegewebig fest verwachsen. Sämmtliche Baucheingeweide unter einander an einzelnen Stellen sehnig verwachsen. In der Gegend des Rippenbogenrandes käsige, erweichte Auflagerungen in der Ausdehnung eines 5 Markstückes mit schwieliger Umgebung. An den übrigen Theilen des Bauchfells waren tuberculöse Veränderungen nicht mehr zu sehen, ausgenommen einzelne in Schwielen eingebettete Käsereste.

Ceccherelli (561): 9 Fälle; 8 (6 ♂, 2 ♀), e., wurden operirt, 1 ohne Erguss nicht. 1 Pat. wurde nach 2 Mon. zum 2. Mal laparotomirt. 11 J. Alle Fälle geh. (3 über 1 J.) Bei dem 2mal laparotomirten wurde bei der 2. Operation festgestellt, dass das früher mit Tuberkeln übersäte Bauchfell eine bindegewebige Umwandlung erfahren hatte. Ausser-

dem bestanden Verwachsungen zwischen den Eingeweiden und der Bauchwand. H. überall +. Tuberkelbacillen konnten jedoch weder mikroskopisch noch durch den Impfversuch nachgewiesen werden.

Glover und Goodhart (563): ♂, 9—10 J., bietet alle Zeichen von Bauchfelltuberculose. Scheingeschwülste. Spontane Heilung.

Hadden (563): Bei einem Kinde, bei dem bei einer Laparotomie 2 Mon. vor dem Tode zahlreiche Miliartuberkel auf dem Peritoneum gesehen wurden, fand sich bei der Section nichts mehr davon, auch keine vergrösserten oder verkästen Lymphdrüsen.

Hartmann und Aldibert (392): 1) ♂, 12 J. t. o. Impfversuch +. Das Kind lebt noch nach 10 Mon., ist jedoch stark abgemagert. Eine Zeit lang hatte in der Wunde eine tuberculöse Fistel bestanden. — 2) ♀, 9 J. Abgesackter Abscess, der mit dem Darm communicirt, im linken Hypogastrium, o., geh. (8 Mon.) 7 Mon. lang bestand eine Fistel, die schliesslich spontan heilte. Impfversuch +. — 3) ♂, 6 J., bot alle Zeichen von Bauchfelltuberculose. Bei der Laparotomie war das Bauchfell unterhalb des Nabels, soweit es zu Gesicht kam, frei von Knötchen. Geringes Exsudat. Mesenterialdrüsen geschwollen, offenbar tuberculös. Geh. Dauer?

Helmrich (562): 1) ♀, 16 J., kommt mit Bauchfell- und Adnextuberculose in Behandlung. Nach 2monatlicher Tuberculincur gebessert entlassen. Nach 1 Mon. Verschlechterung unter Hinzutreten von Lungensymptomen. Wiederaufnahme 4 Mon. nach Entlassung. Rapide Verschlechterung. † 1 Mon. später. Sect.: Peritonitis tuberculosa sicca. Aelteste Veränderungen an den Adnexen. Mikroskopisch war im Bereich des tuberculösen Gewebes eine ganz auffallend hochgradige entzündliche Reaction bemerkbar. — 2) ♀, 18 J. e. o. Gebessert entlassen. Nach 10 Mon. Wiederaufnahme. Kein Ascites. Walnussgrosser Tumor hinter dem Uterus. Tuberculinbehandlung 1½ Mon. lang. Nach weiteren ¾ J. war Pat. arbeitsfähig. H. +. In der Ascitesflüssigkeit mikroskopisch. B. —.

Howard Marsh (563): e. o. geh. (2 Mon.).

Lawford Knaggs (563) erwähnt einen operirten Fall, bei dem das Bauchfell mit unzähligen miliaren Tuberkeln übersät gefunden wurde. Als nach 5½ J. zur Beseitigung einer Nabelhernie eine 2. Laparotomie gemacht wurde, war das Bauchfell, soweit es zu Gesicht kam oder abgetastet werden konnte, völlig normal und frei von jeder Spur von Tuberkeln.

Mansbach (564): 3 Fälle, ♀, e. o. 2 geh. (3, bezw. ¼ J.), bei 1 kehrte der Ascites wieder, blieb aber weg, als durch Punction nochmals 22 l entfernt waren. 1 J. darauf noch Leib- und Magenschmerzen, sonst Wohlbefinden. H. 2mal +, B. —.

Mayo Robson (565): 1) Fall von chronisch-eitriger Peritonitis, vielleicht tuberculöser Natur, o. geh. (2 J.) — 2) Sichere Bauchfelltuberculose, B. +. Wahrscheinlich e., Angaben darüber nicht klar, o. geh. — R. hält die ascitische wie auch die trockene Form für heilbar durch Laparotomie.

Murphy (566): e. o. 3 Wochen danach Wohlbefinden.

Myers (567) empfiehlt auf Grund von 3 erfolgreich operirten Fällen die Laparotomie.

Nannotti (568): ♀, 18 J. Allmählich zunehmende Anschwellung der rechten Fossa iliaca, aus der durch Incision Eiter entleert wurde. Darin culturell Bact. coli und Staphyl. aur., sowie durch Impfversuch Tuberkelbacillen nachweisbar. Nach 40 Tagen Drüsenschwellung, jedoch ohne Tuberkel.

Poppert (569): ♀, 11 J., ohne Zeichen von Tuberculose, besonders ohne Abmagerung, kommt mit Ileus in Behandlung. Harter querverlaufender Strang in der Nabelgegend. o. t. Enterostomie. Beobachtungsdauer nur kurz. Impfversuch +.

Richelot (570) cf. 1891.

Riva (571) empfiehlt auf Grund von 11 günstig verlaufenden Fällen sein Verfahren der „apneumatischen Waschung" des Peritoneums mit sterilem Wasser.

Routier (570): 1 Fall geh. (2 J.)

Schmoll (572): 13 Fälle, 12 ♀, 1 ♂ von 7 J. Von den 12 Fällen bei ♀ waren 8 sicher, 1 wahrscheinlich genitalen Ursprungs. Bei den 3 übrigen liess sich der Ausgangspunkt nicht feststellen. Von den 13 Fällen 8 e., 2 eitrig, 3 t. Diagnose 3mal durch Sect., 5mal durch H. bestätigt. 1mal fand sich Caries der Lendenwirbelsäule mit Durchbruch in das Peritoneum. 12mal Laparotomie, 1mal Punction. Letztere hatte erst 8 Tage vor der Veröffentlichung stattgefunden. Bis dahin war das Exsudat noch nicht wieder zurückgekehrt. Es starben 4, davon 2 in Folge der Operation (der eine erstickte bei Durchbruch eines Empyems in die Lunge, das sich an eine eitrige Operationsperitonitis angeschlossen hatte, der andere erlag unter peritonitischen Erscheinungen, für welche die Sect. keine Aufklärung ergab), 1 an putrider Peritonitis nach Perforation des Colon ascendens, 1 durch den Durchbruch des oben erwähnten Lendenwirbelabscesses. In den übrigen 8 Fällen hat die Laparotomie nichts geschadet. Nichts genützt hat sie in einem Fall der trockenen Form, der 1 Jahr darauf starb. 7 wurden gebessert bezw. relativ

geh. (5 über 1 J., darunter Fälle von 2-, 3- und 4-jähriger Heilungsdauer.) Darunter befindet sich ein Fall, ♂, 7 J., t., bei dem sich am Nabel eine Darmperforation mit Kothfisteln bildete, aus der 13 Spulwürmer entleert wurden, auch ein Fall mit eitrigem Exsudat, bei dem die Heilung innerhalb 9 Tagen eintrat. 4mal wurden die Adnexe entfernt. 2 dieser Fälle starben.

Schwartz (573): 1) ♀ 30 J. Tumor im Unterleib. Fehldiagnose auf Mesenterialcyste, t. o. Nach 6 Wochen geh. entlassen. — 2) ♀ 25 J. Erblich belastet, t. o. Etwas serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Seit der Operation waren erst 14 Tage verflossen. H. B. 0.

Sonderegger (574): 15 Fälle, 11 e., davon 1 eitrig, 4 t. 12mal o., 3mal i. Von den Operirten † 6 innerhalb 1—9 Mon., meist an Lungentuberculose, darunter eine t. Geh. 3 (2—3 J.), gebessert 3 ($1^1/_2$—$2^1/_2$ J.). Einer der letzteren Fälle starb nach 2 J. an Lungentuberculose. Von den innerlich behandelten 3 Fällen starb einer, t., bei dem wegen zu weit fortgeschrittener Lungentuberculose von der Operation abgesehen worden war, 2 gebessert. 3mal war der Laparotomie eine erfolglose Punction vorausgegangen. 3mal sammelte sich nach der Operation das Exsudat wieder an. Die betreffenden Pat. starben 4, 7 und 9 Mon. p. o. Bei 2 davon waren auf die Laparotomie noch mehrere Punctionen gefolgt. 7mal H. +. In den wenigen Fällen, wo danach gesucht wurde, waren Tuberkelbacillen nicht nachweisbar.

1893.

Bazy (576): 4 Fälle, ♀, bei denen die Bauchfelltuberculose offenbar ihren Ausgang von den Adnexen genommen hatte. Das Beckenbauchfell war bei weitem am stärksten erkrankt, ohne dass jedoch Pyosalpinx bestand, o., geh. (2 mehr als 1 J.) Bei einem 5. Fall, ♀, 22 J., bestand seit 10 J. Ascites, den B. als Residuum einer im jugendlichen Alter vorhanden gewesenen Bauchfelltuberculose anspricht. Nach einmaliger Punction Heilung. Dauer? B. 0.

Berger (577): 1) u. 2) ♂, 14 u. 16 J. e. o. geh. Dauer? H. B. 0. — 3) ♀, Darmverschluss, o. † nach 10 Tagen. — 4) Junger ♂, e. o. Im 1. Monat Besserung, dann Verschlimmerung. † nach 4—5 Mon.

Bouilly (578): 1) ♀, 18 J. e. o. Stärkste Veränderung auf den Tuben, auf der einen Seite Pyosalpinx. Entfernung der Adnexe. Geh. (Mehr als 1 J.) — 2) ♀ 22 J. Ovarialcyste diagnosticirt. Beiderseitige Adnexerkrankung, auf der einen Seite Pyosalpinx, o. Adnexe entfernt. Geh. — 3) Ganz analog 1 und 2. — 4) ♀, 28 J. Verf. spricht von péritonite sèche, erwähnt dann aber doch Ascites. Daneben fühlte man Knoten. Im Lauf von 18 Mon. geh. (Dauer?) unter Arsengebrauch, keine Operation. Auch 2 andere Fälle, bei denen allerdings die Diagnose nur vermuthungsweise auf Tuberculose gestellt war, heilten spontan. Auf Grund seiner Beobachtungen erscheint es Bouilly fraglich, ob der „ascite des jeunes filles", wie Cruveilhier will, auf blosse Congestionen zurückzuführen sei und nicht vielmehr auf Tuberculose. Die Laparotomie empfiehlt er für die ascitische Form und räth, die Adnexe mit abzutragen. Bei trockener Form will er nur dann operiren, wenn die Lungen ganz gesund sind, und bei gutem Allgemeinbefinden, wenn nicht etwa Darmverschluss zur Operation zwingt.

Bumm (579): ♀ 40 J. e. o. H. +, B. —. Nach 8 Wochen war ein Theil der Stichkanäle in tuberculöse Hautgeschwüre verwandelt. Im Eiter reichlich Tuberkelbacillen. Zur Beseitigung eines abgesackten Exsudates 2. Laparotomie. (Geh. $1^1/_2$ J.) Weiteres cf. unter Abschnitt 3.

Chrobak (580): ♀, 38 J., e., o. mit Entfernung beider Tuben. † nach 1 J., woran ist unbekannt. H. B. 0.

Comby (581): 1) ♀, 9 J. Erblich belastet. Hat seit $5^1/_2$ J. einen grossen Leib. e. Schlechter Allgemeinzustand. Lungen gesund. i. Im Lauf eines Jahres spontaner Rückgang des Ascites. B. 0. — 2) ♀, 21 J. Seit 6 Mon. Vergrösserung des Leibes. Temperatur 38°—39°. Ueber den unteren Theilen der linken Lunge Dämpfung, fehlendes Vesiculärathmen, Reibegeräusche. Während eines einmonatlichen Aufenthaltes im Krankenhaus spontane Heilung, auch der Pleuritis. B. 0.

Canitzer (582): 7 Fälle: 2 Knaben, 5 Mädchen. 4 e., 3 t. Bei den Fällen mit Exsudat war das Allgemeinbefinden auffallend wenig gestört. Häufig Störungen der Stuhlentleerung. 1mal wurde thongrauer Fettstuhl ohne Ikterus beobachtet. i. und 2mal auch Punctionen wurden erfolglos versucht. 2mal B. +, in den beiden anderen Fällen H. +, B. —. Das eine Mal war auch der Impfversuch am Kaninchenauge negativ, doch erkrankte gerade dieses Kind kurz darauf an einer Knochentuberculose. Bei der trockenen Form ist das Allgemeinbefinden weit stärker beeinträchtigt. Alle Fälle mit Exsudat o., geh. (2, 1, 1, $^3/_4$ J.). 1mal trat der Erguss wieder auf, verschwand dann aber spontan. Von den Fällen mit trockener Peritonitis, sämmtlich o., † 2, der 3. bedeutend gebessert. ♀, 4 J. Beobachtungsdauer $4^1/_2$ Mon.) H. +, B. +, viel reichlicher als bei der exsudativen Form.

Courtin (583): ♀, 47 J. e. hämorrhagisch. 15 l durch Punction entfernt. Wiederansammlung binnen $1^1/_2$ Mon., o. Entfernung des linken Ovariums. Geh. (8 Mon.) H. B. 0.

D'Arcy Power (575): ♂, 14 J. e. o. Nach 2 Mon. rechtsseitige Pleuritis, die nach Punction heilte. Geh. Näheres, auch über das Aussehen des Peritoneums, fehlt.

Doran (584): 1) ♀, 16 J. Fluctuirende Anschwellung im Hypogastrium. Bei der Operation stiess man auf gelbes schwammiges Gewebe unter dem Peritoneum. Da die Tumormassen für sarkomatös gehalten wurden, blieb die Bauchhöhle uneröffnet. Die Wunde wurde geschlossen, ohne dass Exsudat abgelassen war. Geh. † nach 3 J. an Lungentuberculose. — 2) ♀, 21 J. e. o. geh. Eine gleichzeitig bestehende Synovitis ging nicht zurück.

Gross (585): 12 Fälle, 11 ♀, 1 Knabe, o. 2mal diffuse miliare Bauchfelltuberculose mit Ascites, 10mal mehr oder weniger hochgradige entzündliche Veränderungen. Von primären Erkrankungen waren nachweisbar: 2mal Darm-, 5mal Genitaltuberculose. 3mal schien das Bauchfell primär erkrankt zu sein. 6mal war die Bauchfelltuberculose richtig diagnosticirt, 2mal Peritonitis chronica. 7 geh. (3mal 2 J., 3mal 1 J., davon starb 1 nach $1^1/_4$ J. an Lungentuberculose, 1mal weniger als 1 J.), 1 gebessert, 2 †, 1 verschlechtert, 1 Recidiv. Es schien, als verliefen die mit Antisepticis behandelten Fälle günstiger als die mit einfachem Bauchschnitt, doch stehen auf jeder Seite nur 6 Fälle zum Vergleich.

Hinterberger (587): 19 Fälle, cf. Statistik.

Lauser (588): 2 Fälle, ♀, e., o. Ausgangspunkt die Tuben. 1 † nach 7 Wochen, 1 geh. In dem † Fall war die Tuberculose histologisch festgestellt, ob in dem geh. H. oder B. stattgefunden hat, ist nicht ersichtlich.

Le Dentu (589): ♀, 24 J. e. abgesackt. Lungen gesund, o. Nach 3 Wochen Kothfistel. Sehr langsame Reconvalescenz im Lauf von 5 Mon. Auch 16 Mon. p. o. secernirte die Fistel noch ab und zu einige Tropfen serös-eitriger Flüssigkeit, sonst fühlte sich Pat. wohl.

Le Gendre (598): ♀, 7—8 J. e. Lungentuberculose. Spontanheilung.

Millard (598): Junges Mädchen, durch exspectative Behandlung bedeutend gebessert. Beobachtung noch nicht abgeschlossen.

Mixter (590): ♀, 13 J. e. o. H. +, B. +. Geh. (4 Mon.), nachdem einige Zeit eine Fistel bestanden hatte.

Mosetig-Moorhof (591, 592): 1) ♂, 4 J. Tuberculöse Epididymitis, e. Der Ascites wurde abgelassen und sterile Luft eingeblasen. Nach 10 Tagen sammelte sich wieder Flüssigkeit an, verschwand aber bald wieder spontan. — 2) ♂ 21 J. Spitzeninfiltration, Caries des linken Radius, e. o. Nach 6 Wochen hatte sich der Ascites wieder in grosser Menge angesammelt. Punction mit folgender Lufteinblasung war ohne Erfolg. Als sie nach 2 Mon. wiederholt wurde, wuchs die Flüssigkeitsmenge wieder bis zur 4. Woche, verschwand aber dann spontan. M. führt die Heilung auf die letzte Lufteinblasung zurück. Als der Ascites verschwand, entstand ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, das durch Punction geheilt wurde.

Nolen (593) behandelte ebenfalls 3 Fälle, e., mit Lufteinblasung. 1 † nach 8 Wochen, 2 geh. (1 J. bezw. 2 Mon.) Die Lufteinblasung an sich wurde gut vertragen.

Piqué (594): 1) ♀, erblich belastet. Elender Allgemeinzustand, Lungentuberculose, e. o. geh. (8 Mon.) H. B. 0. — 2) ♀, 30 J., t. Geringe Spitzensymptome, o. Bedeutende Besserung. † nach einigen Wochen an Sepsis im Anschluss an eine Phlegmone. Sect.: Der bedeutende bei der Operation vorgefundene Mesenterialdrüsentumor um etwa $^2/_3$ verkleinert. Auf beiden Blättern des Bauchfells waren die Tuberkel fast ganz verschwunden.

Poncet (596): 1) ♀, 20 J. e. o. Impfversuch +. Bei einer zur Beseitigung eines Bauchbruches 2 J. später ausgeführten 2. Laparotomie fand sich keine Flüssigkeit im Abdomen, auch keine Knötchen. Das Bauchfell war nur etwas verdickt, von fibrösem Aussehen. Keine Adhäsionen. — 2) ♀, 23 J., t. o. Es entleert sich nur $^1/_2$ Glas voll hämorrhagischer Flüssigkeit. Gewichtszunahme. Wohlbefinden. (7 Mon.) — 3) Kind von $9^1/_2$ J., e. Elender Allgemeinzustand, o. Schnelle Besserung. Nach 6 Mon. blühend und gesund.

Potherat (597): ♀, t. o. geh. Näheres fehlt im Referat.

Rendu (598): ♀, 25 J., e. Pleuritis. Lungen gesund. Per exclusionem wurde die Diagnose auf Bauchfelltuberculose gestellt. Wahrscheinlicher Ausgangspunkt der Darm. Durch Punction wurden 7 l klarer Flüssigkeit entleert und dann 10 g Naphtol. camphorat. injicirt. Der Ascites kehrte nicht wieder, vielmehr entwickelte sich eine diffuse Resistenz, die R. auf die Ausbildung von Adhäsionen zurückführt. Geh. (2 Mon.) B. 0.

Richardson (590): ♀, alte Salpingit. tub., o., geh. (wenige Mon.).

Roersch (398): 1) ♀ 47 J., o. Kein Ascites, keine Adhäsionen, keine Auflagerung von Pseudomembranen. Peritoneum verdickt, übersät mit grauen Knötchen. Genitalien

gesund. † nach 9 Wochen an Erschöpfung. — 2) ♀, 35 J., e. o. geh. (lange Zeit). — 3) ♀, 27 J., e. o., geh. (4 J.). — 4) ♀, 32 J., e. o. H. +, B. +. Bauchbruch, zu dessen Beseitigung eine 2. Laparotomie gemacht wurde. Bei dieser zeigte sich das Peritoneum von normalem Aussehen, zart. ohne eine Spur von Knötchen. Einige Adhäsionen im Bereich des Bruchsackes. Die Wiederkehr des Bruches erforderte eine 3. Operation, bei der jedoch die Bauchhöhle nicht eröffnet wurde. Im Anschluss daran bildete sich eine ausgesprochen tuberculöse Fistel und ein Exsudat links unten im Leib. Seit der 1. Laparotomie sind mehr als 2 Jahre verflossen. Befinden leidlich. — 5) Kind von 8 Mon. e. o. Wiederkehr des Exsudates innerhalb 3 Wochen. 2. Lapar. Geh. — 6) ♀, 22 J. e., o., geh. — 7) ♀, 65 J. e., o., geh. (8 Mon.). — 8) ♀, 45 J., e., o. † Mon. p. o. — 9) ♀, 45 J. e. abgesackt. † nach 6 Wochen. — 10) ♀, 32 J. e., o., Salpingitis links, ebenda Ovarium cystisch entartet. Abtragung der linksseitigen Adnexe. Geh. (6 Mon.) — 11) ♀, 47 J. e., o., geh. entlassen. Nach 3 Mon. hatte sich wieder etwas Flüssigkeit angesammelt.

Rogowicz (599): ♀, 22 J. Ovarialcyste diagnosticirt, e., o. H. +. Geh. ($1^1/_2$ J.)

Schnitzler (229): ♀, 30 J. Abscess mit 5 l dickem, stinkendem Eiter, der Streptokokken, keine Tuberkelbacillen enthielt. H. +. o. † nach 2 Mon. an hochgradiger Genital- und Lungentuberculose.

Siredey (581): ♀, 25 J. Leichte Lungenerscheinungen. e. Nabelhernie. Hier spontaner Durchbruch. Während 5—6 Wochen secernirte die Fistel, dann schloss sie sich. Geh. entlassen.

Vierordt, O. (601): 1) ♀, $3^1/_2$ J. e., o., geh. ($^5/_4$ J.) H. +, B. +. — 2) ♂, $3^1/_2$ J. Linke Lunge erkrankt, e. o. Sofortige Besserung (wenige Mon.). H. +, B. +. 3) ♂ $2^1/_2$ J. Mehrfache vergebliche Punctionen. Geh. erst nach 3maliger Laparotomie. Bei jeder wurde ein Stückchen zur Untersuchung excidirt. Das 1. ging verloren, bei den beiden später entfernten wurde lediglich Granulationsgewebe ohne Riesenzellen und Tuberkelbacillen gefunden, so dass die tuberculöse Natur dieses Falles zweifelhaft ist. — 4) ♀, $6^1/_2$ J. Periodische Leibschmerzen alle 2—3 Wochen, zugleich Anschwellung des Leibes. Ascites nicht nachweisbar. Am Tage nach der Aufnahme Ausfluss aus der Vagina. Bei 4mal wiederholter Untersuchung wurden jedesmal Tuberkelbacillen gefunden. Nach $^3/_4$ J. bildete sich ein umschriebenes Exsudat oberhalb der Symphyse, das spontan zurückging. Seitdem Wohlbefinden. — 5) ♂, 4 J. t. † an allgemeiner Entkräftung. Sect.: Plastische Peritonitis. Verkäsung der Bronchialdrüsen, Käseherd im linken Unterlappen. Adhäsive Pleuritis. Im Darm multiple Geschwüre, deren Grund jedoch keine Tuberkel erkennen liess. Perforationen mit Bildung eines Kothabscesses. — V. betont, dass auch schon bei nicht geschlechtsreifen Mädchen die Genitalien zum Ausgangspunkt für Bauchfelltuberculose werden können. Er empfiehlt, innere Behandlung zuerst zu versuchen, den rechten Zeitpunkt für die Operation aber nicht zu versäumen.

Varneck (602) cf. 1891 und Abschn. 3.

1894.

Alleaume (603): 1) ♀, 18 J., e. Punction und Injection von Naphtal. camphorat. Nach 9 Tagen entlassen ohne Ascites. Weitere Beobachtung fehlt. — 2) ♂, 8 J. Auftreibung des Leibes, im Uebrigen starke Abmagerung. Lungen gesund. Besserung unter exspectativer Behandlung.

Casinari (604): Von 9 Fällen wurden durch Operation 6 geh., 3 gebessert.

Demmler (605, 606): 1) Soldat, e. Nach mehrfachen Punctionen mit Einspritzung von Naphthol. camphorat. und i. blieb zwar der Ascites weg, doch besserte sich das Allgemeinbefinden nicht. † nach 2 Mon. Sect.: Pleura- und Bauchfelltuberculose. — 2) Soldat. t. o. In Folge tuberculöser Infection der Wunde Fistelbildung. † nach 2 Mon. Sect.: Ausgedehnte Zerstörung des Peritoneums durch tuberculöse Massen. An einer Stelle Darmperforation.

Folet (607): ♀, 41 J. Vor Jahren Pleuritis. e. Infiltration der rechten Spitze. Lufteinblasung. Geh. (8 Mon.) B. 0.

Frees (608): 18 Fälle, ♀, 13—60 J., e., o. Bacillen wurden nur selten gefunden, doch war durch H. und den sonstigen Befund die Diagnose gesichert. 3mal bildeten die Tuben sicher, 2mal wahrscheinlich den Ausgangspunkt. 2 ungebessert, 9 innerhalb des 1. Jahres p. o. † (im unmittelbaren Anschluss an die Laparotomie 0.), 1 erlag, nachdem sie sich 1 J. lang wohl befunden hatte, einer Darmtuberculose, 6 geh. (1, $1^3/_4$, $2^1/_2$, 3, 4, $5^1/_4$ J.)

Koopenberg (609): 2 Fälle wurden mit Lufteinblasung erfolgreich behandelt.

Kurz (610) beschreibt 4 zweifelhafte Fälle, von denen er 2 als Peritonitis nodosa, 2 als Peritonitis sero-purulenta bezeichnet. Bei den ersten beiden Fällen fand sich bei der Laparotomie im Abdomen ein geringer Erguss. Das Peritoneum war besetzt mit stecknadelkopf- bis erbsengrossen Knötchen, die jedoch im 1. Fall bei mikroskopischer Untersuchung die charakteristischen Tuberkelelemente nicht erkennen liessen. Sie be-

standen aus einer peripheren Fibrinschicht, die Endothelien und vereinzelte Fibroblasten einschloss, und einem zellreichen Centrum. Bacillen wurden vergeblich gesucht. Der 2. Fall kam erst so spät zur Untersuchung, dass die Bestandtheile der Knötchen nicht mehr mit Sicherheit erkannt werden konnten. — In dem einen Falle von Peritonitis seropurulenta wurden zwar die Tuberkelelemente gefunden, Bacillen aber nicht, auch waren die Knötchen deutlich vascularisirt und jede Spur von Verkäsung. Es lag also zum mindesten eine nicht gewöhnliche Art von Tuberkeln vor. Der 4. Fall wurde histologisch nicht untersucht. ♀, 14 J., † 2 Mon. nach der Laparotomie an Erschöpfung, nachdem der Ascites sich wieder angesammelt hatte. Die ersten 3 Fälle wurden geh. (1 J. und mehr.)

Lampsakoff (611): 6 Fälle, 4 ♀, 2 ♂. 4mal war die Lunge miterkrankt. 3mal recidivirte der Ascites. 1mal † nach 40 Tagen, 1mal Besserung, 3mal sehr bedeutende Besserung, 1mal keine Veränderung gegen früher.

M'Call-Anderson (614): 1 Fall von Spontanheilung.

Mader (612) brachte von 10 Fällen, die er für tuberculös hält, ohne den Versuch des Bacillennachweises gemacht zu haben, 7 durch Punction mit folgendem Wattedruckverband und Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei Ruhigstellung des Darmes mittelst Opium zur Heilung. Klinisch zeigten die Fälle durchgehends starke Abmagerung, nur einer Lungensymptome und pleuritische Schwartenbildung. Beobachtungsdauer meist nur kurz.

Podres (615): 1) ♂, 32 J., t. o. Ueber dem Blinddarm eine mit Koth gefüllte und mit Tuberkeln besetzte Höhle. Nach 2 Wochen neue Tuberkeleruption und Perforation des Blinddarmes. Nach Darmnaht und Entfernung des erkrankten Gewebes geh. — 2) ♀, 47 J. o. Lösung einiger Verwachsungen der Darmschlingen. Nach 3 Wochen Perforation des Darmes und Kothfistelbildung am Nabel. †.

Schley (616): ♂, 30 J., e. Flüssigkeit von dunkel-braunrother Farbe. Lungen frei. 2malige Punction, sonst i. Nach 4 Mon. gebessert entlassen.

Sippel (617): Bei einer 20-jährigen Virgo wurde bei Entfernung der rechten tuberculösen Tube eine Tuberkeleruption in deren Umgebung bemerkt. Als nach ½ Jahre auch die linke Tube entfernt werden musste, waren die Tuberkel in der Gegend der rechten Tube geschwunden, dagegen wurden neue in der Nachbarschaft der linken Tube constatirt. An ausgekratzten Stücken der Uterusschleimhaut wurde auch hier Tuberculose festgestellt. Da anderweitige Localisationen der Tuberkelbacillen fehlen, schliesst S. eine hämatogene Infection aus und nimmt eine aufsteigende Genitaltuberculose an.

Wahlström (618): ♀, 27 J., e., o. mit Entfernung der Tuben. Im Becken eine zusammenhängende, schwielige, rothbraune Membran, die sich weit nach oben hin in die Bauchhöhle fortsetzte. Recidiv des Ascites. Fistelbildung 2 cm unterhalb des Nabels. Linksseitiges Empyem. †. Sect.: Bauchfell vollkommen normal bis auf Verwachsungen der Eingeweide im oberen Theil der Bauchhöhle. Das Empyem war durch das Zwerchfell durchgebrochen und hatte sich einen Weg zu der zwischen Bauchwunde und Genitalien bestehenden Fistel gebahnt. Ueber H. und B. sagt das Referat nichts.

1895.

Angelo (619): 3 operativ geh. Fälle.

Catrin (620): 2 Fälle, 1 e. und 1 t. mit geringen Lungenerscheinungen wurden durch i. gebessert. Ein 3. Fall, e., wurde 2mal vergeblich punctirt. Nach der 3. Punction wurde Naphthol. camphorat. injicirt. Darauf kehrte der Ascites nur in geringer Menge wieder und begann von selbst zu schwinden. Beobachtung noch nicht abgeschlossen.

Caubet und Baylac (621): ♂, 17 J., e., o., geh. (8 Mon.) H. B. 0. Die bei Beginn der Behandlung vorhandenen Spitzensymptome haben sich nicht geändert.

Clavier (622): 1) ♀, 16 J. Hohes Fieber. Status typhosus. †. Sect.: t., nur etwas Flüssigkeit in der Bauch- und linken Pleurahöhle. Tubentuberculose. Frische Lungentuberculose. Tuberculöse Tracheal- und Bronchialdrüsen, tuberculöse Meningitis. — 2) ♀, 22 J. Cavernensymptome links. Seit mehreren Monaten starker Ascites. o. Es kamen keine Tuberkel zu Gesicht. Der Ascites wurde auf Compression einer Vene durch eine geschwollene Drüse zurückgeführt. Nach 20 Mon. guter Gesundheitszustand. Lungenerscheinungen haben sich gebessert. Kein Ascites. — 3) e. Lungen gesund. o., geh. (3 Mon.) H. B. o. — 4) ♀, 42 J. e. abgesackt. Mit Fistel entlassen. Dieselbe bestand auch nach 7 Mon. noch. H. B. 0. — 5) ♀, 23 J. e., o., geh. (8 Mon.) H. B. 0. — 6) ♀, 17 J., o. mit Entfernung der linken Tube, aus deren Ostium sich Eiter entleerte. Beobachtung nicht abgeschlossen.

Cramer (623): ♀, 5 J., e., o. Der Ascites kehrte wieder, schwand aber dann spontan. Zugleich heilte eine Spina ventosa aus und eine Schwellung des Unterkiefers, die sich vom Periost und Knochen nicht trennen liess, ging zurück.

Goerdes (624): 2 Fälle, o. 1 e., abgesackt, wurde geh., der andere, wohl t., † an Sepsis. H. +.



Hayem (633): Kurze Erwähnung eines Falles, in dem die Bauchfelltuberculose spontan zurückging. Einige Monate später † an Lungentuberculose.

Holmes (625): Von 3 o. Fällen 1 geh., 2 †.

Jordan (626): ♀, 18 J., e. Ausgangspunkt wahrscheinlich die Genitalien. o. 2½ Jahre nach der klinischen Heilung wurde eine 2. Laparotomie zur Entfernung der Adnexe gemacht. Dabei wurde die Bauchfelltuberculose noch unverändert vorgefunden. Exsudat und Verwachsungen fehlten. Impfversuch +. H. +. Tuberkel von einer fibrösen Kapsel umgeben.

Kauffmann (627): 1 Fall, der 7 Mon. nach der Laparotomie zur Section kam. Cf. Abschnitt 3.

Lenhart (628): ♀, 33 J., e., daneben Perityphlitis. o., geh. (4 Mon.) H. B. 0. Der Fall zeigte subnormale Temperatur, die L. als häufig bei der fibrösen Form bezeichnet.

Lenoir (629): ♀, 12 J., e. Nach Entleerung von 6 l Flüssigkeit durch Punction kehrte der Ascites nicht wieder. (3 Mon.) B. 0.

Lindh (630): 2 Fälle, t., o. Es bestand keine freie Bauchhöhle mehr. Besserung.

Menge (191): Von 11 Fällen, 7 t., 4 e., waren 5 anscheinend von den Tuben ausgegangen.

Merklen (633): Junges Mädchen. e. Ovarialcyste diagnosticirt. Punction erfolglos. Auch nach o. recidivirt der Ascites. Durch Punction wurden nochmals 15 l entfernt, dann Heilung (2 J.) H. B. 0.

Muselier (324) cf. Abschnitt A. II. 1.

Pégurier (631): ♂, 22 J., Soldat. Lungen gesund. Erkrankt unter Abmagerung, Koliken, Anschwellung des Abdomens, diffuser Schmerzhaftigkeit. Weder Ascites noch Pseudotumoren nachweisbar. i. anfangs erfolglos, erst Klystire mit 0,20 Naphthol. camphorat. führten Besserung herbei.

Rendu (633): ♀, e. Punction mit Injection von 5 g Naphthol. camphorat. erfolglos. Nach o. blieb der Ascites weg. (Kurze Zeit.)

Richelot (632): (3 Fälle cf. 1891.) 1) ♀, 23 J., e., o., geh. (9 Mon.) — 2) ♀, 22 J., e., Lungencavernen. Allgemeinzustand so schlecht, dass von einer Chloroformnarkose Abstand genommen werden musste. o., geh. (2 J.) Lungensymptome vermindert. — 4 weiter Fälle werden kurz erwähnt. Sie überstanden die Operation gut, wurden danach aber nur kurze Zeit beobachtet.

Siredey (633): ♀, e., Spitzensymptome rechts. Spontane Besserung.

Wannebroucq (634): ♂, 19 J., e. Spitzenaffection unzweifelhaft tuberculöser Natur. Einblasung von 4 l Sauerstoff. Danach Temperatursteigerung auf 39,2°. Es sammelte sich nur wenig Ascites wieder an und verschwand allmählich ganz. Eben erst entlassen.

Wherry (635): ♀, 19 J., e., o., geh. (½ J.) H. B. 0. Anfangs hatte sich etwas Flüssigkeit wieder angesammelt.

Ziegler (636): ♀, 20 J. e. Ovarialtumor diagnosticirt. H. +. o. geh. (2 J.)

1896.

Berger (641) erwähnt je einen Fall von 6- und 4-jähriger Heilungsdauer. Letzterer starb dann an Darmtuberculose mit Perforation.

Championnière (641): Junge Frau, o. wegen Nabelbruches. Peritoneum tuberculös erkrankt, Adnexe gesund. Geh. Nach 18 Mon. ausgesprochene Adnextuberculose. Abtragung der Adnexe. Heilung.

Cramer (638) cf. Fremdkörperperitonitis.

Gluck (639): 4 Fälle bei Kindern. o. 2 geh., 1 † an Miliartuberculose mehrere Wochen nach der Operation. Der 4. Fall ist soeben erst genesen. e. H. B. nicht erwähnt.

Israel (640): 4 Fälle, 3 Kinder von 4—7 J., 1 Mädchen von 20 J. o. geh. (17, 16½, 2mal 7 Mon.). Bei den Kindern 2mal t. Bei dem einen wurde nach 36 Tagen wegen erneuter Auftreibung des Leibes eine 2. Laparotomie gemacht. Während bei der ersten die Darmschlingen verklebt, Mesenterium und Darmschlingen mit Knoten bis zu Kirschgrösse besetzt waren, fand sich jetzt nur noch ein einziges Knötchen, das excidirt wurde und sich bei mikroskopischer Untersuchung als rein fibrös erwies. Der 3. Fall war e., der 4. bei dem 20-jährigen Mädchen stellte eine geschwulstartige Tuberculose des Colon ascendens dar, die zu Ileus geführt hatte. Durch Entero-Enterostomie zwischen Ileum und Colon Heilung. (7 Mon.) Der Tumor hat sich successive verkleinert.

Nélaton (641): Der von Terrillon 1890 operirte Fall (cf. oben) kam wegen beiderseitiger Salpingitis in N.'s Behandlung. Bei der Laparotomie zur Entfernung der Adnexe war das Bauchfell frei von Flüssigkeit und absolut gesund. Einige Darmschlingen waren durch lockere, leicht zu lösende Verwachsungen mit den erkrankten

Tuben verbunden. Im Secret der entfernten Tuben wurden Tuberbelbacillen nachgewiesen. H. +. Es liegt also eine Heilung von 6-jähriger Dauer vor.

Nüsslein (642): 8 Fälle, 3 ♀, 5 ♂, darunter 1 Knabe von 11 Mon. e. 7, t. 1, † 3, alle secirt. H. + 3mal. Beobachtungsdauer bei den übrigen, wie es scheint, nur kurz. Bei dem kleinen Knaben war die Heilung eine auffallend rasche. In einem Falle wurde die Bauchfelltuberculose bei der Operation eines Leistenbruches entdeckt. Besserung nach Operation desselben, nachdem das Exsudat vom Leistenkanal aus entleert worden war. — Ausserdem enthält die Arbeit eine Zusammenstellung derjenigen durch Laparotomie geheilten Fälle, bei denen bei einer späteren Section oder Laparotomie der Zustand des Bauchfells controlirt werden konnte. Es fanden sich 16 solcher Fälle, von denen 4 secirt, 12 ein 2. Mal laparotomirt wurden. 11mal wurde eine völlige Restitutio ad integrum gefunden, 10mal ohne Adhäsionsbildung.

Ricard (641) machte eine ähnliche Beobachtung wie Nélaton (cf. oben).

Routier (641): 1) ♀, o. wegen Ileus, nachdem vor 3 J. (von Marchant) wegen Bauchfelltuberculose laparotomirt worden war. Auf dem Peritoneum keine Spur von Tuberkeln. Der Ileus war durch einen fibrösen Strang verursacht worden. — 2) Junge Frau, vor 6 J. operirt. Rauhes Athmen über der rechten Spitze. Adnexe gesund, doch ist die Frau steril geblieben. — 3) ♀, e., Salpingitis. o. geh. (6 Mon.)

Rumpf (643): 2 mit Tuberculin behandelte Fälle (♀, 15 J.; ♂, 17 J.). Die im Abdomen nachweisbaren Tumoren zeigten nach jeder Injection eine Volumenzunahme, wurden aber dann weicher und verkleinerte sich. In dem einen Fall wurde ein tuberculöser Abscess incidirt, in dem anderen bildete sich spontan eine Fistel. Das Mädchen fühlt sich 1 J. nach beendeter Behandlung noch wohl, in dem anderen Fall ist die Kur noch nicht abgeschlossen.

Walther (641): ♀, t. mit starker Betheiligung der Adnexe. o., geh. (2½ J.) Das salpingitische Exsudat ist geschwunden, der Uterus frei beweglich.

1897.

Averill (645): ♀, 7 J., o., Entleerung einer eiterähnlichen Flüssigkeit. Geh. Dauer? H. B. 0. Während der Reconvalescenz entwickelte sich eine tuberculöse Entzündung des rechten Schultergelenkes.

Galvani (404) konnte bei einem vor 3 J. operirten Falle gelegentlich einer Laparotomie zur Beseitigung eines Bauchbruches die Heilung constatiren.

Gluck (646): 6 Fälle, o. 2 geh., 2 bedeutend gebessert, aber erst kurze Zeit beobachtet, 2 †.

Monti (648): 21 Fälle werden kurz referirt. 10 e., 11 t. Von den 10 e., 8 geh., 2 gebessert. Die Behandlung war 3mal i. (2 geh., 1 gebessert), 7mal o. Ueberall wirkte die Laparotomie günstig. Die Heilung besteht in einem Falle 4 J., nachdem eine abermalige Flüssigkeitsansammlung durch i., eine tuberculöse Orchitis und ein Fungus des rechten Ellbogens in geeigneter Weise local behandelt worden waren. Von den 11 t. wurden 3 erfolglos laparotomirt. †. Die übrigen 8 wurden innerlich behandelt, 5 ohne jeden Erfolg, 3 gebessert.

Quénu (649): ♀, 30 J. Erkrankt im Anschluss an eine Entbindung. Eiteriges Exsudat. Vergebliche Punction. o. † an Erschöpfung. Sect.: Peritonitis tuberculosa und miliare Tuberkel in der Lunge.

Reynier (650): ♂, Epididymitis. Entleerung von 2 l Eiter aus einem abgesackten Abscess. Geh. Lungentuberculose, später Knochenabscesse.

Targett (653): ♀, 39 J. Fehldiagnose auf Ovarialcyste. e. abgesackt o. † nach 1 Mon. Sect. unvollständig. Tuberculose wurde nicht gefunden, doch ergab die histologische Untersuchung des verdickten Peritoneums Tuberkel.

Theodor (239): Kind, erblich belastel. Starke Abmagerung, Auftreibung des Abdomens, besonders in der Nabelgegend. Hier kam es zum Durchbruch und Entleerung von Eiter. +. Keine Sect. H. B. 0.

Valenta v. Marchthurn (647): 19 Fälle. ♀, o. An der Operation selbst starb keine, während des Krankenhausaufenthaltes 1. 12 geh., davon 2 † (2 J. bezw. 5 Mon. p. o.) ohne Recidiv an Lungentuberculose. 3mal wurde wegen Recidiven, die zwischen 3 und 7 Mon. eingetreten waren, eine 2. Laparotomie ausgeführt, davon 2 gebessert, 1 nach 5 Mon. † ohne nochmaliges Recidiv von Seiten des Bauchfells. Lungencomplicationen 11mal, davon 3 †, 2 vollkommen geh., 6 geh. entlassen und nicht weiter beobachtet. Genitaltuberculose 6mal, davon 4mal beiderseits. Die Adnexe wurden nicht mit entfernt. Von diesen Fällen 3 geh. durch einfache Laparotomie, 1 †, über 1 fehlen Nachrichten, bei dem letzten ist die tuberculöse Natur der Adnexerkrankung nicht ganz sicher. H. in allen 19 Fällen +.

Warth (654): 5 Fälle, von welchen einer wohl keine Tuberculose ist. Es fanden sich zarte Membranen auf den Dünndarmschlingen. Auf Tuberculin keine Reaction. Auch der 2. Fall, der nur durch äussere Untersuchung diagnosticirt ist, lässt betreffs Sicher-

heit der Diagnose zu wünschen übrig. Kind von 6 J. Ungeheilt aus der Behandlung genommen. Auch bei den 3 übrigen Fällen H. B. 0. 2mal e., 1mal ein abgesackter Abscess. Begleiterscheinungen je 1mal ein tuberculöser Abscess, Epidymitis und deutliche Reaction auf Tuberculin. o. Besserung. Stets wurde ausser der Laparotomie Tuberculin angewandt. 1mal recidivirte der Ascites.

Westphal (655): 3 Fälle, ♀, 14, 19, 62 J. 1mal hämorrhagisches Exsudat; 1mal t. mit mehreren kleinen abgesackten Exsudaten, 1mal ausschliesslich t. H. +. o., geh. (1/2—3/4 J.)

1898.

Audion (656): ♀, 14 J. Erblich belastet. Seit 5 J. Beschwerden seitens des Abdomens. Ileus. e., o., Darm durch Verwachsungssträngge verschlossen. †. Sect.: Fibrinös-eitrige Peritonitis in Folge Darmzerreissung 1 m oberhalb der Klappe. Ausgedehnte tuberculöse Veränderungen des Bauchfells.

Brault (657): 1) ♀, 3½ J. Sterbend eingeliefert. — 2) ♀, ca. 5 J. Erblich belastet. Lungenspitzen verdächtig. e. durch Verwachsungen in mehreren Höhlen abgekapselt. o. geh. (1 J.)

Cheyne (658): ♀, 26 J. Nach Trauma tuberculöser Abscess der Beckengegend. Trotz Incision Durchbruch in das Rectum. Durch eine 2. Operation wurden tuberculöse Massen mit Resten des Ovariums entfernt. Tuben intact. H. +. Geh. (2 J.) Verf. glaubt, dass die Erkrankung von der Beckenwand ihren Ausgang genommen hat.

Huyberechts (659): ♀. Ausgangspunkt die Genitalien. o., geh. Näheres fehlt im Referat.

Lejars (660): 1) ♂, 35 J. Acut erkrankt unter Ileuserscheinungen. e., o. Miliare Tuberkel auf dem Peritoneum. Nirgends konnte eine Ursache des Ileus gefunden werden. Schon am Abend des Operationstages Stuhlgang. Langsame Reconvalescenz. Hat das Krankenhaus im schlechten Allgemeinzustande verlassen. H. B. 0. — 2) ♀, 40 J. Acut vor 4—5 Tagen erkrankt unter Erscheinungen von Appendicitis. o. Coecum, Proc. vermif. und Netz mit Tuberkeln bedeckt, kein Ascites. Geh. (3 Mon.) H. B. 0.

Merkel (661): 1) ♀, t. Lunge erkrankt. o., geh. (2 J.) H. +, B. —. — 2) ♀., e. Lunge erkrankt. Lues. o. geh. (2 J.) H. +, B. +.

Nassauer (662): ♀, 29 J. Linksseitige Pyosalpinx. e. o, ohne Entfernung der Adnexe. Geh. (5 J.) Nach 2¼ J. wurde per vaginam eine Ovarialcyste entfernt und dabei die Serosa des Uterus frei von Tuberkeln gefunden, während früher gerade hier deren massenhaft vorhanden gewesen waren. H. +. B. — im Gewebe, doch gelang es, aus einem Geschwür im unteren Wundwinkel Tuberkelbacillen zu züchten.

Schramm (663): ♀, 37 J. e. abgesackt. o. Genitalien normal. H. +, B. +. Geh. (8 J.) trotz ärmlicher Verhältnisse und schwerer Arbeit.

1899.

Abbe (664): 1) Ein Kind von 2½ J. e. o. geh. (½ J.) H. +. — 2) ♀. e. o. H. +. Bei einer 2. Laparotomie nach 2½ J. wurde festgestellt, dass die früher massenhaft vorhanden gewesenen Tuberkel verschwunden waren. Ein aus dem Peritoneum entfernter Knoten enthielt, von Bindegewebe abgekapselt, eine Masse „containing tuberculous tissue but no tubercles".

Galvani (665): 51 operirte Fälle. 7 †, wenig gebessert 3, sehr heruntergekommen 2, die übrigen 39 geh. entlassen. Wiederholt wurde mehrere Male laparotomirt. In einem Falle konnte nach der 3. Laparotomie Restitutio ad integrum constatirt werden, in einem anderen Falle waren bei der 4. Laparotomie noch deutliche Spuren von Tuberculose vorhanden.

Herzfeld (666): ♂, 28 J., e. o. geh. (3 Mon.) H. +. — 2) ♀, 25 J. Kein Erguss. o. Auf dem Peritoneum Knötchen und Fibrinauflagerungen. Rechte Adnexe erkrankt. H. +. — 3) ♂, 6 J. e. o. geh. (4 Wochen) H. +. — 4) ♀. 26 J. e. Genitalien gesund. o. † nach 5 J. an Lungentuberculose. H. +. Bei der Sect. war das Peritoneum vollkommen glatt. — 5) ♂, 49 J., rechtsseitiger faustgrosser Leistenbruch. Eröffnung des Bruchsackes. Derselbe ist mit erweichten Knötchen besetzt, desgleichen das Peritoneum, so weit es zu Gesicht kommt. Flüssigkeit entleert sich nicht aus der Bauchhöhle. Bedeutende Besserung (3 Mon.) H. +. — 6) ♂, 2 J. e. o. Flüssigkeit sammelte sich bald wieder an und war auch bei der Entlassung nach 3 Mon. noch vorhanden. H. +. — 7) ♂, 23 J. e. o. Ohne Exsudat nach 3 Mon. entlassen. H. +. — 8) ♀, 29 J. Rechtsseitige Adnexe erkrankt. Gebessert entlassen. H. +. — 9) ♀, 25 J. Vor 2 Jahren Exstirpation eines tuberculösen Cöcaltumors. Darauf Wohlbefinden bis 3 Wochen vor der Aufnahme. Zu dieser Zeit plötzlich unter Brust- und Leibschmerzen erkrankt. e. o. Ascites sammelte sich wieder an und war auch bei der Entlassung nach 3 Mon. noch vorhanden. H. +. — 10) ♀, 11 J. e. o. H. +. Ascites recidivirt. 2. Laparotomie. Peritoneum nicht mehr so stark aufgelockert und injicirt als bei der 1. Laparotomie.

Knötchen weniger zahlreich. H.: „Immer noch deutliche Tuberkel mit sehr grossen Riesenzellen, aber trotzdem nirgends Verkäsungen in diesen selbst, noch in dem von Rundzelllen durchsetzten umgebenden Gewebe.“ Bei der Entlassung nach 4 Wochen wieder etwas Exsudat, das aber nach 2 Mon. geschwunden war. — 11) ♀, 11 J. e. o. Recidiv. 2. Laparotomie nach 3 Mon. Peritoneum von demselben Aussehen wie vorher. Geh. H. 0, B. — im Exsudat. — 12) ♂, 57 J. e. Recidiv. 2. Laparotomie nach 3 Mon. Zahlreiche Adhäsionen, die bei der 1. Laparotomie nicht vorhanden gewesen waren, dazwischen seröse Flüssigkeit. Die Knötchen „sahen makroskopisch nicht anders aus als bei der 1. Laparotomie und hatten auch an Zahl nicht merklich abgenommen, doch fühlten sie sich härter an.“ Der Ascites kehrte in geringer Menge wieder, verschwand aber dann spontan. † 8 Mon. nach der 2. Laparotomie. Sect.: Die Bauchhöhle enthielt fast rein blutige Flüssigkeit. Im Peritonenm „ganz vereinzelte kleine, derbe, schwarze Knötchen“, die sich mikroskopisch als subserös gelegene tuberculöse Lymphdrüsen auswiesen. Schmale Bindegewebsadhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell. Sonst war das Peritoneum zart und glatt. In der rechten Lungenspitze ein alter, abgekapselter Käseherd, in beiden Oberlappen schiefrige Induration. — 13) ♂, 14 J. e. o. Besserung. H. +. — 14) ♀, 4 J. e. Der Erguss kehrte wieder, verschwand aber im Verlauf eines halben Jahres spontan. — 15) ♀, 54 J. e. o. Etwas Flüssigkeit sammelte sich wieder an. H. +. — 16) ♂, 46 J. e., o. Ascites kehrte wieder, verschwand aber dann spontan. H. +. Besserung. — 17) ♀, 15 J. e., o., geh. (4 J.) H. +. — 18) ♂, 17 J. t., o. † nach 4 Mon. Sect.: Ausser der Bauchfelltuberculose miliare Tuberkel im rechten Unterlappen, in Leber, Milz und Niere. H. +. — 19) ♀, 25 J. o. Kotfistel. †. Keine Sect. — 20) ♂, 3 J. e., o., † nach 5 Tagen. Sect. fehlt. — 21) ♀, 26 J., Exsudat in der Umgebung des Uterus. Perforation ins Rectum. o., Darmschlingen verwachsen, abgesackter Abscess. Darmfistelbildung. †. Sect.: Sämmtliche Baucheingeweide fest miteinander verwachsen. Ulceration am Uterus. Tuben nicht wesentlich verändert. Im Oberlappen der rechten Lunge 3—4 dicht nebeneinanderstehende graue Knötchen. — 22) ♀, 8 J. o., Eröffnung einer Höhle mit stinkendem Eiter. Perforation nicht zu finden. Tags darauf entleerte sich Kot aus der Wunde. † nach 3 Tagen. Sect.: t. — 23) ♀, 6 J. e., o. † nach 9 Mon. an Erschöpfung. Sect.: Abdomen frei von Flüssigkeit. Auf dem Peritoneum einzelne frische Tuberkel, daneben Käseherde. Vergrösserung der Mesenterialdrüsen. — 24) ♂, 43 J. Vor 3 Wochen ziemlich plötzlich erkrankt. Darmfistelbildung in der Ileocöcalgegend. † nach 14 Tagen an Lungenödem. Sect.: Bauchfelltuberculose. Tuberculöse Darmgeschwüre. Bronchitis caseosa, Bronchopneumoniae caseosae. Lungenödem. Keine Cavernen. — 25) ♂, 3 J. Eitriges Exsudat. o. † nach 4 Wochen. Sect.: t., Perforation des Darmes an einer Stelle, wo ein eigentliches Geschwür nicht zu erkennen war, dagegen sind verkäste und zerfallende Drüsen mit der Perforationsöffnung verklebt. In einer Abscesshöhle in der Milzgegend Eiter. Käseherde in Leber, Milz und Lungen. — 26) ♂, 23 J. e., o. Kotfistel nach 3 Mon. †. Sect.: Ausser Bauchfelltuberculose Darmgeschwüre und verkäste Mesenterialdrüsen. — 27) ♀, 6 J. Nach Operation einer tuberculösen Blinddarmerkrankung Darmfistel. o. t. † nach 10 Tagen an Darmblutung aus einem Duodenalgeschwür, das makroskopisch nicht als tuberculös erkennbar war. — 28) ♀, 38 J., e. o. Abtragung des Wurmfortsatzes. Schleimhaut desselben ohne tuberculöse Veränderungen. Geh. (4 Mon.) — 29) ♀, 7 J. e. o. † nach 1 Mon. an Meningitis. H. +. — Demnach waren unter den 29 Fällen 12 ♂, 17 ♀. Es genasen 18 (7 Kinder, 11 Erwachsene, 8 ♂, 10 ♀), starben 11. Die Heilungsdauer betrug 1mal 7, 3mal $1^1/_2$, 3mal 1, 3mal $^1/_2$ J., 2mal 3 Mon., in den übrigen Fällen kürzere Zeit. Bei den tödtlich verlaufenen Fällen waren 4mal der Darm, 3mal der Wurmfortsatz, 3mal die weiblichen Genitalien primär erkrankt.

Oppenheim u. Lautry (242): ♂, 23 J. Acuter Beginn mit ileusartigen Erscheinungen. Vor 4 J. waren tuberculöse Cervicaldrüsen entfernt worden. o. † am Tage darauf. Sect.: Tuberculose ausschiesslich auf das Bauchfell beschränkt.

1900.

Bartz (667a) theilt 3 Fälle mit, die über 5 J. geh. sind. Aus dem Referat geht nicht hervor, wie die Diagnose gesichert wurde, doch fordert B. probatorische Tuberculininjectionen, die Agglutinationsprobe oder das Thierexperiment, bevor ein Fall als sicher tuberculös anzusehen ist. Durch eines dieser Mittel dürfte also wohl auch die Diagnose obiger Fälle gesichert worden sein.

Baur (668): 1) ♂, 56 J. Säufer. Vor Kurzem Pleuritis, dann Auftreibung des Leibes mit Ascites. Reibegeräusch am unteren Leberrand, später knotige Verdickungen im Abdomen. †. Sect.: Peritonitis tuberculosa mit sero-fibrinösem Erguss. Verklebung der Darmschlingen. Schrumpfung und Tuberculose der Leber. Lungentuberculose. Mikroskopisch typische Lebercirrhose mit vereinzelten Tuberkeln. — 2) ♂ 42 J. Säufer. Im Abdomen freier Ascites, peritoneales Reibegeräusch. Punction. Spec. Gew. des Exsudates 1,016, Eiweissgehalt 2 Proc. B. —. †. Sect.: „Sehr starke fibrös-adhäsive Peritonitis mit starker schwartiger Umwandlung des Netzes und zahlreichen Tuberkeln.

Einzelne verkäste Mesenterialdrüsen. Pleuritische Verwachsungen beiderseits, abgesackter pleuritischer Erguss links." Daneben diffuse interstitielle Hepatitis mittleren Grades. Keine Tuberkel in der Leber. Kleines tuberculöses Geschwür im Dünndarm. — Auf die Complication der Lebercirrhose mit Peritonitis hatte besonders das Reibegeräusch hingewiesen. Die mehr schwielige Form der Bauchfelltuberculose wird bei gleichzeitiger Lebercirrhose als Seltenheit bezeichnet, da meist der Tod eintritt, bevor es zur Schwielen- und Pseudo-Membranbildung kommt.

Baylac (669): 8 Fälle wurden mit Punction und Auswaschung mit heissem sterilem Wasser behandelt, davon 5 geh., 3 vorübergehend gebessert. Weiteres geht aus dem Referat nicht hervor.

Cassel (670): 1) ♂, 8 J. e., daneben Knoten. o., geh. (4 J.) B. +. — 2) ♀, 6. J. Erblich belastet. Caries des linken Ellenbogengelenkes, Lymphadenitis chronica brachialis. e., o., geh. (4 J.) H. +. — 3) ♂, 2¼ J. Erblich belastet. e., o. Die Hautwunde wurde tuberculös. Langsame Reconvalescenz. Geh. (3 J.). — Im Ganzen hat C. 18 Fälle von Bauchfelltuberculose bei Kindern beobachtet, 10 ♂, 8 ♀. Alle ausser einem 11-jährigen waren weniger als 10 J. alt, je eines 12 und 13 Mon. und 1½ J. 5 wurden der Behandlung entzogen, 3 † ohne Operation, 7 o., 1 noch in Behandlung. Von den Operirten starben 3, davon 2 kurz nach der Laparotomie an Entkräftung eines längere Zeit darauf an Miliartuberculose. Von den Geheilten sind 3 die oben referirten, das 4. ist erst kurze Zeit beobachtet. 2 Fälle heilten spontan.

Fink (671): 1) ♂, 2 J., 7 Mon. Beiderseits Spitzensymptome. Freie Flüssigkeit nicht nachweisbar. Links über dem Nabel knotige Resistenzen: i. Beobachtung nicht abgeschlossen. — 2) ♂, 4 J. 1 Mon. Keine Resistenzen, keine freie Flüssigkeit. Seit 3 Wochen starke Abmagerung. Meteoristische Auftreibung des Leibes. i. Besserung. Der Behandlung entzogen. — 3) ♀, 6 J. 6 Mon. Vor ½ J. Lungenkatarrh, seitdem Husten. Seit 10 Wochen Anschwellung des Leibes. Rechte Lunge auf Tuberculose verdächtig. e. Beobachtung nicht abgeschlossen. — 4) ♀, 4 J. 4 Mon. Umgebung des Nabels geröthet, Abdomen vorgetrieben. Dämpfung über dem Nabel. Beobachtung nicht vollendet. — 5) ♂, 8 J. 3 Mon. Rechte Lungenspitze erkrankt. Viele kleine Knötchen durch die Bauchdecken hindurch zu tasten. Beobachtung unvollendet. — 6) ♂, 2 J. 3 Mon. Vor ¾ J. Exstirpation einer submaxillaren Drüse. Intermittirende Anschwellung des Leibes. Spontaner Durchbruch im Nabel. †. Sect.: t., Lungen gesund, Pleuritis tuberculosa. Zahlreiche Darmgeschwüre, von denen 2 perforirt sind. — 7) ♂, 3 J. 11 Mon. Freie Flüssigkeit nicht nachweisbar. † an Miliartuberculose. Keine Sect. — 8) ♀, 2 J. 2 Mon. = 7. — 9) ♀, 5 J. 11 Mon. †. Sect.: Ausgedehnte Tuberculose der Lungen, Bronchialdrüsen, des Darmes und Peritoneums (t.). — 10) ♂, 1 J. 8 Mon. †. Sect.: Tuberculose der Mesenterialdrüsen, des Darmes und des Peritoneums (t.). — 11) ♂, 3 J. 6 Mon. e., daneben exsudative Pleuritis links. Beobachtung nicht abgeschlossen. — 12) ♀, 8 J. 7 Mon. e., daneben ausgedehnte Verklebuugen. o., geh. (2 J.). H. B. 0. Ein bei Beginn der Behandlung vorhandener Spitzenkatarrh bestand fort. — 13) ♀, 3 J. 10 Mon. t., o., geh. (1½ J.). H. B. 0.

Frank (410): 85 Fälle, cf. Statistik.

Godart (672): 4 Fälle, ♀, o., †, davon 1 nach 16 Tagen unter Wiederkehr von Schmerzen und Fieber, 1 an Kothfistel, 1 nach Recidiv nach 4 Wochen, 1 an unstillbaren Durchfällen nach Infection der Wunde mit Tuberkelbacillen.

Le Dentu u. Morestin (674): ♀, 27 J. e. o. Tuberculose der Adnexe. Recidiv. 2 vergebliche Punctionen. Impfversuch mit der Ascitesflüssigkeit +. Es öffnet sich ein tuberculöser Abscess an Stelle der alten Narbe. † nach 10 Mon. an Erschöpfung. Sect.: Lungen gesund. Im Abdomen noch etwas Flüssigkeit. Ausgedehnte Tuberculose der Beckenorgane, Tuberkel auf dem Peritoneum. Gleichzeitig bestand ein Carcinom beider Mammae.

Löhlein (674a) hatte bei 2 Fällen mit der Laparotomie Erfolg.

Marwedel (675): 19 Fälle, 9 ♂, 12 ♀. 6 nicht operirt, 4 ♂, 2 ♀, davon 3 gebessert, bei 3 ist die Beobachtung nicht abgeschlossen. 10 laparotomirt, 3 ♂, 7 ♀. H. B. 0. 1) ♀, 18 J. e. o. Resection der rechten Tube. In guter Reconvalescenz entlassen. — 2) ♀, 38 J. e., linksseitige trockene Pleuritis. o., Entfernung der linksseitigen, nicht tuberculösen Adnexe wegen Cystenbildung. Ohne Ascites entlassen. — 3) ♀, 40 J. Lungentuberculose. e. abgesackt. o. mit Entfernung der tuberculösen Adnexe. Gute Reconvalescenz. — 4) ♂, 25 J. Castration links wegen Tuberculose. e. o. Ohne Exsudat entlassen. Ausgangspunkt wahrscheinlich der linksseitige Ureter. — 5) ♀, 49 J. Im 16. J. angeblich Bauchwassersucht, die spontan heilte. e. o. Entfernung der Tuben. Ohne Exsudat entlassen. — 6) ♂, 5 J. e. o. geh. (1¾ J.) — 7) ♀, 24 J. e. o. Frei von Beschwerden, aber wieder mit Exsudat entlassen. — 8) ♀, 56 J. e. o. Auf Wunsch entlassen. — 9) ♀, 23 J. Lungentuberculose. e. o. mit Resection des Wurmfortsatzes. Darauf fieberhafte Bronchitis. Mit Fieber entlassen. — 10) ♂, 11 J. e. o. Nach Monaten an Miliartuberculose †. — Ausserdem wird über 3 wegen tuberculöser Darmfisteln operirte Pat. berichtet.

Mauclaire u. Alglave (676): Kind von 6 Tagen. Eltern nicht nachweisbar tuberculös. Erbrechen kurz nach der Geburt. Meconium wurde trotz vorhandener Afteröffnung nicht entleert. †. Sect.: Abgelaufene tuberculöse Peritonitis, die zu mehrfachen Verlegungen des Darmlumens durch Abschnürung geführt hatte. Mesenterialdrüsen vergrössert. In diesen wie in der Darmwand wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Mertens (677): 12 operirte Fälle: 4 † bald nach der Operation, 4 † lange nach der Operation, 4 geh.

Psaltoff (678): 40 Fälle, 27 ♀, 13 ♂, davon 24 e. o., geh. (12 davon 2—4 J.). 1 Recidiv nach $2^1/_2$ Mon. geh. durch eine 2. Laparotomie (5 Mon.). Von 16 Fällen der trocknen oder ulcerösen Form † 7. davon 4 an Collaps, Sepsis, Darmfistel, die übrigen gebesssert. Ob H. oder B. stattgefunden hat, geht aus dem Referat nicht hervor.

Rappaport (679): 1) ♂, 8 J. e., o., geh. (4 J.) B. +. — 2) ♀, 6 J. Erblich belastet. Caries des linken Ellenbogengelenkes und Lymphadenitis chronica brachialis vorausgegangen. e., o., geh. (4 J.) H. +. — 3) ♂, $2^1/_4$ J. Erblich belastet. e., o., langsame Reconvalescenz. Geh. (3 J.). H. +. — 4) ♀, 12 J. Seit mehreren J. Peritonitis tuberculosa. Unter exspectativer Behandlung Heilung.

3. Zur Frage der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose.

Fast jeder Autor, der über Heilung von Bauchfelltuberculose, sei es mit oder ohne Laparotomie, berichtet, äussert auch seine Vorstellung über den so wunderbaren Heileffect der Laparotomie. Während ein Theil denselben einfach als zur Zeit noch räthselhaft bezeichnet und auf einen Erklärungsversuch verzichtet, stellen Andere oft recht gewagte Hypothesen auf, ohne dass auch nur eine davon stricte bewiesen wäre. Daher konnte noch 1898 Parker Syms (707) alle aufgestellten Theorieen als unzureichend bezeichnen und musste sich ganz allgemein dahin aussprechen, dass eine Aenderung im physiologischen Verhalten des Peritoneums vor sich gehe, deren Wesen dunkel sei. Nicht besser steht es auch heute noch um diese Frage.

Vergleicht man den Erfolg der Laparotomie und anderer Heilmethoden, so ist zunächst zu constatiren, dass Bauchfelltuberculose gelegentlich spontan heilen kann. Mehrere solcher Fälle sind im vorigen Abschnitte erwähnt, auch weisen Burnay Yeo, Williams, Hadden [Discussion zu Finlay (500)] und besonders O. Vierordt (375, 387) darauf hin. Letzterer betont jedoch mit Recht, dass es unzulässig sei, jeden zur Heilung kommenden Fall von chronischer Peritonitis als Tuberculose anzusprechen. Allerdings ist die grösste Wahrscheinlichkeit auf Seiten der Tuberculose, doch können nicht tuberculöse Peritonitiden in jeder Beziehung dieselben Erscheinungen machen. Churton (685) meint, dass nur solche Fälle durch Laparotomie geheilt würden, die auch ohne dieselbe geheilt wären. Parker [Discuss. zu Finlay (500)] andererseits glaubt an keine Spontanheilung. Secheyron (440) will angesichts der Möglichkeit einer Spontanheilung die Laparotomie eingeschränkt wissen. Barrs (685) entnimmt aus der Statistik von Hawkins (cf. oben), dass die chirurgische Behandlung keine besseren Resultate aufzuweisen habe als die exspectative mit gelegentlichen Punctionen. Aehnlich äusserte sich noch ganz kürzlich v. Leyden (670). Er stellt die Bauchfelltuberculose in eine Reihe mit der tuberculösen Pleuritis und empfiehlt zeitweise Punctionen. Die Laparotomie hält er bei Bauchfelltuberculose für ebenso unzweckmässig wie die Thorakotomie bei tuberculöser Pleuritis. Noch befremdender als diese Anschauungen wirkt es, dass er Thierexperimente als unsicher zur Stellung der Diagnose, den Bacillennachweis als nicht wichtig bezeichnet. Das Tuberculin sei ein gutes diagnostisches Hülfsmittel, aber zuweilen trügerisch, ebenso wie die Diazoreaction und die Serumagglutination. Im Ganzen sei die Diagnose mit Rücksicht auf das allgemeine Krankheitsbild nicht schwierig. Diese Ansichten erfuhren in der Discussion allgemeinen und entschiedenen Widerspruch, besonders von Heubner und Fraenkel (670). Ersterer hob die zweifellose Ueberlegenheit der chirurgischen Behandlung über die innerliche hervor, letzterer die allgemein anerkannte Unwirksamkeit der Punction. In der That finden sich in obiger Casuistik nur ganz wenige Fälle, bei denen man möglicherweise der Punction eine Heilwirkung zuschreiben könnte, jedenfalls keiner, dessen Diagnose hinreichend gesichert ist. Fälle, in denen ein nach Laparotomie recidivirter Ascites nach ein- oder mehrmaliger Punction verschwand, können als Beweis nicht herangezogen werden, da sehr häufig spontan dasselbe eintrat. Bei den ausschliesslich mit Punction behandelten Fällen kommt, besonders soweit sie Kinder betreffen, die idiopathische Peritonitis in Frage, bei allen ist ausserdem das nicht seltene Vorkommen langer Remissionen in Betracht zu ziehen. Darauf weist unter Anderen auch Schley (616) hin, führt aber dann doch einen nach 4 Monaten gebessert entlassenen Patienten als Beweis dafür an, dass die Punction

wirksam sein könne, und giebt ihr wegen ihrer grösseren Ungefährlichkeit den Vorzug vor der Laparotomie.

Häufiger sind die Angaben über Heilerfolge bei Punction mit nachfolgender Beeinflussung des Peritoneums durch Antiseptica [Debove (497), Mathis (509), Rendu (598), Alleaume (603), Guignabert (687)], durch warmes steriles Wasser [Baylac (969)], oder durch Einblasen steriler Luft [Nolen (593), Mosetig-Moorhof (591, 592)], doch sind diese Versuche zu spärlich, als dass sich ein abschliessendes Urtheil über ihre Zweckmässigkeit gewinnen liesse.

Die Heilwirkung der Laparotomie ist mannigfach angezweifelt worden. Corley (484) glaubt nicht, dass es wirklich tuberculöse Peritonitiden seien, die man durch einfachen Bauchschnitt heile, und fordert stets den Bacillennachweis. Frazer (484) weist darauf hin, dass selbst dieser nicht vor Irrthümern schütze, da es tuberkelbacillenähnliche Stäbchen gebe, z. B. die Leprabacillen, und vielleicht noch viele andere (was sich ja auch später bestätigt hat. Ref.). Henoch (107) wurde durch seinen oben (bei „idiopathischer Peritonitis") referirten Fall ebenfalls skeptisch, da er in Knötchen, die makroskopisch vollständig wie Tuberkel aussahen, weder Bacillen noch Riesenzellen, sondern lediglich Granulations- und Bindegewebe fand. Indessen weist Mixter (590) darauf hin, dass derartige fibröse Knötchen aus echten Tuberkeln entstanden sein können, und dass sich deshalb keine scharfe Grenze zwischen tuberculöser und granulöser Peritonitis ziehen lasse. Burghausen (470) äusserte noch 5 Jahre nach König's (411) berühmter Arbeit: „Ob sich ein Chirurg finden wird, der bei einem ihm als Peritonealtuberculose übergebenen Falle laparotomirt? Diese neuerdings mehrfach empfohlene Therapie ist doch gar zu schneidig."

Seit 1884 sind jedoch so viele einwandfrei histologisch und bakteriologisch untersuchte, durch die Section bestätigte oder viele Jahre hindurch beobachtete Heilungen aus aller Herren Länder und von den verschiedensten Autoren beschrieben, dass an einer thatsächlichen Heilwirkung der Laparotomie füglich nicht mehr gezweifelt werden kann. Auch dafür liegen hinreichend Beweise vor, dass jede Form der Bauchfelltuberculose dieser Heilung zugänglich ist, wenn auch die Chancen bei der ascitischen Form, besonders wenn der Erguss abgesackt ist, am günstigsten liegen. Ein dauernder Erfolg kann nur dann erwartet werden, wenn keine oder nur eine heilungsfähige Tuberculose anderer Organe vorhanden ist, indessen bringt auch bei fortschreitender Tuberculose anderer Organe die Laparotomie meist so auffallende Erleichterung, dass sie auch in diesen Fällen häufig anzuraten ist [O. Vierordt (387)]. Oft wurde eine deutliche Besserung anderweitiger Tuberculose gleichzeitig mit der des Bauchfells beobachtet (cf. Casuistik).

Pribram (681) führt aus, dass bei der Laparotomie meist nur ein kleiner Theil des Bauchfells blossgelegt und die Operation selbst meist gut überstanden werde, ein Theil der Kranken aber nachträglich an anderweitigen tuberculösen Affectionen zu Grunde ginge. Unter 165 Verstorbenen mit Bauchfelltuberculose fand er nur wenige, bei denen dieselbe die unmittelbare Todesursache gewesen war. War dies doch der Fall, so wurde der Tod veranlasst durch enormen Ascites, Marasmus, Ileus, Ulceration des Darmes von aussen oder Dissemination der Tuberculose vom Bauchfell aus auf andere Organe. Unter diesen Fällen waren nur wenige, die P. für geeignet zur Laparotomie hält. Da auch Spontanheilung möglich ist, schlägt er vor, zuerst innerliche Behandlung zu versuchen bei rein peritonealen Fällen, wenn diese aber innerhalb 4 Wochen keinen Erfolg hat, den Bauchschnitt zu machen, eventuell mit Entfernung der erkrankten Adnexe. Geringe Lungenaffectionen hält er für keine Contraindication. Ist die Bauchfelltuberculose nur eine untergeordnete Begleiterscheinung weit fortgeschrittener allgemeiner Tuberculose, so will er nur symptomatisch behandeln.

Powell Douglas (683) giebt zwar die günstige Wirkung der Laparotomie zu, erwartet von ihr aber keine Heilung mit Entfernung der Tuberkel, sondern nur ein Aufhalten des Processes. Perforirte Darmgeschwüre machen den Erfolg zweifelhaft, wie er überhaupt vorwiegend die exsudative, nicht eitrige Form für geeignet zur Laparotomie hält.

Schmalmack (378) hält von seinen 54 Fällen (cf. Statistik) nur 7 für heilbar durch Laparotomie, bei denen sich ausser im Bauchfell keine oder nur eine ganz geringfügige anderweitige Localisation des tuberculösen Virus fand.

Auch Späth (490) hält den Heileffect der Laparotomie nur bei primärer Bauchfelltuberculose für erwiesen. Bei Ausgang von Darmgeschwüren spricht er ihr einen palliativen Nutzen zu. Bei Genitaltuberculose hält er nur möglichst frühes operatives Eingreifen für aussichtsvoll. Im Ganzen warnt er vor zu voreiliger Diagnose und fordert stets den Bacillennachweis, worin er mit O. Vierordt (387) übereinstimmt.

Helmrich (456) hält Bauchfelltuberculose mit ausgedehnten Verkäsungsprocessen für unzugänglich für jede Therapie.

Heydenreich (682) empfiehlt auf Grund der allgemein günstigen Erfahrungen die Laparotomie.

Maurange (483) weist auf die Versuche Gatti's (cf. unten) hin, wonach zu frühzeitige Laparotomie erfolglos ist. Vielleicht liegt hierin eine Erklärung für die grosse Zahl von Fällen, wo erst eine 2. Laparotomie zum Ziele führte. Bei gleichzeitiger Lungenerkrankung hält er nicht sowohl die Intensität als die Extensität derselben für ausschlaggebend. Eine mittelgrosse Caverne erscheint ihm weniger gefährlich als eine beiderseitige, wenn auch weniger weit fortgeschrittene Lungenerkrankung. Darmtuberculose hält er für keine Contraindication, ebensowenig tuberculöse Drüsen. Tuberculose der Adnexe aber und Darmverschluss gebieten dringend operatives Eingreifen. Indessen will er erkrankte Adnexe nur dann entfernt wissen, wenn es bequem geht, während er sonst gegen die Entfernung tuberculöser Gewebe ist.

Nach Pic (385) ist für die Beurtheilung der Heilung zu unterscheiden zwischen Kindern und Erwachsenen. Die fibröse Form heilt bei Erwachsenen schon zuweilen bei innerer Behandlung aus, bei Kindern noch öfter. Die ulceröse Form heilt nur bei Kindern zuweilen. Am geeignetsten für die Operation ist die ascitische Form, wo die Laparotomie schneller als innerliche Behandlung zum Ziele führt. Der Effect der Laparotomie besteht hier in einer fibrösen Umwandlung der Tuberkel. Kranke Adnexe sollen entfernt werden.

Wenden wir uns nun zu den verschiedenen Hypothesen, welche die Heilwirkung der Laparotomie dem Verständniss näher zu bringen suchen, so ist zunächst zu erwähnen, dass Erfolge mit den verschiedensten Modificationen der Operation erzielt wurden von der einfachen Incision bis zur intensiven Ausspülung oder Abtupfung des Peritoneums, Resection erkrankter Theile etc. Das Wesentliche scheint der Schnitt selbst zu sein, wobei die Bauchhöhle nicht einmal eröffnet zu werden braucht, wie mehrere Fälle beweisen, in denen so umfangreiche Pseudotumoren und Verwachsungen bestanden, dass gar keine freie Bauchhöhle mehr vorhanden war. Den Antisepticis dürfte heute wohl kaum noch Jemand einen Einfluss zuschreiben. Die Arbeiten von Debove (497) und Matthis (509) liegen 10 Jahre zurück, und Hirschberg (680) hatte speciell dem Jodoform schon früher eine specifische Wirkung auf Tuberculose abgesprochen.

Maurange (483), Pic (385), Lindner (540) und Herringham (586) betonen die Tendenz des Organismus zur Spontanheilung durch Bindegewebsbildung und sehen in der Laparotomie nur ein Förderungsmittel für dieses Bestreben. Lindner betrachtet allerdings die Bindegewebsbildung nur als einen Nothbehelf bei zu ausgedehnten Zerstörungen, die Restitutio ad integrum als die Regel. Der Erfolg der Laparotomie wird bestimmt durch die grössere oder geringere Ausdehnung der Strecke von Peritoneum, die sich noch resorptionsfähig erhalten hat. Diese soll dann wieder ihre normale Function ausüben und so die Wiederansammlung des Ascites verhindern. Die Punction hält er deshalb für unwirksam, besonders bei abgesackten Ergüssen, weil die Entleerung des Exsudates eine zu unvollkommene ist. Herringham sucht ausser der operativen auch gleich die Spontanheilung mit zu erklären, indem er annimmt, dass in der Regel allmählich stärkende und das Peritoneum zur Thätigkeit anregende Mittel zur Heilung ausreichen, dass für manche Fälle aber ein stärkerer, wenn auch nur kurze Zeit ausgeübter Reiz erforderlich und von besserer Wirkung sei.

Caspersohn (448), Braatz (686), Nolen (593), Mosetig-Moorhof (591, 592) und Westphal (655) halten für das Wesentliche bei der Eröffnung der Bauchhöhle den Zutritt von Luft, ohne genauer anzugeben, wie der Luftzutritt den Process beeinflussen soll. Nur Braatz stellt sich vor, dass die bis dahin anaërob lebenden Bacillen plötzlich unter aërobe Lebensbedingungen versetzt und dadurch geschädigt werden. Nolen und Mosetig-Moorhof haben auf die supponirte Heilwirkung des Luftzutritts ihre Methode der Punction mit nachfolgender Einblasung steriler Luft gegründet. Letzterer Autor kam dazu durch die Beobachtung eines Falles, wo ein maligner Tumor, wahrscheinlich ein Sarkom, des Parametriums bei der Laparotomie intensive Röthung und oberflächliche Blutaustritte zeigte, als er mit der Luft in Berührung kam, und sich dann zurückbildete, freilich um später zu recidiviren.

Einen Erklärungsversuch, der es wohl hauptsächlich seiner Unwahrscheinlichkeit zu danken hat, dass er immer und immer wieder citirt wird, machte Lauenstein (684). Unter dem Hinweis auf die Schädigungen, welche Bakterien durch Austrocknung und Lichteinwirkung erfahren, stellt er diese beiden Factoren als möglicherweise wirksam bei der Laparotomie hin. Es braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass von einer derartig hochgradigen Austrocknung, wie sie zur Abtödtung von Bakterien erforderlich ist, nach Ablassung eines Ascites im Peritoneum nicht die Rede sein kann, ebenso, dass an eine Schädigung der Bacillen durch die kurzdauernde Einwirkung einer so geringen Lichtmenge, wie sie durch einen meist nur kleinen Schnitt einfallen kann, gar nicht zu denken ist.

Gegen diese wie auch die vorige Hypothese sprechen jene Fälle, in denen man gar nicht in die freie Bauchhöhle kam.

Goerdes (624) sieht neben der Ablassung des Exsudates als wesentlichstes Moment die Reaction des Organismus auf den starken Reiz des operativen Eingriffs an.

Valenta v. Marchthurn (647), der nicht weniger als 20 verschiedene Erklärungsversuche zusammenstellt, hält den Reiz auf das Bauchfell und die Ablassung des Exsudates für die Heilfactoren.

Lediglich die exsudative Form berücksichtigen alle jene Autoren, welche nach der Entlastung von dem Exsudat eine Verbesserung der Circulationsverhältnisse erwarten. Es sind dies Breisky bezw. Schwarz (439), der ausserdem noch einen Reiz zur Bildung von Adhäsionen annimmt, Trzebicky (443), Tauffer (520), Fritsch (534), Schmoll (572), Dresdner (397) und Nassauer (662). Durch die verbesserte Circulation in Blut- und Lymphgefässen soll das Peritoneum widerstandsfähiger oder zur Resorption geeigneter werden. Nassauer führt aus, dass im tuberculösen Gebiete starke Hyperämie und Saftstase vorhanden sei. Diese soll beseitigt werden, wenn bei der Laparotomie viele Gefässbahnen durchtrennt und ein mächtiger Reiz auf die Circulation ausgeübt wird. Während der Zeit der Wundheilung soll dieser Reiz noch fortwirken.

Bäumler (401) hält besonders die Erzeugung einer venösen Hyperämie für ausschlaggebend.

Eine sehr verbreitete Hypothese geht von der Anschauung aus, dass der Organismus das Bestreben habe, die tuberculösen Herde durch Bindegewebswucherung zu isoliren, und dass die Heilung durch Adhäsionsbildung erfolge.

So hält Jaffé (705) die Peritonitis tuberculosa sicca, freilich im Gegensatz zu fast allen anderen Autoren, für eine relativ gutartige Form, die spontan heilen könne. Die Verwachsungen sieht er als eine Art Naturheilung an und behauptet, dass auch die Peritonitis exsudativa eine Neigung zu Verwachsungen habe, welcher nur das Exsudat hindernd im Wege stehe. Die Laparotomie entfernt das Exsudat und setzt so das Peritoneum in den Stand, sein natürliches Heilbestreben durch Bildung von Adhäsionen und Aufsaugung des Exsudates geltend zu machen. Dementsprechend bestreitet er auch den Erfolg der Laparotomie bei der trockenen Form und führt die Misserfolge der Punction darauf zurück, dass dieselbe in Folge vorhandener Verwachsungen nur einen Theil des Exsudates zu entleeren vermöge. Die Verwachsungen sollen das Wiederauftreten des Ascites verhüten. Zum Beweis dieser Anschauungen demonstrirte er ein Präparat von einem Kinde, das 3 Jahre vor dem Tode mit ausgezeichnetem Erfolg operirt worden und jetzt an Scarlatina gestorben war. Die Darmschlingen waren verklebt, das Peritoneum zeigte hochgradige tuberculöse Veränderungen.

Auch Brunhübner (560) fand bei seinem 2. Fall (cf. Casuistik 1892), der 9 Monate nach der Laparotomie an tuberculöser Meningitis starb, die Baucheingeweide mit der Serosa der vorderen Bauchwand und untereinander fest bindegewebig verwachsen.

Indessen fehlt es auch nicht an Beobachtungen, in denen eine Restitutio ad integrum ohne Bildung von ausgedehnten Verwachsungen gefunden wurde. Erwähnt seien hier nur die Beobachtungen von Richelot (570) [1892] und Piqué (594, 595) [1893], sowie die Arbeit von Jordan (626), der unter 14 operirten Fällen bei 10 sicher tuberculösen Peritonitiden keine Adhäsionen bei einer späteren Section oder Laparotomie erwähnt fand. Die 4 Fälle, bei denen Verwachsungen bestanden, waren nicht ganz sicher tuberculösen Ursprungs.

Warneck (602, 696) äussert sich folgendermaassen: „Nach der Eröffnung der Bauchhöhle, verbunden mit Auswischen des Peritoneums mit Schwämmen, Ausspülung, nach Durchreissen von Adhäsionen etc. kommt das Bauchfell in ein Stadium der Reizung, auf die es stets durch Bildung eines plastischen Exsudates und Adhäsionen reagirt. Wenn die Tuberculose früher keine zur Weiterentwicklung besonders günstigen Bedingungen gefunden hat, gehen die Bacillen in diesem Exsudate unter und die Tuberkeln degeneriren fibrös. Nach einiger Zeit kann auch das Exsudat aufgesogen werden und es tritt dann völlige Heilung ein."

Auch Herringham (586) nimmt eine Ausheilung durch Adhäsionsbildung an.

Cabot (446) meint, dass die über die Oberfläche hervorragenden und zuweilen gestielt in die Flüssigkeit hineinhängenden tuberculösen Gewebstheile der Einwirkung des gesunden Gewebes entzogen seien. Werden nach Entfernung der Flüssigkeit die Peritonealflächen einander genähert, so werden jetzt die erkrankten Theile von den gesunden umschlossen, diese können ihrer normalen Heilungstendenz folgen und durch Bindegewebsbildung dem Process Einhalt thun.

Auch Mader (596) hält die innige Aneinanderlagerung der Peritonealblätter für

das Wesentliche. Er verzichtet consequenterweise überhaupt auf die Laparotomie, punctirt nur und legt dann einen Wattedruckverband an.

Sonderegger (574) stellt sich vor, dass das Exsudat die angrenzenden Gewebe durchtränke und als Fremdkörper einen Entzündungsreiz ausübe. Diese Verhältnisse seien der Vermehrung von Mikroorganismen günstig. Werde die Flüssigkeit entfernt, so müsse das umliegende Gewebe durch Diosmose seine Flüssigkeit abgeben. Die Spalträume sollen dann zusammenfallen, verkleben und die Bacillen einschliessen. Diese sollen dann von Bindegewebe umwuchert und zum Absterben gebracht werden. Nothwendig für den Ablauf dieser Vorgänge sei eine recht vollständige Entfernung des Exsudates, ein Erforderniss, dem die Punction nicht genügen könne.

Adossides (396) spricht der Ablassung des Exsudates nur eine vortheilhafte Einwirkung auf den Allgemeinzustand zu, während er die Beeinflussung des Localleidens in der Hervorrufung einer Entzündung sieht, bei welcher besonders die vermehrte Phagocytose eine wichtige Rolle spiele. Casinari (604) und Maurange (483) sehen ebenfalls in der Phagocytose das wirksame Moment.

Heim (688) giebt im Anschluss an den Fall von Bumm (579) [1893] zu bedenken, dass möglicherweise eine zweite Infection mit Tuberkelbacillen auf den älteren Process heilend einwirke, wie es Koch an Meerschweinchen nachgewiesen habe. Man könne sich im erwähnten Falle denken, dass die Tuberculose der Stichkanäle zusammen mit der probatorischen Tuberculininjection die Heilung bewirkt habe.

Morris (693) cultivirte in tuberculöser Ascitesflüssigkeit Saprophyten und konnte daraus dann ein Toxalbumin darstellen, das Tuberkelbacillen in Culturen schädigte. Er führt daher die Heilung nach Laparotomie auf das Hineingelangen von Saprophyten in die Bauchhöhle und die Resorption ihrer Stoffwechselproducte zurück.

Grechen (454) und Waitz (468) sind der Ansicht, dass die Tuberkelbacillen im Peritoneum nur wenig virulent seien und sich in der Bildung eines einmaligen Exsudates erschöpfen. Nach dessen gründlicher Entleerung seien sie nicht fähig, ein zweites hervorzurufen.

Knaggs (458) sieht in der Entfernung der Stoffwechselproducte der Bacillen den Grund der Heilung. Dieselben sind bei der exsudativen Form im Exsudat besonders reichlich vorhanden. Die Heilung eines seiner Fälle ohne Erguss durch Laparotomie führt er darauf zurück, dass durch eine darauf folgende Abführkur die Toxine durch den Darm entfernt worden seien. Diarrhöen hält er für einen Versuch zur Naturheilung.

Frees (608) hält 3 Factoren für wirksam, die Entfernung der im Exsudat suspendirten Bacillen sowie ihrer toxischen Stoffwechselproducte und die Verbesserung der Circulationsverhältnisse.

Bumm (579) schlägt diesen letzteren Factor nicht hoch an, sondern betont ebenfalls die Entfernung der Stoffwechselproducte, die möglicherweise im Sinne einer negativen Chemotaxis wirken und so dem Heilungsbestreben des Organismus entgegenwirken.

Barker (493) meint, dass mit der Flüssigkeit Bacillen oder Sporen derselben entfernt werden und die Zellen dann im Stande seien, den Rest zu überwältigen.

Rispal (549) glaubt, dass die Laparotomie eine fibröse Umwandlung der Tuberkel hervorrufe und dem Peritoneum seine Resorptionskraft zurückgebe. Dadurch werde es in den Stand gesetzt, ein von den Bacillen secernirtes, in der Ascitesflüssigkeit enthaltenes lösliches Vaccin aufzunehmen.

Sippel (617) sieht den Haupteffect der Laparotomie in einer mächtigen Anregung der natürlichen Widerstandskraft des Peritoneums. Vielleicht werde das Bauchfell durch die Operation zur Abscheidung eines Serums angeregt, das den Bacillen schädlich sei.

Cramer (623), der mit der Bauchfelltuberculose gleichzeitig eine Spina ventosa und eine periostale Schwellung am Unterkiefer heilen sah, sucht das heilende Agens im Blute. Er nimmt ein Antitoxin an, das durch die Laparotomie vermehrt werden soll. Als Ort der Entstehung sieht er die Bauchhöhle an. Er kommt damit auf die Anschauung Buchner's hinaus, die auch Ziegler (636) theilt, wonach im Anschluss an die Laparotomie reichlich Leukocyten auswandern und zur Bildung von Alexinen beitragen. Begünstigend wirken der vermehrte Blutzufluss, die verbesserten Resorptionsverhältnisse, die Entfernung schädlicher Stoffwechselproducte etc.

Wie verhält sich nun anatomisch eine geheilte Bauchfelltuberculose? Oben ist von dem makroskopischen Aussehen schon soviel erwähnt, dass nach längerer Zeit entweder Verwachsungen mit oder ohne Einschluss von Käsemassen vorgefunden werden, oder dass das Bauchfell völlig sein normales Aussehen zurückerhält. Ausser den oben bereits citirten Fällen von Richelot (570), Piqué (594, 595) und den von Jordan (626) zusammengestellten sei hier noch auf die von

Schmitz (552), Bruce Clarke, Hadden, Lawford Knaggs (alle [563]), Roersch (398 [Fall 4]), Galvani (404) und Abbe (664) hingewiesen.

Herzfeld (666) fand einige Monate nach der ersten Laparotomie in seinen Fällen 10, 11 und 12 im makroskopischen Aussehen keinen wesentlichen Unterschied gegen früher, nur fühlten sich im Fall 12 die Knötchen etwas fester an und waren im Fall 10 geringer an Zahl. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ergab immer noch deutliche Tuberkel mit sehr grossen Riesenzellen, aber trotzdem nirgends Verkäsung in diesen selbst, noch in dem von Rundzellen durchsetzten umgebenden Gewebe.

Bumm (579) verglich ebenfalls die bei 2 im Abstand von einigen Monaten vorgenommenen Laparotomieen excidirten Knötchen mit einander. Während anfangs typische Tuberkel vorhanden gewesen waren, ergab die zweite Untersuchung, dass die gut abgegrenzten Tuberkel von Rundzellen dicht durchsetzt und deutlich geschrumpft waren. Einzelne waren durch narbenartiges festes Bindegewebe wie zusammengeschnürt. Die centralen Riesenzellen zeigten alle Zeichen des Zerfalls. Tuberkelbacillen waren nicht nachweisbar.

Ausführlich untersuchte Kauffmann (627) einen Fall, der 7 Monate nach der Laparotomie zur Section kam. Makroskopisch zeigte das Peritoneum parietale im ganzen Bereich der vorderen Bauchwand feine, ziemlich lockere Adhäsionen mit den Darmschlingen. Das Bauchfell war mit einer Reihe von Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse bedeckt, die theils breit, theils gestielt der Unterlage aufsassen. Sie waren von glatter Oberfläche und fester Consistenz. Mikroskopisch bestanden sie aus einer ausserordentlich dicht gefügten Masse, die stellenweise körnig, meist aber von faseriger Beschaffenheit war. Weder charakteristische Tuberkelelemente noch Tuberkelbacillen waren nachweisbar. Diese nekrotischen Knötchen waren umgeben von einer bindegewebigen Kapsel mit neugebildeten Gefässen. Nach der Nekrose zu drangen Granulationszellen vor. Im Anschluss an v. Kahlden (401) deutet Kauffmann diesen Befund so, dass die Nekrose das Primäre, die Bindegewebswucherung aber secundär sei, nicht aber umgekehrt das Bindegewebe den Schwund der Tuberkel veranlasse. Zwar ist der Fall bei der Operation nicht histologisch untersucht worden, da die Patientin jedoch an fortschreitender Lungentuberculose starb, dürfte die Diagnose hinlänglich gesichert erscheinen.

Es erübrigt nun noch, auf die experimentelle Prüfung der Frage einzugehen.

Kischensky (689) erzeugte durch Injection von Reinculturen der Tuberkelbacillen oder von tuberculösem Sputum Bauchfelltuberculose bei Kaninchen und Meerschweinchen. Dann wurden die Thiere laparotomirt und nach verschieden langer Zeit getödtet. Nach 5—6 Tagen waren die meisten Tuberkelbacillen in epitheloide Zellen eingeschlossen und nach 10—12 Tagen fast ganz verschwunden. Im Tuberkel bildete sich Bindegewebe. Von all dem war an den Controlthieren nichts zu bemerken. Schliesslich gingen die Thiere zu Grunde, weil sich die Tuberculose sehr schnell auf andere Organe ausbreitete. Nach K.'s Ansicht sind Rundzelleninfiltration, Phagocytose und active Entwicklung von Bindegewebe die nach Laparotomie wirksamen Factoren, welche durch das Trauma ausgelöst werden.

Kolbassenko (690) erzeugte im Unterhautbindegewebe von Kaninchen und Meerschweinchen durch Injection von Tuberkelbacillen-Reinculturen Infiltrate, die hauptsächlich aus gewucherten Bindegewebszellen bestanden. Setzte er nun eine acute Entzündung, so gingen die Infiltrate nach einiger Zeit unter Zunahme der Phagocytose zurück. Zwar gingen die Thiere trotzdem ein, aber später als gewöhnlich. Aus diesen Versuchen schliesst der Verf., dass auch bei der Tuberculose des Bauchfells die Heilung durch eine acute Entzündung mit vermehrter Phagocytose zu erklären sei.

Nannotti und Baciocchi (691, 694) injicirten Hunden und Kaninchen in Bouillon zerriebene tuberculöse Drüsen von Meerschweinchen. Die Thiere wurden dann wiederholt laparotomirt, nach 10, 20, 30 und 60 Tagen. In einigen Versuchen wurde die Bauchhöhle mit verschiedenen Antisepticis ausgespült. Jedesmal wurde ein Stückchen zur Untersuchung ausgeschnitten. Bei den Kaninchen wurde nur unbedeutende Besserung, aber keine Heilung beobachtet. Bei Hunden war 15 Tage nach der ersten Laparotomie die Tuberculose schon bedeutend verringert, nach 2 Monaten waren am Peritoneum keine tuberculösen Veränderungen mehr nachweisbar.

Stchégoleff (695) injicirte Hunden Tuberkelbacillen-Reinculturen. Von 22 Thieren blieben 12 zur Controle zurück, 10 wurden 12—15 Tage nach der Impfung laparotomirt. Die Controlthiere starben sämmtlich, spätestens nach 34 Tagen, an allgemeiner Tuberculose. Von den operirten Hunden verendeten 6 um 7—20 Tage später als die Controlthiere, nachdem sie nach der Operation vorübergehende Besserung gezeigt hatten. Bei den 4 letzten hielt die Besserung an. 3 davon wurden bezw. am 52., 70. und 85. Tage nach der Operation getödtet, 1 Hund lebte zur Zeit der Veröffentlichung noch. Die

Controlthiere zeigten das Bild der miliaren Aussaat von Tuberkeln auf dem Peritoneum, ausserdem waren Milz, Lungen und Bronchialdrüsen erkrankt. Stets war Ascites vorhanden. Denselben Befund boten die 6 trotz Operation gestorbenen Thiere, nur fanden sich hier ausserdem noch ausgedehnte Adhäsionen. Bei den 3 nach längerer Zeit getödteten Hunden waren die früher vorhandenen Tuberkel in bindegewebige Knötchen bereits umgewandelt oder in Umwandlung begriffen, bei den nach 85 Tagen getödteten Hunden vollständig verschwunden. Nur das Netz war an einigen Stellen etwas verdickt. Ein bei der Operation entnommenes Netzstückchen machte Meerschweinchen tuberculös, ein bei der Section entnommenes nicht mehr. — Mikroskopisch fanden sich weder bei den Controlthieren noch bei den operirten Hunden Riesenzellen in den Knötchen. An dem vorzugsweise untersuchten Netz waren die Tuberkel bei den Controlthieren von einer schmalen Zone von Bindegewebe umgeben und enthielten eine enorme Menge von Bacillen. Nach 52 Tagen waren die Tuberkel umgeben von kernarmem Bindegewebe, aus dem nach dem Centrum zu junges kernreiches Granulationsgewebe hervorsprosste. Die Bacillen waren gering an Zahl und lagen meist in Zellen. Einige zeigten deutliche Degenerationserscheinungen. Etwas weiter vorgeschritten, sonst aber analog war der Process am 70. Tage. Es waren nur noch geringe Reste der Tuberkel in das Bindegewebe eingesprengt. Am 85. Tage endlich bestanden die Tuberkel fast ausschliesslich aus neugebildetem, gefässreichem Bindegewebe, das keine Bacillen mehr enthielt. — Danach sieht S. die entzündliche Reaction des Peritoneums als Heilfactor an, welche zur Infiltration mit embryonalen Zellen, zur Phagocytose und activem Einwachsen jungen Bindegewebes führe. Die specifischen Tuberkelelemente gehen zu Grunde und werden resorbirt. Als auslösende Reize wirken das Trauma der Laparotomie, thermische Reize, Luft und Licht. Die Entleerung von Exsudat kann deshalb nicht als entscheidend in Betracht kommen, weil auch Fälle ohne Exsudat durch Laparotomie zur Heilung kommen können.

Wassilewsky (697) fand nach Laparotomie bei Kaninchen die Zahl der epitheloiden Zellen vermehrt bei gleichzeitiger Verminderung der Leukocyten. Die Ausbreitung der Tuberculose im Peritoneum wie auch auf andere Organe wurde verzögert, die Zahl der Tuberkelbacillen vermindert, die Resorption der schon vor der Operation vorhandenen Zerfallsproducte befördert.

Gatti (701) experimentirte an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden und achtete besonders darauf, in welchem Stadium der Tuberkelentwicklung eine Heilwirkung der Laparotomie zu bemerken sei. Bei Meerschweinchen haben die Tuberkel bis zum 14. Tage fibrösen Charakter, vom 14.—46. Tage sind fibröse und käsige Formen gemischt. Später beherrschen die käsigen Formen das Feld und sind vom 53. Tage ab fast ausschliesslich vorhanden. Eine Vermehrung der Fibroblasten war im Stadium der fibrösen Tuberkel nach der Laparotomie nicht bemerkbar. Die epitheloiden Zellen vergrösserten sich und nach 6—7 Tagen traten Flüssigkeitstropfen im Protoplasma auf. Nach 10—12 Tagen war oft das ganze Protoplasma in einen grossen Flüssigkeitstropfen verwandelt. Der Kern löste sich auf und schliesslich blieb nichts als ein feines Netzwerk in einem unregelmässig begrenzten Hohlraum zurück. Die Lymphocyten wurden an Zahl geringer, doch blieb diese Abnahme aus, wenn die hydropische Degeneration der Epithelien nicht eintrat. Mit dem Schwund der epitheloiden Zellen rückten die Bindegewebszüge näher zusammen und wurden dichter. Demnach erwies sich die Tuberculose des Meerschweinchens, wenn in dem fibrösen Stadium eingegriffen wurde, als vollkommen heilbar. War schon Verkäsung eingetreten, so wurde der Process durch die Laparotomie nur aufgehalten, ohne dass ein Einfluss auf das Verschwinden der schon vorhandenen käsigen Massen bemerkbar war. — Bei Kaninchen localisirt sich die Tuberculose vorwiegend am Netz. Nach einem „miliariformen“ Anfangsstadium confluiren die Knötchen und schliesslich wird das Netz in einen Wulst verwandelt. Die histologischen Vorgänge waren analog denen beim Meerschweinchen, auch hier hydropische Degeneration der epitheloiden Zellen ohne Bindegewebswucherung. Käseherde können verkalken. — Beim Hunde, wo ebenfalls vorwiegend am Netz, in ähnlicher Weise wie beim Kaninchen, die Tuberculose fortschreitet, ist ihr Entwicklungsgang ein sehr langsamer. Besonders bemerkenswerth war es hier, dass die Laparotomie wirkungslos blieb, wenn sie zu früh gemacht wurde. Es schien der tuberculöse Process in den ersten Tagen zu intensiv zu sein, um beeinflusst werden zu können. Von Bacillen fanden sich ausschliesslich jugendliche Formen, während später zahlreiche Involutionsformen vorhanden waren. Etwas später, wenn das fibröse Stadium voll ausgebildet war, bewirkte auch hier, wie bei den anderen Versuchsthieren, die Laparotomie hydropische Degeneration der epitheloiden Zellen, und zwar in um so grösserem Umfange, je längere Zeit nach der Laparotomie man untersuchte. Bindegewebe und Lymphocyten blieben unverändert, nur einmal fand sich eine mässige Fibroblastenwucherung. In den ersten 7 Tagen entwickelte sich ausserdem ein seröses Exsudat, das sich allmählich verminderte. Eine Resorption käsiger

Massen fand nicht statt. Verwachsungen blieben entweder ganz aus oder waren nur in sehr geringem Umfange vorhanden. „Die Rückbildung der Tuberkel ist daher weder auf Verwachsungen noch auf Verdrängung der specifischen Tuberkelelemente durch Bindegewebswucherung zurückzuführen, sondern auf eine langsame Entartung und Auflösung der epitheloiden Zellen mit Verschwinden der Lymphocyten, ohne Vermehrung des präexistirenden Bindegewebes.“ Die Entartung der epitheloiden Zellen führt G. auf die Proteïne der Tuberkelbacillen selbst zurück, welche durch die Operation getödtet oder geschädigt sind. Eine Schädigung soll besonders auch durch das nach der Operation entstehende seröse Exsudat bewirkt werden.

Hildebrandt (704) laparotomirte vergleichsweise gesunde und tuberculöse Hunde und Kaninchen. Bei den gesunden Thieren entstand nach Eröffnung der Bauchhöhle zunächst arterielle Hyperämie, die später mehr venösen Charakter annahm. Zugleich wurden die Darmschlingen paralytisch. Sie wurden an der Luft erheblich weiter und reagirten auf Reize langsamer. Kalte Luft war stärker wirksam als warme. Nach der 1. Laparotomie wurde die Bauchwunde wieder geschlossen, die Thiere ohne Nahrung gelassen und nach verschieden langer Zeit die Bauchhöhle wieder geöffnet. Nach einem Tage bestand immer noch venöse Hyperämie und Blähung der Därme. Es kam leicht zu Hämorrhagieen. Nach 2 Tagen trat ein geringes blutig-seröses Exsudat auf. Die Paralyse der Darmschlingen blieb aus, wenn die Operation unter erwärmter Kochsalzlösung gemacht wurde. Setzte man dabei eine einzelne Darmschlinge der Luft aus, so zeichnete sich diese noch tagelang nach der Operation vor den übrigen durch ihre Hyperämie aus. — Bei tuberculös inficirten Thieren erzielte auch Hildebrandt bei sehr frühzeitiger Laparotomie keine Wirkung. Netzstückchen kurz nach der Infection entnommen und auf Thiere verimpft, erwiesen sich virulenter als solche aus späteren Stadien, in denen denn auch die Laparotomie einen deutlich bessernden Einfluss erkennen liess. Bei Hunden war die Besserung deutlicher als bei Kaninchen. Viele bei der Operation gesehene Knötchen verschwanden spurlos. Wurden vergleichsweise Thiere an der Luft und unter Kochsalzlösung laparotomirt, so gingen letztere früher zu Grunde und die tuberculösen Veränderungen waren bei ihnen stärker als bei den unter Luftzutritt operirten. Die Heilwirkung der Laparotomie führt Hildebrandt danach auf die an der Luft eintretende venöse Hyperämie zurück und weist auf die Analogie mit dem günstigen Einfluss der Bier'schen Stauung hin.

II. Locale tuberculöse Peritonitis.

In der Natur der tuberculösen Erkrankung mit ihrer Neigung zu Verwachsungen liegt es, dass der Process häufig localisirt bleibt. Die Mehrzahl dieser Fälle bietet jedoch so wenig Besonderheiten, dass eine Trennung von der allgemeinen tuberculösen Peritonitis weder geboten noch auch zweckmässig erschien. Man wird daher eine grosse Zahl von Beobachtungen mit abgesacktem Ascites oder einer nur partiellen Erkrankung des Bauchfelles oben im Abschnitt B I, 2 finden. Hier seien noch 2 Fälle von tuberculöser Beckenperitonitis nachgetragen.

Jones (708) bekam ein 22-jähriges Mädchen in Behandlung mit Husten, starker Abmagerung und eitrigem Ausfluss aus der Vagina. Die Menses hatten seit 6 Monaten ausgesetzt. Tod an Erschöpfung. Sect.: Lungentuberculose. Beckenhöhle durch Adhäsionen von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen, welche nur wenige Tuberkel enthält. Netz und Ileum mit den Beckenorganen verklebt. Tuberculöse Ulceration im Douglasschen Raum mit Perforation in das Ileum, Rectum und die Vagina.

Condamin (718) sah bei einer 28-jährigen Frau mit doppelseitiger Salpingo-Ovariitis tuberculosa und tuberculöser Beckenperitonitis Besserung eintreten nach Incision von der Scheide aus. Er empfiehlt diese Behandlungsmethode, eventuell mit Entfernung der Adnexe für diese Localisation an Stelle der Laparotomie.

Wegen ihrer Genese sowohl wie wegen ihrer Beziehungen zur allgemeinen Bauchfelltuberculose besonders interessant ist die Hernientuberculose.

Largeau (709) beobachtete einen 5-jährigen Knaben, der in frühester Kindheit an einem rechtsseitigen Leistenbruch gelitten hatte. Derselbe war durch ein Bruchband geheilt und dieses dann weggelassen worden. Darauf erkrankte das Kind an Appetitlosigkeit, Diarrhöen, abendlichen Temperatursteigerungen, Schmerzen im Leibe, besonders in der rechten Leistengegend. Hier fand sich eine aus zwei Theilen bestehende Anschwellung, von denen der eine aus einer Hydrocele, der andere aus einem Netzbruch bestand. Bei der Incision zeigte sich das Netzstück mit Knötchen bedeckt, die histologisch als Tuberkel identificirt wurden. Dieselben setzten sich auch nach oben zu in die Bauchhöhle fort, aus der seröse Flüssigkeit abfloss. Es erfolgte Heilung, die 22 Monate lang beobachtet wurde.

Lejars (710) erwähnt eine Beobachtung von Brissaud. ♂, 25 J. Seit 10 J. rechtsseitige Leistenhernie. Tod 48 Stunden nach der Operation. Der aus Darm be-

stehende Bruchsackinhalt und der Bruchsack bildeten eine zusammenhängende tuberculöse Masse. Weiterhin erwähnt er 4 ältere Fälle von Bruchsacktuberculose, beobachtet von Cruveilhier, Necker, Hayem und Reverdin. Die Thatsache, dass wahre Tumoren und Tuberculose sich mit Vorliebe zuerst an Brüchen entwickeln, führt er auf den chronischen Reizzustand zurück. (Der grösste Theil der Arbeit bezieht sich auf wahre Neoplasmen und Cysten.)

Jonnesco's (711) 21-jähriger Patient bemerkte seit 1 J. eine doppelseitige Leistenhernie. Wegen Schmerzhaftigkeit derselben wurde operirt. Aus Bruchsack und Bauchhöhle entleerte sich Exsudat. An einer umschriebenen Stelle des Bruchsackes, die verhärtet war, fand sich tuberculöses Gewebe (durch histologische Untersuchung bestätigt). Die im Bruchsack liegenden Darmschlingen waren intact. Nach Excision der tuberculösen Stelle erfolgte Heilung. J. theilt die Hernientuberculose ein in Tuberculose des Bruchsackes, des Bruchinhaltes und beider zugleich und zählt für die erste Form mit Einschluss des eigenen 6 Fälle aus der Literatur auf, für die zweite 3, für die dritte 2. Bei der Bruchsacktuberculose unterscheidet er wieder Tuberculose ohne Entzündungserscheinungen und eigentliche Peritonitis tuberculosa mit den beiden Unterformen, der miliaren und exsudativen mit multiplen abgesackten Flüssigkeitsansammlungen. Vom Bruchinhalt war 1mal das Ovarium, 2mal das Netz tuberculös, 1mal der Darm, 1mal nur das Mesenterium desselben. 2mal hatte Einklemmung stattgefunden. 3mal wurde bei der Section gleichzeitig Bauchfelltuberculose constatirt, ausserdem bestand eine solche wahrscheinlich in einem operativ geheilten Falle mit Netz als Bruchinhalt. In seinem eigenen Falle glaubt J. Bauchfelltuberculose wegen des Fehlens aller Erscheinungen Seitens des Bauchfells ausschliessen zu dürfen. Von dem aus der Bauchhöhle fliessenden Exsudat nimmt er an, dass es im Bruchsacke entstanden und nur in die Bauchhöhle übergetreten sei. Lungentuberculose bestand 5mal, erbliche Belastung nur 1mal. Meist waren es alte Hernien, die tuberculös erkrankten. Unter 8 Fällen, in denen auf die zeitlichen Verhältnisse geachtet wurde, bestand bei 6 die Hernie schon lange Zeit, 1mal 7 Mon. und 1mal 3 Wochen. J. hält die Hernien wegen ihres tiefen Sitzes und ihrer Abgeschlossenheit für besonders geeignet zur Ansiedelung der Tuberkelbacillen und glaubt, dass sie häufig den Ausgangspunkt für eine allgemeine Bauchfelltuberculose bilden. Begünstigend wirken Circulationsstörungen, Traumen und Entzündungen des Bruchsackes. Die Hernientuberculose kann entweder latent bleiben oder acute Schmerzanfälle veranlassen, die eine Einklemmung vortäuschen können.

Phocas (712) hat 2 durch Bacillenbefund und Impfversuch gesicherte Fälle tuberculöser Hydrocelen beobachtet und hält die Tuberculose des Processus vaginalis oft für das erste Zeichen einer Bauchfelltuberculose.

Bruns (713) berichtet über einen 52-jährigen Steinbrecher, bei dem seit 25 Jahren ein rechtsseitiger Leistenbruch bestand, der seit 4 Monaten irreponibel geworden war. Seit 2 Monaten war unterhalb des Bruches eine schmerzhafte Geschwulst vorhanden. Ein Jahr lang litt der Patient an Pleuritis. Der obere Theil des Bruches bestand aus einem schlaffen Sack, in dem ein fingerdicker Strang zu fühlen war. Beim Husten schien leicht reponirbares Netz in den Bruchsack gedrängt zu werden. Im Grunde des Bruchsackes lag eine gänseeigrosse fluctuirende, nicht durchscheinende Geschwulst, welche käsigen Eiter und Tuberkelbacillen enthielt. Darunter fühlte man den unveränderten Hoden. Ueber beiden Spitzen Dämpfung. Im Auswurf Tuberkelbacillen. Abendliche Temperatursteigerungen. Bei der Operation ergab sich, dass der obere Theil tuberculöses Netz enthielt, dessen unterer Theil mit dem Bruchsack verwachsen war. Die Innenfläche des Bruchsackes war glatt, nur die Umgebung der mit dem Netz verwachsenen Stelle enthielt einige miliare Tuberkel (durch histologische Untersuchung bestätigt). Nach Abtragung des tuberculösen Netzstückes und Extirpation des untersten Theiles des Bruchsackes nebst Hoden erfolgte Entlassung nach 10 Tagen.

Unter Zuziehung von 12 Fällen aus der Literatur fand Bruns 7mal den Bruchsack, 3mal den Bruchinhalt (2mal Netz, 1mal Ovarium), 3mal beides (je 1mal Darm, Netz, Mesenterium) erkrankt. Demnach war der Bruchsack 10mal betheiligt und stellt sich damit als der häufigste Sitz der Bruchsacktuberculose dar. 3mal wurde bei der Section, 4mal bei der Operation gleichzeitig Bauchfelltuberculose gefunden, 1mal bei der Section eine localisirte Tuberculose gefunden. Demnach ist bei Hernientuberculose meist das Bauchfell mit erkrankt, aber nicht umgekehrt. Unter 9 Fällen, bei denen über die Lungen etwas ausgesagt ist, waren sie 6mal mit erkrankt.

Haegler's (714) Fall betraf einen 19-jährigen Schlosser mit einer 5 Mon. alten Leistenhernie rechts. Bei der Operation entleerten sich wenige Cubikcentimeter klarer seröser Flüssigkeit. Der Bruchsack war mit Knötchen besetzt, das Peritoneum aber, soweit es übersehen werden konnte, normal. Bakteriologische Untersuchung und Impfversuch mit dem Exsudat liessen keine Bacillen nachweisen, dagegen war die histologische Untersuchung des excidirten Bruchsackes positiv, ebenso der Impfversuch mit Gewebestückchen. Auch wurden Bacillen im Schnitt aufgefunden. Aetiologisch war in diesem Falle vielleicht

eine vorausgegangene Pleuritis nicht ohne Bedeutung. H. hält eine Betheiligung des Bauchfelles für ausgeschlossen und die Heilung einer Bauchfelltuberculose durch Herniotomie für sehr unwahrscheinlich.

Remedi (715) fand unter 31 operirten Hernien 2mal Bruchsacktuberculose. In dem einen Fall bestand gleichzeitig Bauchfelltuberculose, in den anderen war ausschliesslich der Bruchsackhals erkrankt.

Belefrage (716) sah bei einem 4-jährigen Knaben die linke Hälfte des Hodensackes in einen hühnereigrossen, fluctuirenden Tumor verwandelt, der bei Druck auf das Scrotom verschwand. Bruchsack und Bauchfell waren mit Knötchen besetzt. Nach Operation erfolgte Heilung.

Stauber's (717) 27-jährige Patientin litt seit 1 Jahre an einem Nabelbruch und seit $^1/_2$ Jahre an Ascites. Bei der Operation zeigte die Wand des 2-fächerigen Bruchsackes Tuberkel (histologische Untersuchung positiv). S. glaubt, dass die Infection von den Genitalien aus erfolgt sei.

Tenderich (719) beschreibt 3 Fälle: 1) ♂, $3^3/_4$ J. Aus der Bauchhöhle entleerten sich bei der Operation 300 ccm seröse Flüssigkeit. Hoden und Bruchsack wurden entfernt. Die histologische Untersuchung ergab Tuberkel. Tod nach 3 J. an Lungentuberculose. Sub finem war wieder Ascites aufgetreten. — 2) ♂, 7 J. Bei der Operation des Leistenbruches entleerte sich Flüssigkeit. Der Strahl wurde durch Druck aufs Abdomen verstärkt. Hoden und Bruchsack wurden entfernt. Histologische Untersuchung positiv. Heilung von 7-monatlicher Dauer. — 3) ♀, 54 J. Eingeklemmter rechtsseitiger Schenkelbruch. Bruchsack gangränös, Darm nekrotisch. Serosa desselben mit zahlreichen Tuberkeln besetzt. Histologische Untersuchung positiv. Heilung von 7-monatlicher Dauer.

Roth's (720) ausführliche Arbeit enthält folgende neue Fälle: 1) ♂, 4 J. Vor 1 J. ist er zwei Stockwerk hoch heruntergefallen. 6 Monate darauf wurde ein linksseitiger Leistenbruch bemerkt. Zur Zeit der Untersuchung waren in beiden Leistenbeugen taubeneigrosse Tumoren vorhanden von höckriger Oberfläche und fester Consistenz. Bei Eröffnung des Bruchsackes entleerte sich trübe Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Der Bruch enthielt ein mit Knötchen besetztes Netzstück, ebenso war die ganze Innenfläche des Bruchsackes mit Knötchen besät, sowie auch das sichtbare Peritoneum parietale. Histologische Untersuchung positiv, bakteriologische negativ. Nach Entfernung des Netzstückes und Bruchsackes Heilung von 2-jähriger Dauer. — 2) ♂, 28 J. Seit 11 Jahren rechtsseitiger Leistenbruch. Seit 14 Tagen war derselbe nicht mehr ganz reponibel und schmerzhaft geworden, gleichzeitig wurde am unteren Ende ein harter Knoten fühlbar. Seit einiger Zeit Husten und Nachtschweisse. Der Bruchsack enthielt etwas seröse mit Fibrinflocken vermischte Flüssigkeit und einen Netzstrang, dessen unteres verdicktes Ende mit dem Bruchsack verwachsen war. Netzstrang und Bruchsack enthielten zahlreiche histologisch diagnosticirte Tuberkel und Tuberkelbacillen. Geheilt entlassen. — 3) ♂, 55 J. Angeborene doppelseitige Leistenhernie. In der Bruchpforte war eine höckrige, derbe Masse bemerkbar. Der Bruchinhalt bestand aus Dünndarmschlingen mit dazwischen gelagerten erbsen- bis haselnussgrossen Knoten. Eine kleine Abscesshöhle enthielt käsigen Eiter. Die Wand des Bruchsackes war schwielig verdickt und mit Knötchen besetzt. Die Heilung erfolgte unter Hinterlassung von 2 Fisteln.

Insgesammt stellt Roth 22 Fälle zusammen. Er unterscheidet eine schwartige Form mit diffuser Verdickung des Bruchsackes und eine knotige Form, welcher die Mehrzahl der Fälle angehört. Der Bruchinhalt bestand 6mal aus tuberculösem Netz 2mal ohne, 4mal mit gleichzeitiger Erkrankung des Bruchsackes. 2mal enthielt das Netz Cysten mit flüssigem Inhalt. 2mal bildeten tuberculöse Dünndarmschlingen den Bruchinhalt, 1mal ein tuberculöses Ovarium. Unter den 22 Patienten mit 23 Hernientuberculosen waren 5 Weiber, 6 Männer, 2mal war das Geschlecht nicht angegeben. 16mal lag eine Leistenhernie, 4mal eine Schenkelhernie vor, 2mal fehlen Angaben. 5mal waren Kinder betroffen, sonst schwankte das Alter zwischen 21 und 52 Jahren. Meist bestand der Bruch schon lange: 6mal fehlen Angaben, je 1mal 3 Wochen und 3 Monate, 4mal 6 Monate, sonst länger bis 25 Jahre, 4mal war er angeboren. 3mal lag erbliche Belastung vor. Unter 21 Hernien enthielten nur 3 Darm.

R. glaubt nicht, dass Tuberkelbacillen die intacte Darmwand passiren können, auch die Infection auf dem Blutwege komme nur bei allgemeiner Miliartuberculose in Betracht, vielmehr gehe stets eine Erkrankung der Darmwand voraus. Seiner Ansicht nach kann Hernientuberculose entstehen entweder als rein locales Leiden durch Eindringen der Bakterien vom Darm aus in Folge Geschwürsbildung oder durch Ansammlung von tuberculösem Material, das in die Bauchhöhle entleert ist, im Bruchsack als an einer dazu besonders geeigneten Stelle; oder aber als Theilerscheinung einer allgemeinen Bauchfelltuberculose bei acuter Miliartuberculose und, was das Häufigste ist, bei Einbrechen von tuberculösem Material in die Bauchhöhle vom Darm, Mesenterialdrüsen, Genitalien, Lunge und Pleura aus. Bei Infection der Blutbahn sind die Hernien als

Locus minoris resistentiae prädisponirt für die Infection. Mit Ausnahme eines Falles, in dem die Section keine anderweitige Localisation der Tuberculose ergab, war eine Betheiligung des Bauchfelles nie mit Sicherheit auszuschliessen. 15mal waren noch anderweitige Tuberkelherde nachweisbar 2mal im Peritoneum und anderen Organen, 6mal im Peritoneum allein, 7mal an anderen Organen allein. 10mal waren die Lungen erkrankt, 1mal die Pleura, 1mal der Kehlkopf. Klinisch bestanden 2mal Zeichen von Einklemmung, 6mal Schmerzen, 2mal theilweise, 4mal völlige Irreponibilität. 16mal wurde operirt. Davon starb ein Fall mit eingeklemmter Hernie an Peritonitis, die übrigen wurden geheilt. 1 starb nach 16 Monaten an allgemeiner Tuberculose.

v. Brackel (721) veröffentlicht 2 Fälle: 1) ♂, 38 J. Seit 5—6 J. rechtsseitiger Leistenbruch. Der Bruchsack enthielt 4—500 ccm klarer seröser Flüssigkeit, mit Flocken untermischt. Die Bruchsackwand war mit Knötchen besetzt, besonders reichlich im Bruchsackhals. Der Inhalt bestand aus Netz. Auch auf diesem und 2 in der Nähe der Bruchpforte gelegenen Dünndarmschlingen bemerkte man Knötchen. Die histologische Untersuchung ergab Tuberkel in „vollendet fibröser Umwandlung. Die umgebende Bindegewebsschicht war ziemlich derb und zellreich und wucherte an einzelnen Stellen auch nach innen in den Tuberkel hinein.“ Riesenzellen fehlten. Bacillen wurden im Schnitt vergeblich gesucht. — 2) ♂, 28 J. Rechtsseitiger Leistenbruch. Bei Eröffnung des Bruchsackes strömte aus der Bauchhöhle eine grosse Menge klarer, mit Flocken vermischter Flüssigkeit. Die Bruchsackwand trug miliare Knötchen. Das Peritoneum fühlte sich glatt an, auch erschienen vorgezogene Dünndarmschlingen gesund. Anfangs sammelte sich wieder etwas Ascites an, der dann aber spontan verschwand. Heilung, die 2 Mon. beobachtet wurde. Die histologische Untersuchung ergab auch hier fibröse Tuberkel, keine Bacillen. — In diesen Fällen war eine recidivirende Pleuritis, bezw. chronischer Darmkatarrh vorausgegangen.

Sternberg (722) sah bei einem 28-jährigen Mädchen einen beiderseitigen Leistenbruch, der Flüssigkeit und Darm enthielt. Tuberkel waren reichlich auf der Bruchsackwand, spärlicher auf der Serosa des vorliegenden Darmes zu sehen. Histologische Untersuchung positiv. Nach der Operation entstand Ascites, der erst 9 Mon. später, als sich die von der Operation zurückgebliebenen Fisteln geschlossen hatten, spontan zurückging. Seitdem besteht die Heilung 1 J. lang. Pleuritis war vorausgegangen und stellte vermuthlich das primäre tuberculöse Leiden dar.

Endlich cf. Fall 5 von Herzfeld (666) im Abschnitt B. I, 2, 1899.

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

(Original-Berichte.)

Sitzung vom 27. April 1900.

Albert demonstrirt Serien von Knochenschnitten des Menschen und einzelner Säugethiere, ferner Röntgenbilder von Knochen vorweltlicher Thiere. (Ursus speleus und Hippopotamos von Madagascar.)

Foederl referirt über 12 an der Klinik Gussenbauer's operirte Fällen von Caput obstipum, welche sämmtlich nach der plastischen Methode behandelt worden waren. (Abtrennung der clavicularen Portion des Kopfnickers unmittelbar an seinem knöchernen Ansatze, Querdurchtrennung der sternalen Portion in der Höhe der Vereinigung beider Portionen, Correctur der Stellung und Catgutnaht des abgetrennten an den quer durchtrennten Muskelkopf.) Die Resultate sind bis jetzt vollständig befriedigende.

Loosdorfer stellte bei 125 Luetischen systematische Blutuntersuchungen an, bei welchen er constant mit dem Eintritte der Lymphdrüsenschwellung im Serum kleine, länglichrunde, mattglänzende Körperchen fand, öfter in grösseren kettenförmigen oder kleeblattähnlichen Verbänden (100 und mehr), deren Anzahl jedoch nach Quecksilbercuren bedeutend abnahm.

Discussion: Paltauf hält die Körperchen für Gerinnungsproducte, Kaposi misst dem Befunde wegen Mangels entsprechender Controlluntersuchungen keine Bedeutung bei.



Preindlsberger entfernte die rechte Hälfte einer Struma parenchymatosa operativ und bewirkte durch Ligatur der Arteria thyreoidea superior sinistra eine bedeutende Schrumpfung des zurückbleibenden linken Lappens.

Habart spricht über die Wirkungsweise der modernen Waffen. Schätzungsweise dürften von den mit den neueren Waffen Getroffenen 25 Proc. todt, 20 Proc. schwer, 25 Proc. leicht verwundet sein.

Sitzung vom 4. Mai 1900.

Winternitz demonstrirt einen Doucheapparat zur Herstellung einer kohlensäurereichen Douche. Als Motor und Kohlensäurespender dient ein mit comprimirter Kohlensäure gefüllter, im Handel zu beziehender gusseiserner Cylinder.

Carl Sternberg demonstrirt anaërobe Culturen von menschlicher Aktinomykose, welche dasselbe Bild bot wie das durch aërobe Erreger bedingte.

Kienboek demonstrirt Röntgenogramme von Fremdkörpern.

Discussion: Weinlechner, Schnitzler.

Alexander demonstrirt das Gypsmodell eines dreissigfach vergrösserten linken Mittelohres eines erwachsenen Mannes.

Sitzung vom 11. Mai 1900.

Gleich stellt einen Fall vor, bei welchem das Caput obstipum congenitum durch Abtrennung des Kopfnickers und Einnähung des Endes in die Haut des Halses mit gutem Erfolg beseitigt worden war.

Matzenauer berichtet über 22 Fälle von Nosocomialgangrän der Genitalregion; es fanden sich constant in der Umgebung der rapid sich vergrössernden, croupös diphtherischen Geschwüres Reinculturen von 4—5 μ langen, an den Enden abgerundeten, anscheinend anaëroben Bacillen.

Discussion: Paltauf, Kaposi, Grünfeld, Gussenbauer.

Hermann Benedict demonstrirt das Röntgenogramm eines vom Nacken bis zum Zwerchfell reichenden luetischen Tumors im hinteren Mediastinalraume.

Schnabel stellte durch genaue anatomische und mikroskopische Untersuchung von 100 Augäpfeln fest, dass das Glaukom einen Degenerationsprocess des Opticus vom Auge bis zum Chiasma reichend darstellt, welcher Process zum Zerfall und zur Resorption der Nervenfasern führt, wodurch, falls die Cavernenbildung den intraoculären Theil des Opticus betrifft, die sogenannte glaukomatöse Excavation entsteht, die also durchaus nicht der Erhöhung des intraoculären Druckes und dem Zurückweichen der Lamina cribrosa ihre Entstehung verdankt.

Sitzung vom 18. Mai 1900.

Bum demonstrirt einen Knaben mit paralytischen, intracapsulären Luxationen des rechten Oberarms und Subluxation beider Vorderarmknochen nach vorn, entstanden durch Lähmungen in Folge einer Zangengeburt.

Schnitzler stellt einen Patienten vor, bei dem 24 Stunden nach einem Trauma auf das Abdomen, da trotz geringer Druckempfindlichkeit und einmaligem Erbrechen doch die Diagnose auf Perforation des Darmes gestellt wurde, die Laparotomie thatsächlich ein bohnengrosses Loch im Ileum nachwies. Heilung.

Weinlechner demonstrirt einen Mann mit Echinococcus der Leber und Milz, **Spiegler** einen Patienten mit Fibroma molluscum.

Réthi berichtet über seine Versuche betreffs der Luftströmung in der normalen Nase, sowie bei pathologischen Veränderungen derselben und des Nasenrachenraumes, wobei es sich herausstellte, dass hauptsächlich der mittlere Nasengang von der Luft als Passage benutzt wird.

Jolles bestimmt durch Fällung mit Silbermagnesiumsalzen, Oxydation des Niederschlages und Bestimmung des Stickstoffgehaltes mittelst des Ozotometers den Gesammtstickstoff im Harn und sucht dann aus einer gleich grossen Menge Harns den Stickstoff der Harnsäure durch Fällung mit essigsaurem Ammon zu finden. Die Differenz entspricht den Alloxurkörpern (Xanthin, Hypoxanthin, Adenin), welche als sauerstoffhaltige Derivate der Zellkerne Bedeutung bei kachektischen Processen fänden.

Sitzung vom 25. Mai 1900.

Weinlechner stellt einen Fall von Stichverletzung des rechten Facialis und der äusseren Kieferarterie vor, welch letztere wegen starker Blutung ligirt werden musste.

Schlesinger demonstrirt einen Patienten, bei dem ein vor 4 Monaten entstandener tuberculöser Pneumothorax unter einer Liegecur vollständig ausheilte.

Latzko führt eine Frau mit Osteomalacie vor, bei welcher die wegen Adnextumoren vorgenommene Entfernung der Ovarien keinerlei Einfluss auf den Knochenprocess hatte.

Emil Kraus bringt eine vorläufige Mittheilung über die Wege, auf welchen die Gonokokken in die Wand des Uterus gelangen.

Englisch bespricht die angeborenen und erworbenen Formen der Prostatahypertrophie und ihre Bedeutung für den Katheterismus.

Sitzung vom 2. Juni 1900.

Erben stellt einen Kranken vor, der seit 18 Jahren an einem anfallsweise auftretenden Intentionstremor in Folge einer chronischen Quecksilbervergiftung leidet. Ataxie besteht nicht.

Latzko musste bei einer Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus ein ca. 5 cm langes, gleichfalls erkranktes Stück des linken Ureters entfernen; die Implantation des centralen Stumpfes in die Blase war von bestem Erfolge begleitet.

Exner demonstrirt ein Mikrophon zur acustischen Beobachtung der Schallschwingungen im menschlichen Gehörorgan.

Sitzung vom 8. Juni 1900.

Weinlechner demonstrirt 1) einen Knaben, der sich über den Penis eine eiserne Schraubenmutter gezogen hatte, deren Entfernung erst nach Incision der Vorhaut und Ausdrücken der ödematösen Flüssigkeit gelang; 2) einen 15-jährigen Knaben, dessen Struma sich nach Unterbindung beider Arter. thyr. sup. innerhalb 3 Wochen bedeutend verkleinert hatte; 3) ein Mädchen mit Gangrän des Unterkieferknochens in Folge Behandlung einer kleinen Wunde durch einen Kurpfuscher.

Spiegler demonstrirt bei einem Manne mit Lupus tumidus exulcerans und bei einem zweiten Falle von Alopecia areata die heilkräftige, wahrscheinlich auf die baktericide Kraft zurückzuführende Wirkung der Finsen'schen Lichttherapie.

Fein wendet sich gegen den Ausdruck „Cadaverstellung“ der Stimmbänder, da die Stellung derselben in der Leiche sowohl vom Eintritt der Todtenstarre als auch von der Lagerung der Leiche abhängig ist.

Sitzung vom 16. Juni 1900.

Weinlechner demonstrirt den in der Sitzung vom 18. Mai vorgeführten Kranken mit Echinococcus der Milz und der Leber, nachdem die Blasen operativ entfernt worden waren; ferner einen Kranken, bei welchem er den Verschluss der Bruchpforte durch Einlage eines Silberdrahtnetzes erzielte (Methode Witzel's); ferner einen Fall von offener Tibiafractur mit Verletzung und folgender Aneurysmabildung der Arter. tib. postica; und schliesslich einen Patienten, der in Folge eines Traumas ein Lipoma arborescens des linken Kniegelenks acquirirte.

Schiff u. **Freund** stellen 2 Fälle von Favus, 4 von Lupus erythematodes und 3 Fälle von Hypertrichosis vor, welche sämmtlich mit gutem Erfolge mit Röntgenstrahlen behandelt worden waren.

Robert Breuer beobachtete bei einem vorher ganz gesunden Individuum im Anschluss an einen Abscess der Schilddrüsen, und in 10 anderen Fällen im Anschluss an eine Jodtherapie, namentlich bei einer etwas vergrösserten Schilddrüse das Auftreten eines typischen Morbus Basedowii, so dass nach seiner Meinung neben der veränderten und vermehrten Secretion der hypertrophischen Schilddrüse sich sicher noch andere Factoren am Entstehen der Basedow'schen Krankheit betheiligen.

Josef Schnürer (Wien).

Das officielle Protokoll der Sitzungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien erscheint in jeder der Sitzung folgenden Nummer der Wiener klinischen Wochenschrift.

Sitzungsberichte des Wiener medicinischen Clubs.

Sitzung vom 25. Oct. 1899.

Reiner demonstrirt einen Patienten, bei dem $1^1/_2$ Jahre nach einer luetischen Affection, trotz genauer und fachmännischer Behandlung schwere tertiäre Erscheinungen (Nekrose eines grossen Theiles der äusseren Lamelle des linken Hirnbeins, gummöse Infiltration der Thränensackgegend) auftraten, so dass Patient gegen die specifische Therapie als refractär anzusehen ist.

Kienboeck stellt einen 32-jährigen Bauer vor, der seit einem vor 2 Monaten erlittenen Trauma (Herabfallen $1^1/_2$ m hoch vom Wagen und Fractur des linken Oberarmes) an einer fortschreitenden Atrophie der Musculatur des rechten Oberarmes leidet, während der eigentlich verletzte Arm gut und ohne Atrophie heilte. Da der Kranke auch eine schwach entwickelte Musculatur der rechten unteren Extremität aufweist, nimmt Vortragender eine angeborene Schwäche der rechten Vorderhornganglienzellen an, welche die Disposition zur Erkrankung unter dem Einflusse des Traumas abgegeben hat.

Schlesinger stellt einen 9-jährigen Knaben mit Dystrophia muscular. progressiva vor, bei dem die Erkrankung mit einem spastischen Pes equino-varus eingesetzt hatte.

Vortragender demonstrirt ferner einen Fall von Syringomyelie mit sacrolumbalem Typus; es besteht neben Temperatursinnstörung eine Gangrän beider Füsse.

Seng spricht über die Technik des Katheterismus.

Sitzung vom 8. Nov. 1899.

Redlich demonstrirt einen 49-jährigen Patienten, bei dem seit einem Jahre Atrophie der Musculatur beider unteren Extremitäten, bedingt durch eine Poliomyelitis anter. chronic. besteht. Potus, Lues, Bleivergiftung, Diabetes ausgeschlossen.

Neurath führt einen 5-jährigen Knaben vor, der anfallsweise an einer localen, symmetrischen Asphyxie der Haut peripherer Körpertheile (Nasenspitze, Ohr, Finger) also dem Vorstadium der Raynaud'schen Gangrän leidet. Ferner stellt Vortragender einen Fall von abgelaufener Poliomyelitis acuta ant. vor mit schlaffer Lähmung des rechten Armes und Subluxation im Handgelenk.

Schlesinger bespricht die günstigen Erfahrungen des Dionin.

Kraus: Ueber spastische Obstipation. Dieselbe beruht auf einer spastischen Contraction der Darmschlingen auf Grund nervöser Constitution. Ist daher durch Belladonna, feuchte Wärme erfolgreich zu bekämpfen.

Sitzung vom 22. November 1899.

Wilhelm Knöpfelmacher demonstrirt Präparate von Scharlachösophagitis, welche nach ihrer Ausheilung zu Stenosen mit unklarer Aetiologie führen könnten. Im mikroskopischen Schnitte ist die Coagulationsnekrose deutlich sichtbar; in einem Falle konnten Streptokokken, in dem anderen Bacillen, aber nicht die Loeffler'schen Diphtheriebacillen, gefunden werden.

Gregor Steiner demonstrirt ein 8 Wochen altes Kind mit Erb'scher Lähmung in Folge der Manualhilfe bei Beckenendlage.

Discussion: Neurath, Rosenberg.

Arthur Singer stellt einen 20-jähr. Mann vor, bei dem ein otitischer Schläfelappenabscess mit gutem Erfolg operativ behandelt worden war.

Discussion über den Vortrag Kraus': Die spastische Obstipation: Anton Bum, Schütz, Baum, Winternitz, Strasser.

Sitzung vom 6. December 1899.

Bondi demonstrirt eine tragbare Dunkelkammer für ophthalmoskopische Zwecke.

Kienboeck spricht über Radiographie der gesunden und kranken Wirbelsäule.

Discussion: Zappert, Schlesinger.

Sitzung vom 17. Januar 1900.

Emil Redlich. Epilepsie kann in späteren Lebensaltern auftreten, ohne dass sie in der Jugend bestand, sowohl als Ausdruck anatomischer Erkrankungen (Gehirntumor, Cysticercus des Gehirns) aber auch ganz analog der genuinen Jugendepilepsie ohne charakteristischen Gehirnbefund. Als ätiologische Momente dieser senilen Epilepsie sind Schädeltraumen, acute Infectionskrankheiten, Alkoholismus und besonders Arteriosklerose anzusehen. Herzfehler (cardiale Epilepsie) scheinen in keinem Zusammenhange mit der senilen Epilepsie zu stehen. Symptomatisch vollständig mit der juvenilen Form übereinstimmend, ist doch die Amnesie bei der senilen keine vollständige, es bleiben öfter Sprachstörungen und Hemiparesen zurück.

Discussion: Lauterbach, Schlesinger.

Sitzung vom 31. Januar 1900.

Kienboek stellt einen Fall von Schussverletzung des Schädels vor, bei welchem die Radiographie 3 Projectile in den Knochen der Schädelbasis zeigte, von denen eins hart an der Dura lag und schwere nervöse Erscheinungen erzeugt hatte.

Wilhelm Schlesinger spricht über Beziehungen zwischen Akromegalie und Diabetes mellitus.

Discussion: Telecky und Sternberg.

Eisenmenger wendet sich gegen die Aufstellung eines von Friedel Pick zuerst beschriebenen Krankheitsbildes der sogen. pericarditischen Pseudolebercirrhose, da dieses Krankheitsbild der pathologisch-anatomischen Grundlage entbehrt. Es handelt sich bei diesen Krankheitsbildern um eine Combination von Lebercirrhose mit Pericarditis, entweder beide auf Grundlage einer Tuberculose der serösen Häute mit besonderer Betheiligung des Peritoneums, der Leber, oder aber um eine so häufige tuberculöse Secundärinfection der serösen Häute (Pericardium) bei cirrhotischen Processen der Leber.

Sitzung vom 14. Februar 1900.

Holzknecht fand bei Bronchostenosen im Röntgen-Bilde eine Verschiebung der mediastinalen Gebilde nach der kranken Seite in Folge der Druckdifferenz in beiden Thoraxhälften. Vortr. demonstrirt ferner das Röntgen-Bild eines Oesophaguscarcinoms.

Flesch stellt einen 25-jähr. Patienten vor, bei dem sich im Anschluss an eine Gonorrhöe eine zunehmende Steifheit der Wirbelsäule mit Kyphose am Uebergang der Hals- in die Brustwirbelsäule gebildet hatte.

Discussion: Schlesinger beobachtete 2 Fälle, bei welchen Muskelspasmen die Ursache der Steifheit darstellten.

Sitzung vom 28. Februar 1900.

Victor Hammerschlag demonstrirt 3 Patienten, bei welchen ein länger bestehendes Ohrenleiden zu intracraniellen Erkrankungen geführt hatte. In 2 Fällen bestand schon eine umschriebene Meningitis, welche jedoch durch rasche operative Freilegung des Eiterherdes der Heilung zugeführt wurde.

Kienboek stellt eine Patientin vor, welche durch einen Sturz sich eine Fractur des 2. Lendenwirbels mit folgender Conusläsion zugezogen hatte.

Theodor Fuchs demonstrirt eine Kranke, welche auffallender Weise an sehr heftigen Schmerzen in der Lebergegend leidet: die wegen der Diagnose „Gallensteine" unternommene Operation ergab jedoch ganz normale Leberverhältnisse. Vortr. vermuthet nervöse Leberkoliken.

Schlesinger spricht über spinale Schweisse und Schweissbahnen.

Discussion: Mittler, Schlesinger, Lauterbach.

Sitzung vom 7. März 1900.

Bondi demonstrirt einen Patienten mit einer serösen Iriscyste.

Nossal stellt einen Fall von Heilung einer eitrigen Peritonitis nach Perforation des Appendix vor. Einige Wochen nach dem Aufhören der stürmischen Erscheinungen wurden von einem abgesackten Exsudat unter der Leber 6 l Eiter entleert.

Ludwig Spitzer führt einen Fall von Polyneuritis bei Syphilis vor, bedingt vielleicht durch eine forcirte Quecksilberbehandlung, da nach dem Aussetzen der Cur die Erscheinungen (Ataxie, Parese, Schmerzen) bedeutend gebessert wurden.

Schlesinger stellt einen Kranken mit Insufficienz der Aorta vor, bei dem synchron mit dem Puls eine circuläre Verengerung der Weichtheile der Rachenhöhle stattfindet.

Mager. In 7 Fällen, die klinisch als acute Myelitis verliefen, konnte Mager eine bedeutende Alteration der Gefässwände nachweisen; eigentliche Entzündungserscheinungen (kleinzellige Infiltration) fand er nur in einem Falle.

Sitzung vom 4. April 1900.

Erben demonstrirt einen jungen Mann mit Ataxie, als dessen wahrscheinliche Ursache ein chronischer Process (vielleicht Tuberculose) des Kleinhirns anzunehmen ist.

Discussion: Schlesinger, Rischaroy, Teleky, Erben.

Max Herz spricht über seine Versuche zur Verwerthung heissen Kohlensäuregases.

Sitzung vom 9. Mai 1900.

Adolf Jolles spricht über ein von ihm dargestelltes Eisenpräparat, dem Fersan, das eine eisenhaltige Paranucleoproteidverbindung darstellt.

Vortr. bespricht weiter das Auftreten eines eigenthümlich veränderten Blutfarbstoffes im Harn bei paroxysmaler Hämoglobinurie sowie über eine schnelle und zuverlässige Bestimmung des Quecksilbers im Harne.

Kienboek, demonstrirt eine Frau mit neuritischer Atrophie der Schultermusculatur auf Grund von Gonorrhöe.

Schreiber stellt eine 21-jähr. Frau mit Papeln an der Conjunctiva bulbi, **Donath** ein Mädchen mit Insufficientia et stenosis valvul. mitr. et insuff. aortae und ausgesprochenen Trommelschlägelfingern vor.

Pauli lässt Patienten mit Oesophagusstenose eine Lösung von Weinsäure und dann eine solche von Soda trinken. Durch Stauung an der verengten Stelle tritt die entstehende Kohlensäure nach oben zum Munde heraus. Aus der Zeit bis zum Auftreten des Schaumes kann man auf den Sitz der Stenose schliessen. Vortr. spricht ferner über eine systolische Anschwellung der beiden Ohrspeicheldrüsen bei Insufficienz der Mitralis und relativer der Tricuspidalis.

Beck spricht über Prophylaxe der Tuberculose.

Discussion: Hoff, Beck. *Josef Schnürer (Wien).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Kirillin, A. J., Ein Fall von Tic convulsif bei einem 5-jährigen Mädchen. Djetskaja Medizina, 1899, No. 6. (Russisch.)

Kollaries, L., Ein Fall von acuter Lähmung des verlängerten Rückenmarks. Orvosi Hetilap, 1900, No. 6. (Ungarisch.)

v. Krafft-Ebing, Rud., Multiple Sklerose. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, S. 13—25.

Krüger, Ein Fall von Echinococcus des Gehirns, der Leber und des Bauchfells nebst einer Bemerkung zur sogenannten Spätepilepsie. Psychiatrische Wochenschrift, Jahrgang 1, 1900, No. 42, S. 393—395.

Lengnik, Hans, Zur Casuistik der Rückenmarksverletzung durch Wirbelfractur nebst Beschreibung eines Gehverbandes für Patienten mit Lähmung beider unterer Extremitäten. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 12, S. 386—388. 3 Abbild.

Long, Edouard, Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. Sclérose en plaques disséminées et syphilis médullaire. Genève 1900, Henry Kundig. 8°. 48 SS. 1 planche, 10 figures.

Lührmann, Beitrag zur Pathologie der progressiven Paralyse. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 82—85.

Manicatide, M., Observations cliniques et bactériologiques sur la méningite cérébrospinale épidémique chez les enfants. La Roumanie médicale, Année 7, 1899, No. 4, S. 149.

Marinescu, G., Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenriesenzellen im Verlauf der Paraplegien. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 22, S. 351.

— —, Un cas de diabète insipide dépendant d'un gliosarcome du plancher du quatrième ventricule. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, No. 25, S. 246—247.

Marino, Alessandro, Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis des rechten Hypoglossus. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 3, S. 110—113.

Mason, Charles, Polymyelitis anterior acuta. Medical Age, Vol. XVIII, 1900, No. 1, S. 7—12.

Massalongo e **Vanzetti,** Alterazioni istologiche del midollo spinale in un caso di artropatie multiple tabetiche. Giornale della R. Accad. di medicina di Torino, Anno 63, 1900, No. 1, S. 43.

Meyer, Ernst, Einseitige Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone am Unterarm nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle (Einfluss des Fiebers etc.).

Psych. Klinik zu Tübingen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, S. 58—76. 2 Taf. u. 1 Holzschnitt.

Meyer, Ernst, Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufend. Allgem. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900, Heft 5/6, S. 345—355. Mit 2 Tafeln.

— —, Die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste. Kritisches Sammelreferat über die Arbeiten seit 1895 mit einer eigenen Beobachtung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 7, 1900, Heft 1, S. 53—76.

Minor, L., Zur Pathologie des unteren Rückenmarkabschnittes. Traumatische Affection mit vorherrschender Betheiligung der Nn. peronei. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Jan. (Russisch.)

Mirto, Domenico, Sulle lesioni delle fibre spinali nell' epilessia, contributo anatomico alla dottrina delle autointossicazioni nella genesi dell' accesso convulsivo. Il Pisani, Vol. XX, 1899, Fasc. 3, S. 180.

Murawjeff, W., Eigenartiger Fall von Hämatomyelie (Haematomyelia anterior). Ambulat. der Nervenklinik von G. J. Rossolimo in Moskau. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 2, S. 50—56, 66—71. 1 Abbild.

Nebelthau, E., Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Aus der medic. Klinik zu Marburg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900, Heft 3/4, S. 169—185. Mit 1 Tafel.

Neff, Irwin H. and **Klingmann, T.,** A Case of multiple cerebrospinal Sclerosis of a special anatomical Form with a History of pronounced Family Defect. American Journal of Insanity, Vol. LXI, 1899, No. 3, S. 431—443.

Neukamp, Hugo, Ueber drei Fälle von Verletzungen motorischer Rindencentren. Bonn 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Obersteiner, H., Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschicht der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, 1900, Heft 7, S. 301—316. 1 Taf.

Pagliano, La méningite cérébrospinale épidemique à Marseille. Trois cas nouveaux. Marseille médical, Année 37, 1900, S. 277—278.

Paoli, G., Sulle lesioni del sistema nervoso centrale nell' avvelenamento salicilato di soda. La Riforma medica, Anno 16, 1900, Vol. I, No. 55, S. 652.

Pick, A., Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 5, S. 194—198. Mit 4 Abbild.

Raecke, Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 57, 1900, S. 591—595.

Raimann, E., Zur Frage der retrograden Degeneration. Jahrbücher für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 19, 1900, Heft 1, S. 36—77.

Riche, André, et **de Gothard, Etienne,** Deux cas de kyste parasitaires du cerveau dus au taenia echinococcus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Sér. VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 426—432.

Richter, R., Ueber die Myelitis, ihre Symptome und ihre Erkenntniss an der Leiche vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrgang 51, 1900, S. 52—61. (Schluss.)

Sander, M., Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 57, 1900, S. 583—585.

Sano, Un cas de tuberculôme de la protubérance annulaire. Annales de la société belge de neurologie, Année 4, 1899, No. 3.

Saqui, Casimir, De quelques lésions secondaires deux tumeurs cérébrales. Paris 1899. 8°. 75 SS. Thèse.

Schlagenhaufer, Fr., Primäres Sarkom des Rückenmarkes mit sarkomatöser Infiltration der Pia des Rückenmarks und des Gehirns. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität, 1900, Heft 7, S. 208—222.

— —, Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. Ebenda, S. 208—244. 9 Abbild.

— —, Ein Fall von subacuter inselförmiger Sklerose. Ebenda, S. 223—233.

Scritalski, M. v., Sind starke, faradische und chemische Hautreize im Stande, Gewebsveränderungen im Rückenmark hervorzurufen? Zeitschrift für Elektrotherapie, Band 2, 1900, S. 10—11.

Schlesinger, H., Zur Kenntniss atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Beginne. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, 1900, Heft 7, S. 154—180. 4 Abbild.

Schmid, Messerklinge im Kopf, 41 Jahre lang getragen und schliesslich Ursache des Todes. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Jahrgang 70, 1900, No. 3, S. 26—27. 1 Abbild.

Seitz, Johannes, Darmbakterien oder Darmbakteriengifte im Gehirn. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 30, 1900, No. 4, S. 97—107, 138—147.

Starlinger, Josef, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 7, 1900, Heft 1, S. 1—14, Mit 2 Taf.

Tauber, Alexander, Cephalocele basilaris bei einer 30-jährigen Frau. Klinisch-anatomische Skizze. Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, Heft 2, S. 347—375. 4 Abbild.

Taussig, Adolf, Gehirnabscess im Anschluss an Flecktyphus. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 24, S. 272—279; No. 25, S. 292—294.

Tédenat, Tumeur des nerfs. N. Montpellier méd., Sér. II, Tome X, 1900, S. 544—535.

Touche, Tumeur des méninges rachidiennes. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Sér. VI, Tome II, 1900, S. 49—51.

Trevelyan, E. F., A Case of acute Meningo-Myelitis. Brain, a Journal of Neurology, 1899, Part 88, S. 607—615.

Weber, Un cas de tumeur du lobe occipital. Revue médicale de la Suisse Romande, Année 20, 1900, No. 3, S. 135—142.

Der **19. Congress für innere Medicin** findet vom 16.—19. April 1901 in **Berlin** statt. Präsident ist Herr Senator (Berlin).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Am ersten Sitzungstage, Dienstag, den 16. April 1901: Herzmittel und Vasomotorenmittel. Referenten: Herr Gottlieb (Heidelberg) und Herr Sahli (Bern). Am dritten Sitzungstage, Donnerstag, den 18. April 1901: Die Entzündung des Rückenmarks. Referenten: Herr v. Leyden (Berlin) und Herr Redlich (Wien).

Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr Bier (Greifswald): — Auf Wunsch des Geschäftscomités —: Ueber die Anwendung künstlich erzeugter Hyperämieen zu Heilzwecken. — Herr Smith (Schloss Marbach): Die Functionsprüfung des Herzens und sich daraus ergebende neue Gesichtspunkte. — Herr Schütz (Wiesbaden): Ueber die Hefen unseres Verdauungskanales. — Herr J. Hofmann (Schloss Marbach): Ueber die objectiven Wirkungen unserer modernen Herzmittel auf die Herzfunction. — Herr Hirschberg (Frankfurt a. M.): Die operative Behandlung der hypertrophischen Lebercirrhose. — Herr v. Strümpell (Erlangen): Ueber Myelitis. — Herr Schott (Nauheim): Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. — Herr Strasburger (Bonn): Gährungsdyspepsie der Erwachsenen. — Herr Hugo Wiener (Prag): Ueber synthetische Bildung der Harnsäure im Thierkörper. — Herr Münzer (Prag): Zur Lehre von der Febris hepatica intermittens nebst Bemerkungen über Harnstoffbildung. — Herr Litten (Berlin): Thema vorbehalten. — Herr Hermann Strauss (Berlin): Demonstration eines Präparates von „idiopathischer“ Oesophagusdilatation. — Herr Martin Mendelsohn (Berlin): Ueber die Erholung des Herzens als Maass der Herzfunction.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen, Demonstrationen und Discussionen betheiligen und erhalten ein im Buchhandel ca. 12 Mark kostendes Exemplar der Verhandlungen gratis.

Inhalt.

Sitzungsberichte des Wiener medicin. Clubs.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XII. Band. | **Jena, 20. Februar 1901.** | **No. 4.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Neuere allgemein-pathologische und pathologisch-anatomische Arbeiten aus der polnischen Literatur.

Von Prof. Dr. **Ciechanowski** in Krakau.

Neubildungen.

Świtalski, L., Chorioepithelioma malignum uteri (Deciduoma malignum). Przegląd lekarski, 1900, No. 36, 37.

Ausführliche Schilderung des klinischen Verlaufes und des histologischen Befundes (mehrere gute Abbildungen) von zwei Deciduomfällen. In einem (operativ geheilten) Falle entwickelte sich die Neubildung im Anschluss an einen vermuthlichen Abortus zuerst in der oberflächlichen Schleimhautschicht und metastasirte relativ früh in die Uterusmusculatur. Im anderen, inoperablen Fall entstand das Deciduom im Anschluss an eine im 4. Graviditätsmonate abortirte Mola hydatidosa und nahm frühzeitig das linke Parametrium und das Cavum Douglasi in Anspruch. In beiden Fällen war die Neubildung in bekannter Weise und in verschiedenen Quantitätsverhältnissen aus Syncytium und Langhans'schen Zellen zusammengesetzt. Bei der Metastasirung kommt es zuerst zum Einwachsen von Syncytium in das bisher gesunde Gewebe. Bezüglich der Histogenese der Neubildung stellt sich Verf. auf die Seite Marchand's und bezeichnet dementsprechend die von ihm gewählte Benennung „Chorioepitheliom (Fränkel-Pick)" als die geeignetste. In Uebereinstimmung mit den meisten Forschern wird vom Verf. das Chorioepitheliom als eine Neubildung fötalen Ursprungs aufgefasst. Die vom Verf. (bis 1900) unter Berücksichtigung der Statistiken von Marchand und Eiermann gesammelte Statistik beweist, dass das Chorioepitheliom am häufigsten nach Molengravidität entsteht. Unter den in der Literatur verzeichneten 85 Fällen schloss sich nämlich die Neubildung 40 mal an Mola hydat., 22 mal an Geburt und 23 mal an Abortus an. Die im Anschluss an Mole entstehende Disposition zur Deciduombildung wird durch die für die Mole charakteristische Proliferationsfähigkeit der Chorionepithelien leicht erklärt. Manchmal entstehen dadurch sogar in den gutartigen Molen, wie dies an einem eigenen Falle illustrirt wird, den Deciduomnestern vollständig analoge

Bilder mit dem einzigen Unterschiede, dass sie nicht im Bereiche des Uterusgewebes liegen. — Sonst wird vom Verf. unter entsprechender Literaturberücksichtigung Bekanntes monographisch zusammengestellt.

Rosner, Zur Aetiologie des Chorioepithelioma malignum (W sprawie etyologii złośliwego nowotworu nabłonków kosmkowych t. zw. deciduoma malignum). Rozprawy wydziału matematyczno-przyrodn. Akademii Umiejętności. (Akademie der Wiss. zu Krakau, Bd. 36.)

Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur gelangt Verf. auf Grund von eigenen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Die Langhans'sche Schicht muss als epithelialer Herkunft betrachtet werden; zu dieser Ueberzeugung gelangt man leicht an Molapräparaten, wo die Langhans'sche Schicht von dem Bindegewebsstratum der Zotten scharf (manchmal gleichsam durch eine Basilarmembran) abgegrenzt ist; in der gewucherten Langhans'schen Schicht giebt es keine Intercellularsubstanz. Bezüglich der Abstammung des Syncytiums neigt Verf. zu der Ansicht, dass es fötaler, ektodermaler Herkunft ist. Das Syncytium liegt immer an der dem ektodermalen Epithel zufallenden Stelle; bisher ist von Niemandem das Ueberwuchern des Uterinepithels auf die Chorionoberfläche einwandsfrei nachgewiesen worden; das Syncytium besitzt (auch unter normalen Verhältnissen) äusserst starke Proliferationsfähigkeit, welche überhaupt den fötalen Geweben innewohnt; es ist weiter die Annahme einer Atrophie des Uterinepithels leichter verständlich, als die Annahme einer Uebertragung dieses Epithels auf fötale, ohnehin mit eigenem Epithel bedeckte Gebilde; die pathologische Syncytiumwucherung im Chorionepitheliom geht immer Hand in Hand mit der Wucherung der Langhans'schen Schicht; die letztere hängt mit dem Syncytium innig zusammen, was besonders deutlich in Molapräparaten zu beobachten ist, es handelt sich also offenbar um zweischichtiges fötales Epithel (analog anderen mehrschichtigen ektodermalen Gebilden); der auch vom Verf. festgestellte Mitosenmangel im Syncytium lässt sich weder für, noch gegen fötale Herkunft des Syncytiums verwerthen, weil auch in anderen Syncytien Mitosen fehlen. Das Chorionepitheliom muss demnach als eine Neubildung fötaler Herkunft, welche nicht die fötalen, sondern die mütterlichen Gewebe zerstört, aufgefasst werden. Es ist dies gleichsam eine natürliche Ueberimpfung einer Neubildung von Individuum zu Individuum, welche sich aber von der künstlichen Ueberimpfung dadurch unterscheidet, dass die Geschwulstzelle mit den Zellen des mütterlichen Organismus jedenfalls verwandt ist, weil sie den Abkömmlingen der Eizelle entstammt, und weil die fötalen Zellen durch Nahrungszufuhr vom mütterlichen Blute her der individuell fremden Umgebung angepasst sind.

Seine Anschauungen bezüglich der Aetiologie des Chorionepithelioms stützt Verf. auf vergleichende Untersuchungen dieser Neubildung, der Mola hydatidosa und der Mola carnosa. Ausser eigenen, sehr genauen Beobachtungen zieht Verf. für seine Auseinandersetzungen zahlreiche Literaturnachweise heran und gelangt in dieser Weise zu folgenden Schlüssen: 1) Im Chorionepitheliom wuchern regelmässig beide Bestandtheile des fötalen Chorionepithels, d. i. Syncytium und Langhans'sche Zellen. 2) In der Mola hydatidosa wuchert regelmässig vorwiegend das Syncytium, — viel seltener die Langhans'sche Schicht. 3) In der Mola carnosa wuchert vorwiegend die letztere, dahingegen die Syncytiumwucherung weniger und seltener zum Ausdruck kommt. 4) Die Ursache der Ektodermwucherung in der Mola hydatidosa und carnosa ist in dem Ausbleiben des fötalen Kreislaufs zu suchen. 5) In der Mola hydatidosa kommt es deshalb vorwiegend zu einer Syncytiumwucherung, weil die Zotten entweder noch mit flüssigem Blute oder mit losen, frischen Coagula umgeben sind. 6) In der Mola carnosa kommt es deshalb vorwiegend zur Wucherung der Langhans'schen Schicht, weil die Zotten inmitten von alten Blutcoagulis bezw. Fibrin sich befinden. Das Chorionektoderm liegt normalerweise zwischen dem fötalen und dem mütterlichen Kreislauf; vom letzteren her bekommt es Oxygen und frisches Nährmaterial, von dem ersteren aber Kohlensäure und Stoffwechselproducte. Die Existenz des Chorionektoderms hängt demnach nicht vom fötalen, sondern vom mütterlichen Kreislauf ab. Infolge dessen wird das Ausbleiben des fötalen Kreislaufs dem Leben des Chorionektoderms nicht schädlich, eher wirkt es fördernd, insofern der mütterliche Kreislauf unverändert besteht, weil dabei das vom mütterlichen Blute herstammende Nährmaterial dem Chorionektoderm durch den fötalen Kreislauf nicht entzogen wird und (nicht nur theilweise, sondern vollständig) ihm allein zu Nutzen kommt. Nun ist es eben das Syncytium, welches normalerweise unmittelbar mit dem flüssigen mütterlichen Blute in Berührung kommt und dementsprechend der Resorptionsfähigkeit angepasst ist, wohingegen die Langhans'sche Schicht nur mittelbar durch das mütterliche Blut ernährt wird. Unter pathologischen Verhältnissen kann das Syncytium ebenfalls nur dann fortkommen, wenn es in den den normalen Verhältnissen analogen Ernährungsbedingungen sich befindet, d. i. vom flüssigen mütterlichen Blute umspült wird. 7) Die Syncytiumwucherung

wie auch die Wucherung der Langhans'schen Schicht kann Ausgangspunkt einer malignen Neubildung werden. Wie diese maligne Entartung zu Stande kommt, muss vorläufig dahingestellt bleiben; es ist aber die Hypothese nicht von der Hand zu weisen, dass diese Entartung mit dem durch die normale Decidua gegebenen Wachsthumswiderstande in Zusammenhang steht; mit dem Fortfall dieses Widerstandes, wie sich dies nach Unterbrechung der Gravidität durch Deciduaschwund und Auftreten eines gewöhnlichen, schwächer widerstehenden Bindegewebes ereignen kann, kann die atypische Wucherung schrankenlos von statten gehen.

Świtalski, L., Adenomyomata uteri (Gruczolakomięśniakimacicy). Przegląd lekarski 1900, No. 4, 5.

Ausführliche Schilderung zweier Fälle von Adenomyoma uteri. In einem der Fälle handelt es sich um ein submucöses Myom, in dessen Bereiche die Zahl der drüsenartigen Gebilde mit der Entfernung von der freien Oberfläche abnimmt und das Verhalten des Drüsengewebes mit demjenigen der normalen Uterindrüsen auffallende Analogie zeigt, woraus der Verf. auf secundäres Hineingelangen des Drüsengewebes ins Myomgewebe von der Uterusschleimhaut her schliesst. Der zweite Fall betrifft cystische Adenomyome der Tubenwinkel. Die drüsenartigen Hohlräume sind in diesem Falle meistens unregelmässig erweitert, von fibrösem Bindegewebe oder direct von Muskelgewebe umgeben. Stellenweise wurden Einstülpungen der Wand der Drüsenräume nachgewiesen. Diese Einstülpungen, welche in den Uterindrüsen niemals beobachtet werden und welche Verf. in den Kanälchen des Wolff'schen Organs festzustellen Gelegenheit hatte, sprechen in Vereinigung mit der symmetrischen Lage der in diesem Falle gefundenen Myome und dem Verhalten der drüsenartigen Hohlräume dafür, dass die Myome in diesem zweiten Falle den Ueberbleibseln des Wolff'schen Organs ihren Ursprung verdanken.

Mars, A., Fibromyom des rechten Ligamentum rotundum Uteri im Inguinalkanal (Włókniakomięśniak prawego okrągłego więzu macicy w przewodzie pachwinowym). Przegląd lekarski 1900, No. 16.

Vom klinischen Theil abgesehen, ist der Arbeitsinhalt dem Titel zu entnehmen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde im exstirpirten Fibromyom perivasculäre myxomatöse Degeneration gefunden.

Pstrokoński, J., Zwei neue Fälle von branchiogenem Krebs und einige allgemeine Betrachtungen über diese pathologischen Neubildungen (Dwa nowe przypadki raka skrzelowego oraz kilka uwag ogólnych o tych nowotworach). Aus dem Warschauer patholog.-anat. Institute, Director Prof. Przewoski. Medycyna 1900, No. 29, 30.

Unter den 5000 Leichen, welche in den letzten 10 Jahren im Warschauer Institute secirt wurden, fand sich das Carcinoma branchiogenes bloss in 2 vorliegenden Fällen. Der eine Fall betraf einen 49-jährigen Träger, bei dessen Autopsie eine faustgrosse, mit den zwei letzten Hals- und dem ersten Rückenwirbel zusammenhängende, vorwiegend links situirte Neubildung gefunden wurde. Die Neubildung war mit den umgebenden tiefen Halsmuskeln, mit Carotis communis, Jugularis interna und Vagus, wie auch mit dem Brachialplexus und der Subclavia zusammengewachsen. Sonstige Nachbarorgane, linke Lungenspitze nicht ausgenommen, waren intact und durch die Neubildung bloss dislocirt. In ihrem hintersten Theile ist die Neubildung weich und zerfallend, sonst hart, trocken, von leicht körniger Schnittfläche und von weissgrauer Farbe. Die Structur der Neubildung erwies sich unter dem Mikroskope als diejenige eines Hornkrebses mit zahlreichen Perlkugeln. Während in diesem Fall die Diagnose einer malignen Neubildung bei Lebzeiten ohne weiteres möglich war, war in dem zweiten Falle, welcher einen 69-jährigen Schuster betraf, der Verlauf vollkommen latent. In diesem zweiten Falle sass die Neubildung in Gestalt eines flach-linsenförmigen Tumors hinter der rechten Lunge, bezw. hinter dem parietalen Blatt der Pleura und war mit den 2 untersten Hals- und 4 oberen Brustwirbeln zusammengewachsen. Die 3 oberen rechten Rippen waren in ihren Köpfchenabschnitten carcinomatös infiltrirt und durch die Intercostalräume wuchs die Neubildung in die rechte Achselhöhle hinein. Die Neubildung besass die Structur eines Hornkrebses. In beiden Fällen stand die Neubildung weder mit der Haut, noch mit der Glandula thyreoidea in einem Zusammenhange. Im ersten Falle wurden keine, im zweiten nur eine kleine Metastase innerhalb des Harnblasenmuskels (von der carcinomatösen Infiltration der Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle abgesehen) gefunden. In beiden Fällen entwickelte sich die Neubildung in den tiefen Halstheilen. Diese Localisation, das Fehlen jeden Zusammenhanges mit den drüsenführenden Halsorganen und mit der Haut und die charakteristische Structur lassen zweifellos, wie dies der Verf. in einer ausführlichen Beweisführung erörtert, die Neubildung in beiden Fällen als branchiogenen Krebs diagnosticiren.

Pstrokoński, J., Zur Casuistik der Fibrome der vorderen Bauchwand. (Aus dem Institute für path. Anatomie der Universität in Warschau, Director Prof. Przewoski.) Gazeta lekarska 1899, No. 10.

Die ziemlich zahlreiche Casuistik der Fibrome der vorderen Bauchwand bereichert Verf. um folgenden Fall. Eine 29-jährige Multipara bemerkte vor ihrer dritten Gravidität eine kleine Geschwulst in der rechten oberen Bauchgegend. Dritte und vierte Gravidität mit normalem Verlauf; unterdessen vergrösserte sich der Tumor bis zu Mannskopfgrösse und veranlasste die Kranke, sich einer Operation zu unterziehen. Bei der Laparotomie constatirte Neugebauer, dass die Geschwulst nur mit der hinteren Wand der Rectusscheide in Verbindung stand und sonst durch parietales Peritoneum bedeckt war. Der exstirpirte Tumor wog 9,5 Pfund, besass eine birnenförmige Gestalt, wobei sein engerer Theil seinem Stiele entsprach, war von theilweise harter, theilweise weicherer Consistenz und zeigte in den weicheren Theilen auf dem Durchschnitte vielgestaltige, mit einem bald blutigen, bald gelblichen, flüssigen Inhalte gefüllte Cysten. Die mikroskopische Untersuchung wies in den härteren Theilen des Tumors die Structur eines reinen, harten Fibroms, in den weicheren diejenige eines Fibroma teleangiectodes, lymphangiectodes auf. Ausser mehreren ähnlichen Fällen aus der Weltliteratur werden vom Verf. zwei aus der polnischen Literatur angeführt, welche dem deutschen Leser wohl unbekannt sein dürften. (1. Szeparowicz-Lemberg Przegląd lekarki 1876: Fibrosarkom bei einer 28jährigen Frau, welches aus dem Rectus abdominis seinen Ursprung nahm und mit dem Peritoneum verwachsen war. 2. Kolaczek, Gazeta lekarska 1882: Plexiformes, cystenhaltiges Fibrom der vorderen Bauchwand bei einer 26-jährigen Virgo.)

Bernhardt, Robert, Sarcomata multiplicia pigmentosa idiopathica cutis (Kaposi). Gazeta lekarska, 1899, No. 19, 20.

In Elsenberg's dermatologischer Spitalsabtheilung in Warschau werden jährlich 2—3 Fälle von multiplen idiopathischen Hautsarkomen (Kaposi) beobachtet; in sämmtlichen seit 12 Jahren histologisch untersuchten Fällen lautete der Befund constant: Sarcoma fusicellulare. Nur einmal wurde ein alveoläres Riesenzellensarkom nachgewiesen. B. studirte an zwei genau untersuchten Fällen von multiplen pigmentirten Hautsarkomen die Histogenese der Neubildung und gelangt zu dem Schlusse, dass in den ersten Stadien der Erkrankung eine Verdickung und Proliferation der Perithelialzellen längs der Blutgefässe an begrenzten Strecken entsteht, woran sich später die Entwicklung von sarkomatösen Knötchen in der nächsten Umgebung der Gefässe schliesst. Demnach werden die multiplen idiopathischen Hautsarkome (Kaposi) vom Verf. als „Angiosarcomata fusocellularia perithelialia“ aufgefasst. Die Hypothese eines infectiösen Ursprungs der Neubildung wäre nicht unbedingt von der Hand zu weisen. Die neben den fusiformen Zellen vorfindlichen längsovalären mit schwach färbbarem Kern und vacuolisirtem Protoplasma dürften dann wohl als unter dem Einflusse des infectiösen Agens degenerirte Sarkomzellen aufgefasst werden. Die im neugebildeten Gewebe beobachteten Extravasate sind jedenfalls secundär; sie kommen in den jüngsten Sarkomknötchen überhaupt nicht vor, dagegen sind sie desto zahlreicher und grösser, je älter und grösser (gleichzeitig stärker pigmentirt) das Sarkomknötchen ist; sie werden demnach offenbar durch Ruptur der dünnwandigen Gefässe, welche in den grösseren Knötchen neugebildet werden, oder aber der degenerirten Gefässe verursacht.

Browicz, T., Zur Frage der Herkunft des Pigmentes in melanotischen Neubildungen (W sprawie pochodzenia melaninu w nowotworach barwikowych). Rozprawy Akademii Umiejętności w Krakowie. Wydział matem. przyrod. Bd. 37, 1900, S. 54. (Akademie der Wiss. zu Krakau. Math.-naturw. Klasse.)

Bekanntlich wird das Melanin in melanotischen Neubildungen von einigen Autoren auf Grund der Lokalisation und der Gestalt der Pigmentablagerungen als von Hämoglobin abstammend aufgefasst; von anderen dagegen wird auf Grund der chemischen Eigenschaften des Melanins (Schwefelgehalt) und der ausbleibenden mikrochemischen Eisenreaction der Ursprung dieses Pigmentes auf sogenannte metabolische Function der Zelle bezogen, bei welcher das Zelleneiweiss in Pigment umgewandelt wird. Das Ausbleiben der Eisenreaction spricht aber gegen Hämoglobinabstammung des Melanins nicht, weil mehrere eisenfreie Pigmente nachgewiesenermaassen Derivate des Hämoglobins sind (Bilirubin, Hämatoidin u. A.). Der Schwefelgehalt des Melanins kann ebenfalls den vorliegenden Untersuchungen des Verf. zufolge nicht gegen die Hämoglobinabstammung dieses Pigmentes verwerthet werden. Verf. fand in den Zellen eines Alveolarsarkoms, welche die Septa bildeten, neben dem Melanin goldgelbe kugelförmige Pigmentablagerungen. In den intraalveolären Zellen waren kugelförmige, braune bis schwarze Pigmentablagerungen, weiter nadelförmige, in Vacuolen eingeschlossene braune Pigmentkrystalle, endlich (seltener) goldgelbe Pigmentkugeln enthalten. Bei näherer Untersuchung fand Verf. in mehreren pigmentirten Zellen in intracytoplasmatischen

Vacuolen eingeschlossene Erythrocyten; in einer und derselben Zelle waren neben erythrocytenhaltigen Vacuolen braune Pigmentkörner zu beobachten; in anderen Zellen waren zahlreiche, mit nadelförmigen, braunen Pigmentkrystallen vollgefüllte Vacuolen zu finden, welche den vom Verf. in den Leberzellen bei Muskatnussleber und bei Neugeborenen beobachteten vollständig glichen. Diese nadelförmigen Pigmentkrystalle, welche keine Eisenreaction geben, sind den Untersuchungen des Verf. zufolge ein krystallisirbares Hämoglobinderivat.

Die in den Sarkomzellen gefundenen, oben erwähnten, goldgelben Kugeln enthielten in ihrem Innern stellenweise kleine schwarze Melaninpigmentkörner, welche zweifellos aus dem goldgelben Pigment entstanden sind. Diese Kugeln nahmen Eosin- bezw. S-Fuchsinfärbung an, woraus zu schliessen ist, dass sie aus einer Eiweisssubstanz zusammengesetzt sind. In ungefärbten Präparaten werden diese goldgelben Kugeln durch verdünnte Salzsäure entfärbt, sonst aber weder durch Säuren noch durch Alkalien verändert; sie bestehen aus einer hyalinen Grundsubstanz. Die Existenz einer hyalinen Beimengung lässt sich ebenfalls in den Melaninablagerungen, welche durch Säuren nicht entfärbt werden, nachweisen. Nun aber ist von Schmiedeberg im Hyalin die Gegenwart von Schwefel nachgewiesen worden; die bezüglich ihrer Quantität und Qualität schwankende Hyalinbeimengung ist im Stande, den schwankenden Schwefelgehalt des Melanins zu erklären. (Bekanntlich hat Nencki im Melanin von 1,02—11 Proc. schwankenden Schwefelgehalt gefunden und von Schmiedeberg wird hervorgehoben, dass es nicht einmal 2 übereinstimmende Analyseresultate des Melanins giebt.)

Auf Grund seiner Untersuchungen bezeichnet der Verf. die Anschauung, dass das Melanin der melanotischen Neubildungen vom Hämoglobin abstammt, als richtig.

Browicz, T., Krystallisirbarkeit des Hyalins in der Sarkomzelle (Krystalizowanie się hyaliny w komórce mięsaka). Sprawozdania z czynności i posiedzeń Akademii Umiejętności, Bd. IV, 1899, No. 6, vergl. Anzeiger der k. k. Akademie der Wiss. zu Krakau, 1899, No. 6.

In einem Melanosarkom fand Verf. innerhalb des Cytoplasmas der Zellen hyaline Kugeln (wie sie überhaupt in den Neoplasmen oft vorkommen), und zwischen den Zellen und innerhalb der Gewebsspalträume mehr amorphe hyaline Einlagerungen. Das Hyalin war stellenweise an Pigment (welches den Untersuchungen des Verf. zufolge hämoglobinärer Herkunft ist) gebunden, sonst aber rein. In den nach der Formalingefrierschnittmethode verfertigten und in Wasser (bezw. Alkohol-Xylol-Balsam) untersuchten Präparaten waren nirgends krystallinische Gebilde zu sehen, dahingegen in Präparaten, welche nach vorheriger Abtrocknung des Wassers in 10 proc. Salpetersäure einige Zeit aufbewahrt waren, scharfeckige und scharfkantige Krystalle zum Vorschein kamen. Diese Krystalle lagen im Cytoplasma der Zellen einzeln oder mehrere parallel aneinander gelagert und boten die optischen Eigenschaften des Hyalins; sie färbten sich mit Säurefuchsin. Daraus ist zu schliessen, dass das Hyalin, jedenfalls eine Eiweissabart, mit der Salpetersäure irgend eine krystallisationsfähige Verbindung einzugehen im Stande ist, wodurch ein Beitrag zu den wenigen bisher bekannten Krystallisationserscheinungen der Eiweissreihe als auch zu den spärlichen bisher bekannten Krystallisationsphänomenen in der thierischen Zelle geliefert wird.

Browicz, T., Künstliche Krystallisation des Hämotoidins in der Zelle des Melanosarkoms (Sztuczna krystalizacya hematoidyny w komórce mięsaka barwikowego). Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie, Bd. 37, 1900, S. 60. (Akademie der Wissensch. zu Krakau, math.-naturw. Klasse.)

In seiner Arbeit: „Zur Frage der Herkunft des Pigmentes in melanotischen Neubildungen“ schloss sich Verf. der Anschauung an, dass das Melanin der melanotischen Neubildungen vom Hämoglobin abstammt. Durch weitere Untersuchungen stellte Verf. fest, dass die in der benannten Arbeit beschriebenen goldgelben, intracellulären, durch 25 Proc. Salzsäure entfärbbaren Hyalinkugeln, deutliche Eisenreaction geben, dahingegen das braune und schwarzbraune, körnige und krystallinische Melaninpigment keine Eisenreaction giebt. In den hyalinen, goldgelb pigmentirten Kugeln war Verf. im Stande, ohne Erwärmen, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, die Entstehung von Hämatoidinkrystallen unter Einwirkung von Salzsäure direct zu beobachten. (Bisher war es möglich, die Hämatoidinkrystalle unter natürlichen Verhältnissen nur in Hämorrhagieen nachzuweisen; experimentell wurde die Hämatoidinkrystallisation innerhalb einer mit Blut gefüllten und subcutan oder intraperitoneal eingeführten Glaskammer, endlich im aseptisch gesammelten und aufbewahrten Froschblute (v. Recklinghausen) hervorgerufen. Die Hämatoidinkrystalle liegen dabei entweder frei oder in Leukocyten eingeschlossen; manchmal jedoch wurden Hämatoidinkrystalle auch innerhalb der fixen Gewebszellen beobachtet, z. B. bei subcutanen Hämorrhagieen in Fettgewebszellen. Die unter dem Einflusse der Salzsäure an Stelle des diffusen, goldgelben, eisenhaltigen Pigmentes entstehende Hämatoidinkrystallisation zeigt, dass das im

Hämoglobin fest gebundene und mikrochemisch nicht nachweisbare Fe in Folge der Zellfunction losere Verbindungen eingeht, wodurch unter dem HCl-Einflusse theilweise lösliches Fe-Salz, theilweise eisenfreies Hämatoidin entstehen kann. Den angeführten Untersuchungen des Verf. kommt nach seiner Ansicht aus folgenden Gründen eine grössere Bedeutung zu: 1) weil dadurch ausser der bisher fast ausschliesslich extracellulären Hämatoidinkrystallisation die Möglichkeit einer intracellulär aus dem eisenhaltigen, diffusen, an Hyalin gebundenen Pigment unter dem HCl-Einflusse entstehenden künstlichen Krystallisation nachgewiesen wurde, 2) weil dadurch unmittelbar bewiesen wird, dass in Folge der Function der Zelle eine lose Eisenverbindung im Hämoglobin entsteht, und dass durch die Function der Zelle Eisen aus dem Hämoglobin abgespalten werden kann, 3) weil dadurch die die Hämoglobinabstammung des Melanins betreffende Anschauung eine weitere Stütze bekommt.

Ciechanowski, Ueber intracelluläre Secretionsvorgänge in Leberadenomen und -Adenocarcinomen. (Sprawy wydzielnicze w komórkach pierwosnych gruczolaków i raków gruczolakowych wątroby.) Rozprawy wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności, Krakau, Bd. 40, S. 66—97. Mit 1 Tafel.

Um zu entscheiden, ob die mit der intracellulären Gallensecretion und mit der Verarbeitung des Hämoglobins in Gallenpigmente zusammenhängenden morphologischen Erscheinungen, die von Browicz in der Leberzelle beobachtet worden sind, in analoger Weise zu Tage treten in den von der Leberzelle abstammenden Zellen der primären Leberneubildungen, deren Zellen unter Umständen die Fähigkeit der Gallensecretion, selbst in den Metastasen, beizubehalten im Stande sind, wurden vom Verf. die in den letzten 5 Jahren im Institute für pathologische Anatomie zu Krakau beobachteten Fälle von primären Leberadenomen, bezw. Adenocarcinomen eingehend untersucht. Verf. kam dabei zu folgenden Ergebnissen: 1) Im Cytoplasma und den Kernen der Zellen der Leberadenome und -Adenocarcinome sind unschwer morphologische Erscheinungen nachzuweisen, welche den von Browicz in den Leberzellen nachgewiesenen Erscheinungen der intracellulären Gallensecretion, an welcher die Zellkerne durch Verarbeitung des Hämoglobins der ins Innere der Zellkerne gelangenden rothen Blutkörperchen in Gallenpigmente activen Antheil nehmen, vollkommen analog sind. 2) Diese morphologischen Erscheinungen sind — wenigstens theilweise — lange Zeit hindurch zu beobachten, obwohl die neoplastische Zelle sich bereits von dem Typus ihrer normalen Mutterzelle weit entfernt hat. 3) Diese Erscheinungen können einige Zeit sogar dann bestehen, wenn die Geschwulstzelle secundäre pathologische Veränderungen, insbesondere Kerntheilungsabnormitäten und Degeneration des Cytoplasmas zu erleiden beginnt. 4) Die morphologischen intracellulären, von Browicz in der Leberzelle nachgewiesenen Erscheinungen sind demnach als mit der Gallensecretion bezw. der Verarbeitung des Hämoglobins in Gallenpigmente innigst zusammenhängend aufzufassen; diese Erscheinungen scheinen eine nothwendige Bedingung der Gallensecretion zu sein. 5) Allem Anschein nach geht in den der Anaplasie verfallenden Geschwulstzellen die Fähigkeit der intracellulären Gallensecretion nicht auf einmal verloren; bei einem stufenweisen Verlust dieser Eigenschaft scheinen die Zellen zuerst die Fähigkeit der Secretion der Gallenpigmente zu verlieren. 6) Es scheint, als ob bei den secundären pathologischen Veränderungen der Zellen der Leberadenome und -Adenocarcinome, insbesondere bei der Degeneration des Cytoplasmas, der Verlust der Fähigkeit der Gallensecretion ebenfalls mit dem Verluste der Secretion der Gallenpigmente seinen Anfang nehme. 7) Ein Theil der achromatischen protoplasmatischen Einschlüsse, welche im Cytoplasma der Zellen der verschiedenen Neubildungen, besonders aber der epithelialen, häufig vorkommen — und vielleicht auch ein Theil der intranucleären protoplasmatischen Einschlüsse wäre im Gegensatz zu den herrschenden Anschauungen aus der Klasse der degenerativen Veränderungen auszurangiren; jedenfalls aber wäre es kaum angängig, sämmtliche diese Inclusionen als degenerative Veränderungen aufzufassen. Es ist nämlich nicht von der Hand zu weisen, dass gewisse Inclusionen von den ins Innere der Zellen beförderten und veränderten rothen Blutkörperchen ihren Ursprung haben; gewisse Inclusionen dürften demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht als Degenerationsproducte des Cytoplasmas aufzufassen sein, sondern als möglicher Weise schwindende Erscheinung der mit den physiologischen Aufgaben der Zelle zusammenhängenden, jedoch durch secundäre pathologische Einflüsse modificirten Secretionsvorgänge.

Zaleski, Karol, Ein Fall von Glioma corporis callosi. Medycyna, 1899, No. 8.

Ausser den von Giese bis zum Jahre 1895 zusammengestellten 16 Fällen von Neubildungen im Corpus callosum fand Z. bis zum Jahre 1898 noch weitere 4 Fälle in der Literatur verzeichnet. Demnach scheinen die Geschwülste des Corpus callosum recht selten zu sein. Unter den klinischen Symptomen des selbst beobachteten, bis auf 3 Wochen vor dem letzten Ausgang symptomlos verlaufenden Falles hat Z. verzeichnet: Abschwächung des Gedächtnisses, Verlangsamung der Ideenassociation, Muskelrigidität,

endlich Symptome der (secundären) Compressio cerebri. Autopsie (Prof. Przewoski): Glioma corporis callosi im hinteren Dritttheile mit gabelförmigem Auswuchs, dessen vorderer Arm bis in den mittleren Theil der weissen Substanz der linken Hirnhemisphäre, der hintere in die weisse Substanz des linken Occipitallappens reicht. Die rechte Hirnhemisphäre war von der Neubildung nur sehr wenig betroffen. Mitten im Gliom ein walnussgrosser hämorrhagischer Herd. Vena magna Galeni war durch die Neubildung zusammengedrückt. Ventrikelhydrops. Hirnsubstanz anämisch, Gyri abgeplattet.

Kosiński, Julian, Angeborene Cystenniere neben vollkommenem Mangel der Nierengefässe; Nephrektomie bei einem 16-monatl. Kinde. Medycyna, 1899, No. 39.

Die (rechtsseitige) Cystenniere war in diesem Falle aus zwei, nicht communicirenden, durch loses Bindegewebe verbundenen Theilen, einer unteren, uniloculären Cyste und einem oberen Cystenconglomerate zusammengesetzt. Das obere Conglomerat war aus 6 von einander unabhängigen Cysten, deren eine mit dem sonst normalen Ureter in Verbindung (nicht in Communication) stand, zusammengesetzt. In sämmtlichen Cysten fand sich ein wasserheller, flüssiger Inhalt. Durch die von Prof. Hoyer vorgenommene mikroskopische Untersuchung wurden in der Cystenwand Tubuli contorti und Glomeruli in verschiedenen Entwicklungsstadien nachgewiesen, wodurch der Schluss berechtigt erscheint, dass „die Cystenwand ein Ueberbleibsel der unvollkommen entwickelten Niere ist und dass die Cysten aus einer sehr frühen Periode der Nierenentwicklung stammen“. Die untere, uniloculäre Cyste dürfte aus dem unteren, an der Nierenentwicklung nicht betheiligten Theile des Wolff'schen Körpers ihren Ursprung genommen haben. Als Ursache der Cystenniere glaubt Prof. K. in seinem Falle die Aplasie der sämmtlichen Nierengefässe annehmen zu dürfen.

Steinhaus, J., Ueber den traumatischen Ursprung des Krebses (O urazowem pochodzeniu raka). Medycyna, 1900, No. 47.

Die Bedeutung des Trauma und der chemischen Reize für die Entstehung der Geschwülste wird vom Verf. an mehreren Beispielen erörtert im Anschluss an folgenden Fall: Ein 40-jähr. Weib hatte sich wegen Kopfschmerzen ein Vesicatorium an der Stirn applicirt. Nach dieser Behandlung war ein Geschwür zurückgeblieben, welches nicht ausheilen wollte und trotz sorgfältiger Kur 5 Monate lang eiterte. Daher wurden die Ränder und der Grund aufgefrischt und der Defect durch Thiersch'sche Transplantation gedeckt. Nach einigen Wochen jedoch trat wieder ein geschwüriger Zerfall der operirten Stelle auf. Es wurde die Thiersch'sche Transplantation abermals erfolglos versucht; durch mikroskopische Untersuchung der excidirten Stückchen hat unterdessen Verf. in den Rändern des Geschwürs Carcinom nachgewiesen. Der unmittelbare Zusammenhang der chemischen Schädlichkeit mit der Geschwulstentstehung liegt in dem Falle auf der Hand. Der Fall ist desto mehr interessant, als nachgewiesenermaassen Carcinome nach einer einmaligen, kurzdauernden Einwirkung des schädlichen (chemischen oder mechanischen) Agens nur selten beobachtet werden, dahingegen eine langdauernde bezw. häufig wiederholte Einwirkung öfters Carcinomentwicklung zur Folge hat. Es muss vorläufig dahingestellt bleiben, wodurch dieser Unterschied verursacht wird. Der Theorie des parasitären Carcinomursprunges, welche allein im Stande wäre, verschiedene dadurch auftauchende Fragen zu lösen, mangelt es an streng wissenschaftlicher Begründung.

Goldman, Ant. J., Zur Entstehung der Neubildungen in Folge von Trauma. Czasopismo lekarskie, 1899, No. 6.

Ausführliche Schilderung eines (palliativ) operirten Falles von Sarcoma fusi- et globucellulare ossis ilii dextri bei einem 22-jährigen Arbeiter, welcher vor ungefähr 9 Monaten einen Stoss in die rechte Sacroglutäalgegend, an der der späteren Neubildung genau entsprechenden Stelle erlitt, nach dem Trauma durch 4 Wochen daselbst starke Schmerzen empfand, darauf nach 2 Monaten vorübergehend sogar arbeitsunfähig (bettlägerig) wurde; im 7. Krankheitsmonate constatirte man während eines Spitalaufenthaltes des Kranken bereits deutlichen Tumor. In Erwägung der Localisation des Tumors, genau an der von dem Trauma betroffenen Stelle und des unmittelbaren zeitlichen Zusammenhanges der subjectiven bezw. objectiven Symptome der wachsenden Neubildung mit dem erlittenen Stosse, glaubt der Verf. seinen Fall als einwandsfrei betrachten und in seiner Aetiologie eine wichtige Rolle dem Trauma einräumen zu können.

Rontaler, Stefan, Zwei seltene Fälle von Sarkom des Cavum pharyngonasale. Czasopismo lekarskie, 1899, No. 7.

Zwei klinische Beobachtungen mit mikroskopischer Untersuchung der durch Operation gewonnenen Stücke und mit letalem Ausgang, aber ohne Nekroskopie: 1) 40-jähr. Fabrikant. Sarcoma parvi- et globocellulare alveolare, welches von der

Wölbung des Cavum pharyngonasale ihren Ursprung nahm. Cervicaldrüsen vergrössert, hart (seit einigen Jahren); diese Vergrösserung betrachtet der Verf. als eine pseudoleukämische (?) Schwellung, ohne seine Anschauung irgendwie zu begründen. 2) Ein aus der linken Seitenwand des Cavum entspringendes Sarkom (Näheres nicht angegeben) bei einem 28-jähr. Werkführer. Cervicaldrüsenmetastasen traten erst nach einem Recidiv zu Tage.

Infectionsprocesse.

Ossowski, A., Ein Fall von maligner Septikämie in Folge einer Zahncaries (Przypadek złośliwej posocznicy, pochodzącej z zepsutego zęba). Gazeta lekarska, 1900, No. 37.

Bei einem 20-jähr. Tischler war in Folge von Caries des rechten Molarzahnes eine eitrige Staphylokokkenperiostitis entstanden, welche trotz energischer chirurgischer Therapie unter schweren septico-pyämischen Erscheinungen rasch zum Tode führte. Bei der Autopsie ist ausser der erwähnten sehr ausgedehnten Periostitis gangränöser, peritrachealer, mit dem periostitischen Abscess nicht zusammenhängender Abscess gefunden worden, welcher zwar bei Lebzeiten operirt wurde, jedoch durch Uebergreifen auf das gesammte Mediastinum ant. verhängnissvolle Folgen hatte. Der sonst an und für sich ziemlich gewöhnliche Fall schien dem Verf. aus dem Grunde eine Veröffentlichung zu verdienen, weil — im Gegensatz zu den zahlreichen publicirten — in dem vorliegenden Falle an dem cariösen Zahn keine therapeutischen Eingriffe geübt wurden, welche als Ursache der Periostitis und ihrer Folgen gelten möchten. Der Fall scheint demnach einen Beweis zu liefern, dass cariöse Zähne spontan der Ausgangspunkt schwerer Allgemeinerkrankungen werden können, starke Virulenz des infectiösen Agens oder schwache Resistenz des Organismus vorausgesetzt.

Walkowski, J., Zur Frage der Uebertragungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche von den Thieren auf Menschen (W sprawie udzielania się zarazy pyskoworacicznej bydła ludziom). Przegląd lekarski, 1900, No. 26.

Verf. hat während einer ziemlich starken Epidemie von Maulklauenseuche über 20 Fälle von epidemisch bei Kindern und Erwachsenen auftretender fieberhafter vesiculös-ulceröser Stomatitis beobachtet. Diese Stomatitis müsste in Anbetracht des eigenartigen klinischen Bildes, charakteristischen Verlaufes und des zeitlichen Zusammenfallens mit der Thierseuche als diese letztere, auf Menschen übertragene Krankheit erachtet werden. Aehnliche Fälle sind zwar in der Literatur verzeichnet worden, aber bis heute als selten bezeichnet, dahingegen vom Verf. betont wird, dass sie wahrscheinlicher viel häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird.

Helman, J., Einige Bemerkungen über die Rolle des Bacillus pyocyaneus bei der Entstehung der croupösen primären Entzündung des äusseren Gehörganges und über die pathogenen Eigenschaften des Bacillus pyocyaneus im Allgemeinen (Kilka uwag o roli laseczników zielonej ropy w powstawaniu tzw. pierwotnego krupowego zapalenia przewodu słuchowego zewnętrznego i o własnościach patogenicznych laseczników zielonej ropy wogóle). Medycyna, 1900, No. 47—49.

Bei der (nebenbei gesagt sehr seltenen) primären croupösen Entzündung des äusseren Gehörganges, bei welcher die abgeschiedenen Membranen sich in ihrem Bau von den gewöhnlichen croupösen Häuten kaum unterscheiden, wurden genauere bakteriologische Untersuchungen überhaupt noch nicht angestellt; den dabei beobachteten, näher nicht definirten Bakterien wurde übrigens von den Autoren keine pathogene Rolle zugestanden. Erst 1888 lenkte Guranowski (Gazeta lekarska und Monatsschr. f. Ohrenheilkunde) die Aufmerksamkeit auf den Bacillus pyocyaneus, welchen ihm in einem diesbezüglichen Falle rein zu cultiviren gelang. Verf. schildert 3 weitere Fälle von croupöser primärer Entzündung des äusseren Gehörganges, in welchen er mikroskopisch und bakteriologisch nur den Pyocyaneus (in Reincultur) nachgewiesen hat. Die croupöse Entzündung des äusseren Gehörganges hat demnach mit den specifisch-diphtherischen, durch Löffler'sche Bacillen verursachten Processen nichts Gemeinsames. Verf. hofft, dass durch weitere Untersuchungen die ätiologische Bedeutung des Pyocyaneus bestätigt werden wird, und dass sodann die Erkrankung mit dem passenderen Namen: „Otitis externa pyocyanica" belegt werden dürfte. Die bisherige Benennung „Otitis crouposa" ist jedenfalls ungenau, weil die Membranen nicht in der Weise zu Stande kommen, wie bei sonstigen croupösen Processen, sondern durch Coagulation des aus dem anfänglich entstehenden Bläschen entleerten Inhaltes auf der Oberfläche der sonst intacten Epidermis. Die bei der „croupösen" Entzündung entstehende, sonst aber unter analogen Verhältnissen nicht beobachtete Coagulation wird durch den Pyocyaneus verursacht. In einer fleissigen Zusammenstellung der auf die biologischen und pathogenen Eigenschaften des Pyocyaneus bezüglichen Arbeiten bringt endlich Verf. nichts wesentlich Neues.

Czajkowski, J., Zur Pathogenese der tiefliegenden Bauchwandabscesse (O patogenezie głębokich ropni przedniej ściany brzucha). Gazeta lekarska, 1900, No. 13 — 15.

Im Anschluss an einige klinische Beobachtungen, deren eine bei der Autopsie charakteristische anatomische Verhältnisse der tiefen Bauchwandabscesse in überzeugender Weise zu Tage brachte, führt der Verf. aus, dass die sogenannten präperitonealen Phlegmonen bezw. tiefe Abscessen der vorderen Bauchwand, nämlich die umbilicale und prävesicale, streng genommen keine Abscesse, sondern eine eitrige Entzündung der Ueberbleibsel von manchen fötalen Organen sind. Die Umbilicalabscesse nehmen ihren Ursprung aus einer Eiterung des Umbilicalabschnittes des Urachus, oder aber (häufiger) des offen gebliebenen Umbilicalabschnittes des Ductus omphalomesentericus; die Subumbilicalabscesse entstammen einer Eiterung des offen gebliebenen umbilicalen, die prävesicalen Abscesse einer Eiterung des vesicalen Abschnittes des Urachus. Diese offen gebliebenen Ueberbleibsel des Urachus bezw. des Ductus omphalomesentericus werden entweder seitens der Eiterherde der Haut (Furunkel u. s. w.) oder seitens der Harnblase (Cystitis) bezw. des Darmes mit Eiterbakterien inficirt. Die Gestalt der Abscesse ist charakteristisch birnförmig, wobei ihre Spitze senkrecht nach unten (Umbilicalabscesse) bezw. oben (prävesicale Abscesse) gerichtet ist.

Lande, A., Ueber die Beziehungen zwischen dem Erysipel und dem acuten Gelenkrheumatismus. Einige Bemerkungen zur Pathogenese des letzteren (O stosunku ostrego gośćca stawowego do róży. Kilka uwag ogólnych oraz o patogenezie ostrego gośćca stawowego). Gazeta lekarska, 1900, No. 14.

Im Anschluss an einen Erysipelfall, in dessen Verlauf (am 5. Krankheitstage) typischer acuter Gelenkrheumatismus entstand, wird vom Verf. in einer längeren Beweisführung erörtert, dass der acute Gelenkrheumatismus keine specifische Erkrankung ist, sondern durch Streptokokken von stark verminderter Virulenz, bezw. durch ihre Toxine verursacht wird. (Genaue bakteriologische Daten fehlen.)

Strzemiński, J., Ein Fall von primärem Malleus der Augenliderbindehaut. Postęp okulistyczny, 1900, No. 1, 2.

Bei einem 36-jähr. Thierarzt excidirte Verf. von der Bindehaut des linken unteren Augenlides ein erbsengrosses Knötchen, das in Begleitung einer acuten Conjunctivitis entstand. In dem Knötchen wurden von Noniewicz Malleusbacillen nachgewiesen. Der Infectionsursprung konnte nicht eruirt werden. Malleusveränderungen des Auges sind überhaupt selten, primäre Malleusinfection am Auge äussert sich selten. Gegenüber dem immer tödtlichen Ausgang des Malleus beim Menschen ist in Strzemiński's Fall Heilung erzielt worden.

Bernhardt, R., Zurückgehen der lupösen Veränderungen unter dem Einflusse der Variola (Wessanie tworów wilka pod wpływem ospy). Gazeta lekarska, 1900, No. 24, 25.

Bei einem 12-jähr. Knaben ist hochgradige recidivirende lupöse Gesichtsinfection nebst frischer Eruption in der Sacralgegend unter dem Einflusse einer im Spital durchgemachten Pockenerkrankung anscheinend vollständig zurückgegangen. Durch Vergleich der aus vor und nach der Variola excidirten Hautstückchen verfertigten Präparate wurde festgestellt, dass das erwähnte Zurückgehen durch Degeneration und Zerfall der zelligen Infiltrate und durch Wegschaffung der Zerfallsmassen vermittelst der Lymphwege zu Stande kam, wobei die Wanderzellen starken Antheil zu nehmen schienen. Die vor der Variola zahlreichen Riesenzellen waren nach der Variola nicht mehr zu finden. Trotz des sehr ausgedehnten Rückgangsprocesses sind stellenweise Ueberbleibsel der lupösen Infiltration mit Epitheloidzellen erhalten geblieben, was ein Recidiv vorhersagen liess (dasselbe trat auch thatsächlich auf). In den nach der Variola verfertigten Präparaten war das Epiderm nahezu normal, von stärkerer Pigmentation der Malpighi'schen Schicht und Verschmälerung des Stratum lucidum und corneum abgesehen. Papillen waren abgeflacht, die elastischen Fasern an Zahl vermindert, Capillaren dilatirt, ihre Wände verdickt, Endothel abnorm hoch. In der Umgebung der Gefässe lagen zahlreiche Wanderzellen. In der Nachbarschaft der erwähnten Ueberbleibsel der lupösen Infiltrate lagen zahlreiche degenerirende und absterbende Zellen, welche aber auch an anderen Stellen zu finden waren.

Dembinski, B., Zur Histogenese des Tuberkels (Przyczynek do sprawy powstawania gruzełków). Przegląd lekarski, 1900, No. 51.

In verschiedenen Zeitabständen nach intraperitonealer Bacilleneinverleibung untersuchte Verf. am lebenden und am fixirten Kaninchennetz die Betheiligung von verschiedenen Zellarten bei Entstehung des Tuberkels. Es wird vom Verf. selbst zugestanden, dass die Untersuchung des lebenden Netzes schwierig ist und ungenaue Resultate liefert, woraus zu schliessen wäre, dass sich die Schilderung der vom Verf. beobachteten Bilder vorwiegend auf fixirte Präparate bezieht.

Bei Untersuchung der fixirten Präparate kam eine Silberreduction, Flemming's

Flüssigkeit, Färbung mit Carbol-Alkohol-Magenta-Lösung und Nachfärbung mit Pikroindigokarmin bezw. Sublimatfixirung mit nachfolgender Fuchsin- und Oxymethylenblaufärbung (Borrel) in Anwendung. Verf. giebt an, dass die Tuberkelbacillen in der Peritonealhöhle zuerst durch vielkernige Leukocyten verschlungen werden, dass nach Verlauf von 2 Tagen ausserdem einkernige Leukocyten erscheinen, welche ebenfalls phagocytäre Eigenschaften besitzen, in Häufchen zusammentreten und dadurch Tuberkel bilden. Bei Entstehung des Tuberkels spielen dagegen nach Angaben des Verf.'s weder die Endothelien, noch die Bindegewebszellen eine Rolle. Als eine Art von Stichprobe wurde vom Verf. folgendes Experiment angestellt: ein Wattebäuschchen wurde nach vorangeschickter Sterilisation in abgetödtete Tuberculosecultur getaucht und in die Peritonealhöhle eingeschoben. Nach 7 Tagen konnten in dem von dem Wattebäuschchen ausgepressten Safte neben zahlreichen Leukocyten und Bacillen typische, riesenzellenhaltige Tuberkel, welche aus einkernigen Leukocyten zusammengesetzt waren, nachgewiesen werden. Diese Tuberkel konnten, nach Ansicht des Verf.'s, nicht aus fixen Bindegewebszellen, sondern nur aus Wanderzellen entstehen. (Die Wanderzellen sind für den Verf. offenbar mit Leukocyten gleichbedeutend.) Die Arbeit wurde im Institut Pasteur zu Paris ausgeführt.

Haut.

Wesołowski, W., Zur pathologischen Anatomie des Xeroderma pigmentosum. Medycyna, 1899, No. 46—48.

An der Hand von genauer histologischer Untersuchung von 2 Fällen des Xeroderma pigmentosum (2 Kinder, deren eines 3 Jahre lang beobachtet wurde) gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Xerodermapigmentflecken entstehen durch herdweise übermässige Bildung von eisenfreiem Pigment in den Chromatophoren des eigentlichen Derma, Uebergang dieses Pigmentes in das Epiderm und Ansammlung dieses Pigmentes in der Basalschicht der Zellen des Stratum spinosum. Dieses Ansammeln des Pigments kommt in Folge eines Missverhältnisses zwischen seiner relativ raschen Production und der relativ langsamen Abschuppung (Desquamation) zu Stande und scheint für die Zellen schädlich zu sein, weil dieselben bei stärkerer Ansammlung des Pigmentes einer vacuolären Degeneration anheimfallen und schwinden, während gleichzeitig das collagene Bindegewebe des Derma sich vermehrt, die elastischen Elemente schwinden und die Papillen zu Grunde gehen. Die superficiellen Capillargefässe der Haut sind von Anfang an dilatirt. Diese Dilatation der Capillargefässe überdauert manchmal den Schwund der pigmenthaltigen Basalschicht des Stratum spinosum und nimmt öfter ihren Ausgang in eine Neubildung der Gefässe, welche in wahren Angiomen (selbst cavernösen Angiomen) gipfeln kann. Aus solchen Angiomen entstehen dann manchmal bald pigmentirte, bald pigmentfreie endotheliale Sarkome, welche eine theils gleichmässige, theils alveoläre Structur besitzen und Metastasen bilden. In der Genese dieser Sarkome fällt den Chromatophoren des Derma eine gewisse Rolle zu; sie scheinen nämlich für die Zellen der Pigmentsarkome das Pigment in ähnlicher Weise, wie sie dieses für die Epidermiszellen bei Bildung der Xeroderma-Pigmentflecken thaten, zu liefern.

Krzyształowicz, Fr., Histologische Charakteristik der syphilitischen Hautveränderungen (Cechy histologiczne zmian kiłowych na skórze). Przegląd lekarski, 1900, No. 44, 45.

Seine Untersuchungen hat Verf. an excidirten Hautstückchen von Lebenden angestellt. Die syphilitischen Zellinfiltrate gruppiren sich constant um die Gefässe herum, besonders in der Adventitia und in der Umgebung der adventitiellen Vasa vasorum, und setzen sich aus zweierlei Zellenarten: den Plasmazellen Unna's und vergrösserten Bindegewebszellen zusammen. Bei der Initialsklerose unterscheidet sich das Infiltrat nur quantitativ von den Infiltraten, die in sonstigen syphilitischen Hauteruptionen zu Tage treten. Das Infiltrat tritt in der Initialsklerose nicht nur in der Adventitia der Gefässe, sondern auch in ihrer Umgebung auf; dadurch, dass das normale Gewebe Seitens des neugebildeten Infiltrates zusammengedrückt wird, kommt die bekannte Verhärtung und in Folge der veränderten Ernährungsbedingungen — die häufig beobachtete Excoriation bezw. das Geschwür zu Stande. Verf. begegnete in den Initialsklerosen niemals Riesenzellen. Die für die syphilitischen Hauteruptionen am meisten charakteristische luetische Papel zeigt gegenüber der Initialsklerose nur quantitative Unterschiede. Das ebenfalls aus Plasmazellen und Bindegewebszellen zusammengesetzte, um die Gefässe herum mantelartig sich ansammelnde Infiltrat ist in der Papel weniger dicht, weshalb auch die Verhärtung fehlt. Die Hautpapillen sind vergrössert, ödematös, wodurch die Epithelzäpfchen verengt werden. In der einfachen Papel werden also nur solche Epithelveränderungen beobachtet, welche durch die mechanische Wirkung des Infiltrates ohne weiteres zu erklären sind. Bei anderen Arten der luetischen Hauteruptionen ist das Infiltrat (abgesehen von den quantitativen Unterschieden und kleinen Abweichungen bezüglich der Localisation), dem in der Papel beobachteten vollständig gleich.

Im Lichen syphiliticus liegt das Infiltrat vorzugsweise in der Umgebung der Haarfollikel; bei Acne syph. tritt ausserdem in der Gegend der Follikelmündung eine Pustel zu Tage; das bei Impetigo syph. sich bildende Bläschen ist dem bei Impetigo vulg. gebildeten vollkommen gleich, was mutatis mutandis auch für Ecthyma syph. und Rupia syph. zutrifft; Variola bezw. Varicella syph. unterscheidet sich endlich hinsichtlich der Epithelveränderungen kaum von der gewöhnlichen Variola bezw. Varicella. In Anbetracht des Umstandes, dass die die syphilitischen Hauteruptionen begleitenden Epithelveränderungen gegenüber den analogen, nicht syphilitischen Veränderungen keine histologischen Unterschiede aufweisen, liegt die Annahme nahe, dass diese Epithelveränderungen kein integrirender Bestandtheil der syphilitischen Processe sind, dass sie nicht direct durch das syphilitische Virus verursacht werden, unbeschadet des Umstandes, dass durch die im eigentlichen Hautgewebe sich abspielenden syphilitischen Processe für das Zustandekommen der benannten Epithelveränderungen eine Prädiposition geschaffen wird. Die Annahme, dass diese Epithelveränderungen durch irgendwelche innere, im Organismus selbst liegende Ursachen hervorgerufen werden, muss als unbegründet zurückgewiesen werden, weil diese Veränderungen bei verschiedenen Individuen ohne Zusammenhang mit dem Allgemeinzustande vorzukommen pflegen. Auch die Intensität der syphilitischen Veränderungen in der eigentlichen Haut steht in keinem Verhältniss zu der Intensität der etwaigen Epithelveränderungen, wodurch dargethan wird, dass die Epithelveränderungen nicht als Folgen von schwereren luetischen Processen aufgefasst werden dürfen. Die nach gewissen luetischen Hauteruptionen (Ecthyma, Rupia) entstehenden Narben, welche nach analogen nicht luetischen Processen nicht zu Stande kommen, werden nur dadurch verursacht, dass die ihnen zu Grunde liegenden Entzündungsprocesse sich nicht im normalen, sondern, als secundäre Processe, im bereits krankhaft veränderten Gewebe abspielen. Der Verlauf und der Ausgang dieser Processe muss dadurch bei Syphilitikern sich ernster gestalten. Ecthyma profundum syphil. ist in anatomischer Hinsicht von dem gewöhnlichen Ecthyma syph. verschieden und kann hier demnach nicht in Betracht kommen, weil es eigentlich als superficielles Gumma aufzufassen ist. Dass die die syphilitischen Hautveränderungen begleitenden Epithelveränderungen secundär durch äussere Einflüsse zu Stande kommen, wird unzweifelhaft durch den Befund von Mikroorganismen (Strepto- und Staphylokokken) bewiesen. Es ist dem Verf. gelungen, in allen syphilitischen Hauteruptionen (die Papel selbstverständlich ausgenommen) den diesbezüglichen Nachweis durchzuführen. Diese secundären Hautinfectionen finden bei Luetikern (in Folge von specifischen Vorgängen in der eigentlichen Haut), für ihre Wirkung besonders günstige Bedingungen.

Reiss, Ueber Keratosis follicularis im Verlaufe der Darier'scher Krankheit (O zrogowaceniu mieszkowem w przebiegu choroby Dariera). (Pamiętnik jubileuszowy na cześć Prof. E. Korczyńskiego. Krakau 1900.)

Zur Untersuchung wurden in einem Falle Darier'scher Krankheit („Psorospermose folliculaire végétante") bei einem 50-jähr. Taglöhner Hautstückchen aus Primärefflorescenzen, wie auch aus stärker veränderten Stellen excidirt; Hämatoxylin-Eosin, van Gieson'sche, Saffranin, Gram'sche und Unna'sche Färbung. Die Erkrankung beginnt, den Untersuchungen des Verf. zu Folge, im Stratum papillare cutis als ein mit kleinzelligen Infiltraten einhergehender Entzündungsprocess, welcher eine übermässige Zellwucherung im Stratum spinosum des Rete Malpighii zur Folge hat. Es kommt eine Akanthosis und erst secundär Hyperkeratosis zu Stande. Gleichzeitig kommt es zu einer stärkeren Pigmentirung der Epidermzellen. Neben der Hyperkeratosis tritt eine Parakeratosis und theilweise eine Degeneration der Zellen der Malpighi'schen Schicht auf. Die von Darier als Psorospermien aufgefassten Gebilde sind nach Ansicht des Verf. Degenerationsproducte der Zellkerne. Die Aetiologie der Darier'scher Krankheit bleibt noch dunkel; möglicherweise nimmt die Krankheit ihren Ursprung in einer fehlerhaften Function der Hautdrüsen, wofür die bei dieser Krankheit constant auftretende Seborrhoea capillitii und die Localisation der Veränderungen in den an Schweissdrüsen reichen Hauttheilen zu sprechen scheint.

Leber.

Browicz, T., Ueber Krystallisationsphänomene in der Leberzelle (O zjawiskach krystalizacyi w komórce wątrobnej). (Sprawozdania z czynności i posiedzeń Akademii Umiejętności 1898, No. 4; vergl. Anzeiger der Akademie der Wissenschaft in Krakau, 1898, April.)

Im Jahre 1897 berichtete Verf. über zwei verschiedene Krystallisationsphänomene in der Leberzelle. Das eine Phänomen besteht im Auftreten von braungefärbten Nadeln und kleinen Prismen in intracytoplasmatischen und intranucleären Vacuolen der Leberzellen von Muskatnusslebern, welche in Formalin aufbewahrt und gehärtet wurden. Diese Krystalle wurden vom Verf. ursprünglich als Producte galliger Abkunft gedeutet, diese Deutung aber auf Grund von weiteren Untersuchungen zurückgenommen. In

manchen Fällen findet sich nämlich eine solche Menge von Krystallen, dass dieselben absolut nicht galliger Abkunft sein können, da selbst in den höchsten Graden von Gallenstauung keine so bedeutenden pigmentirten Ablagerungen angetroffen werden, wie in derlei Fällen von Muskatnussleber, wo von einer eigentlichen Gallenstauung nicht die Rede ist. Ferner fanden sich diese Krystalle nicht nur in Muskatnusslebern, sondern auch in manchen normalen, formalingehärteten Lebern Neugeborener, endlich in den Geschwulstzellen einer melanotischen, paranephritischen Neubildung. Nach der Farbe und Gestalt würden vielleicht die vorgefundenen Krystalle auskrystallisirtem Methämoglobin entsprechen, welches aus dem in den Zellen bereits vorhandenen und durch die Zellsubstanz modificirten Hämoglobin unter dem Einflusse des Formalins entsteht.

Das andere Krystallisationsphänomen besteht im Auftreten von typischen Hämoglobinkrystallen in den Kernen (niemals im Protoplasma) der Leberzellen des Hundes. Diesen sehr grossen Krystallen passt sich nicht nur die Kernsubstanz, sondern auch der ganze Zellleib an, so dass die Zelle die Gestalt eines unregelmässigen langgezogenen Vierecks annimmt. Neben diesen Krystallen beobachtete Verf. intracellulär bezw. intranucleär liegende Erythrocyten.

Auf diese beiden Krystallisationsphänomene gründete Verf. im Jahre 1897 die Meinung, dass der Kern der Leberzelle an der secretorischen Thätigkeit der Leberzelle activen Antheil nimmt und Gallenpigment liefert. Dieses Krystallisationsphänomen deutete Verf. damals als die Folge der Einwirkung der Kernsubstanz auf hinein gelangte Erythrocyten (nach Art der lackfarbigmachenden Agentien) und betrachtete die Auskrystallisirung des Hämoglobins als postmortales Phänomen.

In dem von der Schnittfläche der (unmittelbar nach dem Tode des Thieres herausgenommenen und an einem kühlen Orte aufbewahrten) Leber abgeschabten Gewebssafte lassen sich ohne jeden Zusatz irgend einer chemischen Substanz Hämoglobinkrystalle innerhalb der Leberzellen nachweisen; ein Beweis, dass die Auskrystallisirung ohne Zuthun irgend eines chemischen Agens nur durch die Einwirkung der Kernsubstanz zu Stande kommt.

Die bei Verdunstung des Aethers auf dem Objectglas stattfindende Abkühlung reicht zur Auskrystallisirung des leicht krystallisirbaren Hundehämoglobins aus. Dasselbe geschieht auch in der Leberzelle. Durch die Einwirkung der Kernsubstanz vorbereitetes Krystallisationsmaterial erleidet nach der Herausnahme der Leber eine Abkühlung, welche bei Aufbewahrung am kühlen Orte oder Eintauchen in kalte Härtungsflüssigkeit fortdauert, wodurch die Auskrystallisirung des bereits durch die Kernsubstanz modificirten Hämoglobins ermöglicht wird.

Die beiden Krystallisationsphänomene kommen also unter verschiedenen Momenten zum Vorschein. Die in die Leberzelle als solche hineingelangten Erythrocyten werden unter dem Einflusse der Kernsubstanz gelöst. Beim Menschen wird das modificirte Hämoglobin unter dem Einfluss des Formalins in Methämoglobin bezw. verwandte Hämoglobinderivate umgewandelt und auskrystallisirt. Beim Hunde, dessen Hämoglobin leicht krystallisirt, reicht eine einfache Abkühlung der Leberzelle aus, um das modificirte Hämoglobin zur Krystallisation zu bringen.

Browicz, T., Das mikroskopische Bild der Leberzelle nach intravenöser Hämoglobininjection (Obraz mikroskopowy komórki wątrobnej po wstrzyknięciu do żyły szyjnej roztworu hemoglobiny). (Sprawozdanie Akademii Umiejętnosci, 1900, No. 11. Anzeiger der Akad. der Wiss. zu Krakau, 1900, No. 11.)

4 Stunden nach intravenöser Injection von Merck'scher Hämoglobinlösung (0,4—0,5 g pro kg) fand Verf. in den Leberzellen des Hundes (Formalingefriermethode) ausser den bereits früher beobachteten intranucleären Hämoglobinkrystallen und Erythrocyten innerhalb des Cytoplasmas oder des Kerns oder innerhalb beider braune und fast schwarze körnige oder aber in Vacuolen eingeschlossene nadelförmige Pigmentablagerungen. In den Hämoglobinkrystalle enthaltenden Kernen waren diese Pigmentablagerungen meistens nicht zu sehen, gleichgültig, ob die letzteren im Cytoplasma der betreffenden Zelle zu finden waren oder nicht. Falls aber ausnahmsweise innerhalb eines und desselben Kernes die erwähnten Pigmentablagerungen neben Hämoglobinkrystallen eingeschlossen waren, dann lagen die ersteren in den durch die Hämoglobinkrystalle seitwärts verdrängten Kerntheilen. — Durch dieses Experiment wird das Hineingelangen von Hämoglobin bis ins Kerninnere der Leberzelle bei dem normalem Hunde dargethan. In einer und derselben Zelle können dabei Krystalle von zwei nahe verwandten Substanzen entstehen. In den im Alkohol gehärteten Leberstückchen waren keine krystallinischen braunen Pigmentablagerungen zu finden, es fanden sich nur intranucleäre Hämoglobinkrystalle; da nun Formalin nicht im Stand ist, in reiner Hämoglobinlösung krystallinischen Niederschlag hervorzurufen, so wäre daraus zu schliessen, dass das in der Leberzelle angesammelte Hämoglobin Veränderungen anheimfällt, in Folge

deren es in eine krystallisirbare und z. B. vermittelst Formalin dadurch nachweisbare Modification durch die Zelle umgewandelt wird. Beide Krystallisationsvorgänge (Krystallisation des Hämoglobins und krystallinische nadelförmige Pigmentablagerungen) fasst Verf. als postmortale Erscheinungen auf. Die durch das angeführte Experiment entstehenden mikroskopischen Bilder der Leberzelle sind den Bildern, welche in den Zellen von Muskatnusslebern bei Erwachsenen und von normalen Lebern bei Neugeborenen vom Verf. nachgewiesen wurden, vollkommen gleich. Dadurch wird also experimentell die vom Verf. vertretene Anschauung bekräftigt, dass innerhalb der Leberzelle, den Kern inbegriffen, ein Kanälchensystem besteht und dass dem Leberzellkerne eine Rolle bei der Gallenpigmentsecretion zufällt. — Ausserdem ist das angeführte Experiment in Rücksicht auf die in den Zellen des Melanosarkoms vom Verf. neben den künstlich hervorgerufenen Hämatoidinkrystallen beobachteten nadelförmigen (mit den nun in der Leberzelle beobachteten identischen) Pigmentablagerungen wichtig, weil dadurch die Anschauung, Melanin stamme vom Hämoglobin ab, eine weitere Stütze bekommt.

Browicz, T., Intussusception der Erythrocyten durch die Leberzelle und die daraus möglichen Bilder der Leberzelle (Pochłanianie krwinek czerwonych przez komórkę wątrobną i stąd powstać mogące obrazy w tej komórce). Rozprawy Wydziału matematyczno przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie. Bd. 38, 1900, S. 235—239. Akademie der Wiss. in Krakau, math.-naturwiss. Klasse.

In den Leberzellen eines normalen Hundes, 5 Stunden nach intravenöser Hämoglobininjection (0,5 g pro Kilo Gewicht) fand Verf. (wie dies nach den früheren Untersuchungen des Verf. zu erwarten war) Hämoglobinkrystalle in den Kernen der Leberzellen, in anderen Leberzellen scharfumgrenzte rundliche Häufchen eines dunkelbraunen bis fast schwarzen, vom Verf. als eine weitere Metamorphose des Hämoglobins (entstanden unter dem Einflusse des Formalins) bezw. als Hämatin aufgefassten Pigmentes, endlich nadelförmige, braune bis braunschwarze Krystalle in Vacuolen der Kerne, wie auch des Cytoplasmas der Leberzellen. Ausserdem erregten die Aufmerksamkeit des Verf. röthlich bis fuchsinroth gefärbte, im Cytoplasma zerstreute Kugeln von verschiedener Grösse. Diese Kugeln färbten sich nicht nur mit S-Fuchsin, sondern auch mit Eosin und Pikrinsäure, an ungefärbten Schnitten erschienen sie farblos oder sehr schwach gelblich, glanzlos. Eine nähere Untersuchung zeigte, dass die kleineren Kugeln, welche stellenweise gruppenweise in Vacuolen des Cytoplasmas angesammelt waren, an Form, Grösse u. s. w. den Erythrocyten genau entsprechen, die, wie es Verf. früher nachzuweisen vermochte, als solche in das Cytoplasma und nachher in den Kern der normalen Leberzellen aufgenommen werden und dem Kerne das Material zur Bildung von Gallenfarbstoffen liefern. Es erhellt nun aus den angeführten Befunden, dass nicht nur einzelne, sondern selbst zahlreiche Erythrocyten von der Leberzelle aufgenommen werden können und sich in scharfbegrenzten Räumen im Cytoplasma anhäufen können. In mehreren Zellen waren im Cytoplasma Vacuolen vorhanden, welche theils wohlgestaltete mit Pikrinsäure gelb färbbare Erythrocyten neben randständigen mit S-Fuchsin roth färbbaren und bald scharfe, bald verschwommene Contouren aufweisenden kugelförmigen Gebilden enthielten, theils innerhalb eines die Vacuole ausfüllenden homogenen, rothgefärbten Inhaltes einzelne oder mehrere gelbgefärbte Erythrocyten beherbergten. — Die kugelförmigen, mit Säurefuchsin rothgefärbten Gebilde werden vom Verf. als veränderte und fuchsinaufnehmende Erythrocyten betrachtet. Diese verschiedene Farbeaufnahmefähigkeit mancher Erythrocyten, welche in verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen nicht nur des Lebergewebes, sondern auch anderer Gewebe vom Verf. festgestellt wurde, beweist, dass Erythrocyten innerhalb der Zellen Aenderungen in ihrem chemischen Verhalten unterliegen. Endlich beobachtete der Verf. im Cytoplasma mancher Leberzellen mehr oder weniger kugelige Gebilde von verschiedener Grösse, welche in scharfbegrenzten Vacuolen lagen und bald nur gelb, bald nur fuchsinroth gefärbt waren, bald endlich gemischte Färbung mit allmählichem Uebergange der rothgefärbten Theile in die gelbgefärbten Abschnitte zeigten. Solche Gebilde deutet der Verf. mit Rücksichtsnahme auf die anderen, aus zusammenschmelzenden Erythrocyten zusammengesetzte Gebilde, als durch Zusammenballen der Erythrocyten entstanden, wobei die zusammengeballten Erythrocyten allmählich eine Aenderung erleiden, wodurch endlich homogene rothgefärbte Kugeln von verschiedener Grösse entstehen.

Innerhalb der Zellkerne hat Verf. fuchsinroth gefärbte krystallförmige Gebilde beobachtet, welche er auf Grund seiner vorliegenden und früheren Untersuchungen für Erythrocyten, eventuell für Hämoglobinkrystalle hält.

Die vom Verf. beobachteten Bilder geben den Zustand der Leberzelle wieder, welcher in dem Zeitpunkte besteht, wann die Leberzelle fixirt wurde, gleichsam ein Augenblicksbild. Was mit diesen kugelförmigen Gebilden weiter geschieht, lässt der Verf. einstweilen dahingestellt; es lässt sich jedoch vermuthen, dass eine normale Leberzelle das in den Kugelgebilden enthaltene Material weiter verarbeiten kann.

Von Interesse erscheint die Bemerkung des Verf., dass diese intracytoplasmatischen Kugelgebilde an ähnliche Gebilde, welche in pathologischen Geweben in den Zellen auftreten, an manche intracelluläre Einschlüsse in Sarkom- und Carcinomzellen, an die Fuchsinkörper Russel's u. dergl. erinnern und darauf hindeuten, dass derlei intracelluläre Einschlüsse auch aus zusammengeballten Erythrocyten entstehen können.

Der Arbeit liegen zahlreiche Zeichnungen bei.

Browicz, T., Ernährungswege in der Leberzelle (Drogi odżywcze w komórce wątrobnej) , Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie. Bd. 38, 1900, S. 240—253. Akademie der Wiss. zu Krakau, math.-naturwiss. Klasse.

Die Existenz von intracellulären Ausführungsgängen für die von der Leberzelle producirte Galle steht heute fest; der Anfang dieser Gänge muss sogar den Untersuchungen des Verf. zufolge in den Kern der Leberzelle verlegt werden. Im Anschluss an die unbestreitbare Existenz von intracellulären, gallebefördernden Ausführungsgängen drängt sich unwillkürlich die Frage auf, wie gelangen die der Leberzelle vom Blute her zugeführten Ernährungs- und Functionsstoffe in dieselbe. Schon im Jahr 1897 hat Verf. auf Grund seiner Untersuchungen die Vermuthung ausgesprochen, dass „zwischen den Blutcapillaren und den Leberzellen ein inniger Zusammenhang anzunehmen sei, worauf auch die Untersuchungen und Injectionsergebnisse von Mac Gillavry, Asp. Fraser, Nauwerck hinweisen. Wenn man, was jetzt als fast sicher erscheint, ständige Verbindungswege zwischen den Blutcapillaren und den Leberzellen annimmt, so erscheint das Eindringen der Erythrocyten in das Innere der Leberzellen als durchaus erklärbar. Derartige Verbindungswege können selbstverständlich nicht als intracelluläre Blutgefässe sensu stricto, sondern nur als Transportwege des den Leberzellen zugeführten Nähr- und Functionsmaterials angesehen werden. Den Leberzellen kann in Rücksicht auf ihren innigen Verband untereinander und mit den übrigen Gewebsbestandtheilen nur eine beschränkte Contractilität zugeschrieben werden, welche auf das Hineingelangen der Erythrocyten insofern mitwirkend eingreifen dürfte, als dieselbe auf das Offen- und Geschlossensein dieser Communicationswege einen Einfluss ausüben könnte." — Die damalige Vermuthung fand in den weiteren Untersuchungen des Verf. eine festere Stütze. Nach intravenöser Hämoglobininjection kommen nach Formalinhärtung im Kerne und im Cytoplasma der Leberzelle des Hundes Bilder zum Vorschein, die vollkommen denjenigen Bildern entsprechen, welche man in der Muskatnussleber des Menschen beobachtet, wo auch flüssiges Hämoglobin in die Leberzelle hineingelangt und in Form von braunen Körnern oder auch nadelförmigen Krystallen in der Leberzelle nachgewiesen werden kann. Ganz ähnliche Bilder fand übrigens Verf. in Sarkom- und Carcinomzellen; wahrscheinlich wird sich dasselbe Bild in allen Zellen nachweisen lassen, in welche flüssiges Hämoglobin hineingelangt. — Die Hämoglobinlösung durchtränkt also nicht gleichmässig die ganze Leberzelle, sondern man findet die Spuren ihrer Anwesenheit in punktförmigen oder vacuolenartigen Räumen. Die Querschnitte der intracellulären Gallengänge treten aber im mikroskopischen Bilde ebenfalls in Vacuolengestalt (vom Inhalte selbstverständlich abgesehen) auf.

Die Leberzelle nimmt weiter, wie dies aus Verf. Untersuchungen erhellt, die dann zum Kerne hineingelangenden und daselbst das Material zur Gallenfarbstoffbildung hergebenden Erythrocyten nicht nur vereinzelt, sondern auch unter Umständen haufenweise auf. Die Anhäufung von Erythrocyten kann nur dann in scharfbegrenzten Räumen stattfinden, wenn sie in präformirte Räume zu liegen kommen, welche, normal unsichtbar, erst durch die Erythrocyten ausgedehnt werden, ähnlich den Vacuolen, welche in Folge von Gallenstauung aus den intracellulären Gallenkanälchen entstehen. Die bei Gallenstauung in der Leberzelle auftretenden Vacuolen müssen jetzt als integrirender Theil des intracellulären Gallengangsystems aufgefasst werden, obwohl meistens ein Zusammenhang derselben untereinander durch Verbindungswege und mit den intercellulären Gallengängen nicht zu eruiren ist; erst bei einem gewissen Grade der Gallenstauung kommt ein wahres Netz von intracellulären Gallengängen zum Vorschein. Aehnliche, obwohl seltenere Bilder findet man auch nach der intravenösen Hämoglobininjection, nur dass statt galligen Inhaltes Hämatinkörnerablagerungen sich vorfinden. Es muss auch der wichtige Umstand in Rechnung gezogen werden, dass die Nähr- und Functionsstoffe nicht continuirlich in die Leberzelle gelangen, sondern dass dieselben in sehr geringen Quantitäten, gleichsam tropfenweise von der Leberzelle aufgenommen werden, wodurch es unmöglich wird, die Transportwege des Nähr- und Functionsmaterials gleichzeitig in ihrer ganzen Ausdehnung vollgefüllt, gleichsam injicirt zu beobachten.

Auf Grund dieser Umstände nimmt Verf. ausser den unzweifelhaft nachgewiesenen intracellulären Gallengängen als Ausfuhrwege noch die Existenz besonderer Einfuhrwege, Ernährungswege oder Kanälchen in den Leberzellen an. Dass dieselben nicht als ein System von evidenten Kanälchen sichtbar gemacht werden konnten, thut dieser Annahme keinen Abbruch, weil die intracellulären, äusserst feinen Kanälchen selbst unter günstigeren

Verhältnissen nur theilweise sichtbar werden; die in einer Zeiteinheit in die Leberzelle hineingelangende Quantität des Ernährungs- und Functionsmaterials, durch dessen intracelluläre Anwesenheit die Einfuhrwege allein sichtbar werden, ist sehr gering; und das mikroskopische Bild der Zelle ist ja nur ein Augenblicksbild. Die intercellulären Gallengänge, Lymphgefässe, ja selbst Blutcapillaren werden auch erst bei bedeutenderem Inhalte in denselben oder an injicirten Präparaten sichtbar.

Ausser der Galle producirt die Leberzelle auch Zucker, Harnstoff, und noch andere, weniger bekannte Substanzen, welche die blutreinigende Wirkung der Leber erklären. Wie diese Stoffe aus der Leberzelle herausbefördert werden, bleibt einstweilen dahingestellt; es frägt sich, ob vielleicht besondere, diese Producte nach den Blutcapillaren befördernde intracelluläre Secretionswege bestehen.

„Für die Pathologie der Leber, bezw. der Leberzelle, wäre die Annahme besonderer mit den Blutcapillaren in enger Beziehung stehender Ernährungswege wichtig. Die sehr nahe Lage der intracellulären Gallen- und Ernährungskanälchen liesse bei Gallenstauungen in der Leberzelle an einen intracellulären Durchbruch von den Gallenkanälchen in die Ernährungskanälchen denken, was beim Mangel irgendwelcher mechanischer Momente innerhalb oder ausserhalb der Leber das Auftreten von Ikterus in gewissen Fällen leicht erklären würde.“ Ebenso könnte Hämoglobin als solches in Fällen, wo der Leberzelle gleichsam ein Uebermaass derselben geliefert wird, intracellulär in die Galle übertreten, wofür Anhaltspunkte in der Literatur der Pathologie der Leber vorzufinden sind.

Schlussfolgerungen: 1) Innerhalb der Kernsubstanz der Leberzelle bestehen sehr feine Räume oder Kanälchen, welche in unmittelbarer Verbindung stehen mit einem intracytoplasmatischen Kanälchensystem, das wieder mit den intercellulären Gallengängen unmittelbar zusammenhängt. Der Anfang der Gallenkanälchen muss demnach in den Kern der Leberzelle verlegt werden. 2) Ausser dem intracellulären Gallenkanälchensystem existirt ein besonderes intracelluläres bis in den Kern hinein reichendes Kanälchensystem, welches mit den Blutcapillaren in enger Beziehung steht, welche Kanälchen der Verf. als Ernährungskanälchen auffasst, mittelst welcher der Leberzelle das Nähr- und Functionsmaterial zugeführt wird. 3) In die Leberzelle gelangen ausser flüssigen Nährstoffen Erythrocyten als solche, welche in den Kern der Leberzelle aufgenommen werden und das Material für die Bildung von Gallenfarbstoffen liefern. 4) Der Kern der Leberzelle übt eine secretorische Function aus. 5) Die Leberzellen können nicht nur vereinzelte Erythrocyten aufnehmen, sondern es gelangen unter gewissen Umständen Haufen derselben in das Innere der Leberzelle, welche in scharfbegrenzten, rundlichen Räumen, Vacuolen, liegen. 6) Aus conglobirten, innerhalb der Vacuolen gelagerten Erythrocyten können homogene, kugelförmige Gebilde entstehen, welche das Aussehen intracellulärer Einschlüsse darbieten und verschiedene Farbstoffe aufnehmen, wie Pikrinsäure, Eosin, Fuchsin. 7) Das Auftreten von Vacuolen in der Leberzelle sowohl im Cytoplasma als auch im Kern, Vacuolen, welche verschiedenen Inhalt enthalten, ist nicht nur an die Existenz eines intracellulären Gallengangsystems, sondern auch eines besonderen intracellulären Ernährungskanälchensystems gebunden. Dieselben stellen Erweiterungen dieser physiologischen, äusserst feinen normal unsichtbaren, ständigen Kanälchen dar.

Browicz, T., Bau der intercellulären Gallengänge und ihr Verhältniss zu den Blutcapillaren. (Budowa przewodów żółciowych międzykomórkowych i ich stosunek do naczyń krwionośnych włoskowatych). (Sprawozdania z czynności i posiedzeń Akademii Umiejętności, 1900, Bd. 5, No. 1; vergl. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften in Krakau, 1900, No. 1.)

An ungefärbten Präparaten bieten die Leberzellbalken stellenweise gleichsam ein syncytiales Gefüge dar, weil die Zellgrenzen, welche an anderen Stellen hervortreten, nicht sichtbar sind. An gefärbten Präparaten sind manchmal hie und da die Zellgrenzlinien mit Eosin tiefer roth gefärbt als das Cytoplasma der Leberzellen; an anderen Stellen sind diese tiefer roth gefärbten Linien nicht zu sehen. Vermittelst der van Gieson'schen Methode ist es möglich, besonders und hauptsächlich in pathologischen Lebern, diese Linien fuchsinroth zu färben, wobei das Cytoplasma gelb gefärbt erscheint. Innerhalb dieser Grenzlinien sind stellenweise Knotenpunkte zu sehen; an anderen Stellen sieht man statt des Knotenpunktes ein Lumen. An Querdurchschnitten der intratrabeculären gallegefüllten Gallengänge, in welche intercelluläre, offene, leere Gallengänge einmünden, sieht man, dass beide Arten der Gallengänge von scharfen, feinen fuchsinrothen Linien begrenzt sind. An anderen Stellen sieht man statt der offenen, intercellulären Gallengänge nur feine, fuchsinrothe, einfache intercelluläre Linien. — Weiter werden manchmal in den Leberzellbalken statt der fuchsinrothen bezw. eosintiefrothen Zellgrenzlinien gallige Streifen, welche die einzelnen Leberzellen von einander

trennen, beobachtet; stellenweise reicht der gallige Streifen nur bis zur Mitte der Zellgrenze, von da an erscheint ein rothgefärbter einfacher Streifen, welcher bis zur Wand der benachbarten Blutcapillare reicht. Hinzuzufügen wäre noch, dass an isolirten Leberzellen die Färbung bis an den äussersten Rand des Cytoplasmas meistens gleichmässig erscheint, wodurch die in den zusammenhängenden Zellbalken sichtbaren eosintiefrothen bezw. fuchsinrothen Zellgrenzlinien als von der Zelle gesonderte Gebilde erscheinen.

Aus diesen Bildern ist zu schliessen, dass die intercellulären Gallengänge nicht wandungslos und nur rinnenförmige Aushöhlungen der Randpartie der aneinandergrenzenden Zellen sind, sondern dass dieselben eigene Wandungen besitzen und ein selbständiges Canalsystem bilden, eine Anschauung, welche durch ältere Forscher mehr oder weniger bestimmt ausgesprochen, später aber meistens vergessen wurde. Die mit Eosin tiefroth gefärbten bezw. (bei v. Gieson's Methode) fuchsinrothen Zellgrenzlinien müssen demnach als zusammengefallene intercelluläre Gallengänge betrachtet werden. Was die Structur der selbständigen, äusserst feinen Wandungen der intraacinösen intercellulären Gallengänge anbelangt, so betrachtet sie der Verf. einstweilen als structurlos, obwohl es ihm nicht als unmöglich erscheint, dass eine zellige Structur existiren kann.

Ausser den leeren, zusammengefallenen intercellulären Gallengängen, welche bis an die Blutcapillarwand reichten, beobachtete Verf. intercelluläre gallegefüllte Gänge, welche hart an der Wand der Blutcapillaren anscheinend blind endeten. Diese Befunde deuten auf einen innigen Contact zwischen den intercellulären Gallengängen und den Blutcapillaren hin. Dass zwischen denselben keine offene Verbindung besteht, ist einleuchtend; sie können auch nicht, wie es auf den ersten Blick aussieht, blind endigen, dagegen spricht schon der Umstand, dass die Leberzelle, wie dies unter Umständen zu beobachten ist, vom Gallengange ringsum umgeben ist. Thatsächlich war Verf. im Stande nachzuweisen, dass die an die Blutcapillarenwand anstossenden intercellulären Gallengänge Ausläufer besitzen, die an bestimmten Stellen längs der Wand der Blutcapillaren, zwischen denselben und den anliegenden Leberzellen hinziehen. Dieses Verhältniss der intraacinösen Gallengänge zu den Blutcapillaren erklärt uns den leicht constatirbaren Befund von Galle innerhalb der Blutcapillaren in Lebern mit intraacinöser Gallenstauung beim Menschen, wo die sehr feinen Wandungen der der Blutcapillarwand benachbarten Gallengänge, sowie die Wand der Blutcapillare einreissen und Galle sich ins Blut ergiesst und auf dem Blutwege in den allgemeinen Kreislauf gelangt. Deutliche Spuren dieses Vorganges fand Verf. sehr häufig in der Menschenleber beim Ikterus, welcher im Anschluss an ein mechanisches Hinderniss des Gallenabflusses zu Stande kam. Ebensolche Bilder finden sich in den Lebern von Hunden, bei denen Ikterus mittelst Toluylendiamin hervorgerufen worden ist. — Der Arbeit liegen mehrere naturgetreue Abbildungen bei; ausserdem giebt Verf. zwei grob schematische Bilder des gegenseitigen Verhältnisses zwischen den Leberzellen, den intercellulären und intratrabeculären Gallengängen in den Blutcapillaren, wie sich der Verf. dasselbe seinen Untersuchungen zu Folge vorstellt.

Browicz, T., Ueber intravasculäre Zellen in den Leberblutcapillaren (O śródnaczyniowych komórkach we włosowatych naczyniach krwionośnych zrazików wątroby). Gazeta lekarska, 1900, No. 9.

Innerhalb der Leberblutcapillaren von Hunden und Menschen (Neugeborene und Erwachsene) hat Verf. an Längsschnitten grosse, längliche, in das Gefässlumen vorragende, bald der Wand eng anliegende (wandständige), bald von der Wand abgelöste Zellen beobachtet. Die abgelösten Zellen liegen bald nahe an der Wand, mit ihrer Längsaxe der Gefässlängsaxe parallel, von der Wand durch einen schmalen, freien Raum abgegrenzt; bald sitzen sie noch mit ihrem einen, schwanzförmigen Ende an der Wand fest, und ragen sonst in birnförmiger Gestalt frei ins Gefässlumen hinein, bald liegen sie frei im Lumen inmitten von rothen Blutkörperchen. Die an den Umbiegungsstellen der Blutcapillaren wandständigen Zellen sind mit ihrer Gestalt dem Umbiegungsbogen angepasst. Der Zellkern ist bläschenförmig, länglich; in manchen Zellen werden 2 Kerne beobachtet; das Cytoplasma ist körnig und besitzt manchmal eine Art von gegen das Gefässlumen gerichteten Ausläufern. Die wandständigen Zellen tragen zum Aufbau der Gefässwand eigentlich nicht bei und es ist leicht, die Letztere am äusseren, wandanliegenden Rand der Zelle zu unterscheiden; die Zellen sind in unregelmässigen Abständen in den Gefässen zerstreut und haben weder mit den gewöhnlichen Endothelzellen noch mit Leukocyten irgend etwas Gemeinsames. Im Inneren der Zellen werden sehr häufig rothe und weisse Blutkörperchen, Vacuolen und gelbe oder braune Pigmentkörner angetroffen. In Folge des Umstandes, dass diese Zellen ihren wandständigen Sitz leicht verlassen, wird manchmal bei pathologischen Zuständen der Leber eine Anhäufung dieser Zellen in den Leberblutcapillaren beobachtet. Die Aufgabe dieser Zellen scheint in der Verarbeitung von verschlungenen rothen Blutkörperchen in Pigmente zu

bestehen. Einige Wochen nach der der Krakauer Akademie der Wissenschaften gemachten Mittheilung der angeführten Untersuchungen des Verf. ist im „Archiv f. mikr. Anat." eine Arbeit von Kupffer erschienen, welcher unabhängig von des Verf. Untersuchungen und vermittelst einer anderen Methode zu der Hauptsache nach übereinstimmenden Ergebnissen gelangt. Von Kupffer werden die wandständigen Zellen der Leberblutcapillaren als integrirender Bestandtheil der Gefässwand aufgefasst; dabei wird von ihm behauptet, dass die Zellen eine nach Art des Syncytiums gebaute Schicht bilden. Diese abweichende Darstellung Kupffer's wird vom Verf. auf die von Kupffer angewandte Methode (künstliche Injection) bezogen. Verf. arbeitete nämlich an nicht injicirten Objecten, an denen (besonders bei Formalingefrierschnittsmethode) die Ablösung von einzelnen, wohlbegrenzten Zellen von der Gefässwand genau verfolgt werden kann und an denen, wie erwähnt, sogar ein Entstehen einer Art von Embolie der Leberblutcapillaren mit diesen Zellen (in pathologischen Zuständen) festgestellt wird. Sonst wird vom Verf. in Anbetracht der Kupffer'schen Untersuchungen der Satz, diese Zellen seien kein integrirender Bestandtheil der Gefässwand, in der Weise erläutert, dass diese Zellen jedenfalls mit der etwaigen äusseren Wandschicht in keinem innigen Zusammenhange stehen. Die Frage bezüglich der Existenz von 2 Gefässwandschichten in den Leberblutcapillaren bleibt übrigens noch offen; falls es dem nicht so wäre, dann wäre der Zusammenhang der geschilderten Zellen mit der Gefässwand als inniger aufzufassen, was übrigens im Stande wäre, die Möglichkeit von Hineingelangen unveränderter rother Blutkörperchen aus den Blutcapillaren ins Innere der Leberzelle (wie dies nach Verf. Untersuchungen unter normalen Umständen constant geschieht) leichter zu erklären.

Dass den wandständigen Zellen die Bildung eines (in seinem weiteren Schicksal unbekannten) Pigmentes zur Aufgabe fällt, wird an der Hand von Verarbeitung der in die Zellen eingeschlossenen rothen Blutkörperchen in Pigmentschollen dargethan. Diese Verarbeitung spricht bei Berücksichtigung der Thatsache, dass die Erythrocyten in unverändertem Zustande ins Innere der Leberzellen gelangen, gegen die Annahme, die wandständigen Zellen seien mit Vermittelung von Hämoglobintransport für die Leberzellen beschäftigt.

Nervensystem.

Męczkowski, W., Ueber Syringomyelie. Gazeta lekarska, 1899, No. 9, 10, 11, 12.

Die Genese der Syringomyelie (im weiteren Sinne) kann auf folgende, verschiedenartige Ursachen zurückgeführt werden: 1) Wahre Gliome mit nachfolgender Degeneration, 2) traumatische und spontane Rückenmarksblutungen, 3) Lues und zwar: a) syphilitische Gefässerkrankung, b) Gummata mit nachfolgendem Zerfall, c) Meningomyelitis syphilitica, 4) acute Myelitis; die durch die sub 2, 3 und 4 angeführten Processe verursachte Höhlenbildung gehört aber weder klinisch, noch anatomisch in den Begriff der eigentlichen Syringomyelie, 5) angeborene Hydromyelie, 6) wahre primäre Gliose mit nachfolgender Degeneration und Zerfall. Ueberhaupt herrscht bezüglich der Syringomyelie („Coeliomyelie"-Roger) eine grosse Verwirrung; jedenfalls aber dürfte die eigentliche Syringomyelie (primäre Gliose) die Rechte eines selbständigen, wohl differenzirten, klinischen und anatomischen Begriffes beanspruchen. Sonstige Höhlenbildung im Rückenmark wäre aus dem Begriffe der Syringomyelie auszuschliessen und nur im Zusammenhange und unter dem gemeinsamen Namen mit der bezüglichen Grundkrankheit zu behandeln.

In dem von Męczkowski beobachteten Falle handelt es sich um einen 33-jährigen Mann, bei welchem seit mehreren Jahren schmerzlose Panaritien mit nachfolgendem Verlust von Fingerphalangen, Thermanästhesie und Analgesie und Rückgratverkrümmung existirten, ohne jedoch das Allgemeinbefinden und die Arbeitsfähigkeit stärker zu beeinträchtigen. Erst in den letzten Lebenstagen traten plötzlich Symptome einer acuten Rückenmarkerkrankung zu Tage, nämlich Paraplegie, Harn- und Stuhlverhaltung, Fieber, Decubitus, welche in 2 Wochen zum Tode führten. Bei der Autopsie fand sich eine die ganze Länge des Rückenmarks in Anspruch nehmende Höhle; durch die mikroskopische Untersuchung wurden im Rückenmarke neben der centralen Gliose, welche zur Bildung der obengenannten, grossen, in kleinere seitliche sich verzweigenden Höhle und mehrerer kleinerer unabhängiger Höhlen führte, eine acute Veränderung, welche der Verf. nicht mit dem Namen einer acuten Myelitis, sondern mit dem Namen der acuten Myelomalacie belegen zu dürfen glaubt, nachgewiesen. Trotz der Existenz der centralen Höhle ist der Centralkanal stellenweise vollständig erhalten. Die Genese der grossen Centralhöhle dürfte in einen genetischen Zusammenhang zu Entwicklungsstörungen gebracht werden, und zwar aus folgenden Gründen: 1) Sie ist stellenweise (in verschiedenen ihren, sehr entfernten Gegenden) in grosser Ausdehnung mit einem Epithel verstehen; 2) die Gliose nimmt ausschliesslich die nächste Umgebung des Centralkanals ein; 3) im Lumbaltheil des Rückenmarks existirt eine Verdoppelung

des Centralkanals; 4) das Centralkanalepithel zeigt stellenweise eine starke Proliferation und bildet im oberen Dorsaltheile einen geschlossenen, seitlich versprengten Herd ausserhalb des Centralkanals. Der Epithelbelag der seitlichen Verzweigungen ist durch Hineinwuchern des Epithels von der Haupthöhle aus zu Stande gekommen. In der Höhlenumgebung ist eine starke Gliose zu beobachten, wobei die unmittelbar die Höhle begrenzenden Theile mehr amorph und homogen, schlecht färbbar erscheinen, während die periphere Zone das gewöhnliche Bild der gewucherten Glia zeigt. Zweifellos ist dies der Ausdruck der degenerativen resp. nekrobiotischen Veränderungen in den centralen Theilen der gewucherten Glia; diese Veränderungen dürften wohl durch Veränderungen der Blutgefässe, welche in den centralen Theilen spärlich vorkommen und mit Thromben verstopft sind, verursacht sein. Die Gliose ist im Cervical- und Dorsalmark stark, im verlängerten Mark, in welchem die Gefässveränderungen am stärksten sind, schwach ausgeprägt. Die Degeneration der weissen Marksubstanz ist sehr ausgebreitet. Am stärksten sind die Pyramidenbahnen, besonders die rechtsseitigen, betroffen. Sonstige Markstränge sind ziemlich normal, das Dorsalmark ausgenommen, in welchem Flechsig's ovales Feld, Schultze's Strang und ventrales Hinterstrangsfeld sehr stark degenerirt sind, und nur die Burdach'schen Stränge vollständig unverändert sind. In der grauen Substanz sind vorwiegend die Hinterhörner, besonders das linke, in Mitleidenschaft gezogen. Im Inneren der Höhlen liegen zahlreiche glasig durchscheinende, homogene Schollen, welche Verf. als ein Product einer kolloiden Entartung auffasst.

In der Epikrise wird vom Verf. das Missverhältniss zwischen den relativ schwach ausgeprägten klinischen Symptomen und den schweren syringomyelitischen, anatomisch nachgewiesenen Veränderungen hervorgehoben. Die Abwesenheit der trophischen Muskelveränderungen bei Anwesenheit der trophischen Hautveränderungen an den Oberextremitäten sei durch die Annahme zu erklären, dass die trophischen Wege für die Musculatur und die Haut gesondert verlaufen. Die Degeneration der Pyramidenbahnen, welche in den Vordersträngen bis zum ersten Lumbalsegment, in den Seitensträngen bis zum Filum terminale reicht, dürfte als ein Beweis zu Gunsten der Untersuchungen von Déjerine, Thomas und E. Flatau, nach welchen die Pyramidenbahnen viel weiter herabreichen, als allgemein angenommen wurde, verwerthet werden. — Die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule wird vom Verf. auf trophoneurotische, mit der Grundkrankheit zusammenhängende Einflüsse bezogen. — Endlich verdient die abweichende Localisation der syringomyelitischen Höhle im verlängerten Marke hervorgehoben zu werden; meistens wurden im verlängerten Mark entweder centrale, oder von der Gegend des Hypoglossuskerns zur Gegend der Vaguswurzel hinziehende Höhlen beobachtet, in Verf. Falle dagegen nahm die Höhle eine Stelle zwischen der linken Olive und der linken Pyramide ein. In dem Dorsalmark begegnet man in Verf. Falle ebenfalls einer selteneren Localisation der Höhlen, deren je eine in dem rechten und linken Vorderseitenstrange lag. — Der Endausgang des Falles in acute diffuse Rückenmarkserkrankung, wenn auch nicht allzu häufig, wurde demnach einige Male verzeichnet.

Ausser einem Verzeichnisse der Weltliteratur wird vom Verf. eine übersichtliche Zusammenstellung der in der polnischen Sprache seit 1892 über Syringomyelie publicirten Arbeiten angeführt.

Nartowski, M., Gangraena arteriosclerotica auf luetischem Grunde. Parallele Nervenveränderungen. Ein casuistischer Beitrag. (Gangraena arteriosclerotica na tle kiłowem. Współrzędne zmiany w nerwach. Przypadek kazuistyczny.) Przegląd lekarski, 1900, No. 1.

Bei der Section eines 55-jährigen Luetikers wurde als Ursache der Gangrän des linken Fusses eine Endarteriitis obliterans der linken Cruralarterie und ausser der bei Lebzeiten diagnosticirten Amyloidentartung der inneren Organe, Leukoplacia linguae, Perforation des knöchernen Nasenseptums u. s. w. — noch eine starke Atheromatose der Aorta und der Coronararterien des Herzens festgestellt. Durch die mikroskopische Untersuchung der Cruralgefässe wurde Endarteriitis bezw. Endophlebitis proliferans, und in den Nn. crurales und peronei „arteriosklerotische Neuritis“ festgestellt. Die directe ursächliche Bedeutung der Gefässveränderungen für das Zustandekommen der Nervenveränderungen wird vom Verf. ausgeschlossen, dagegen sämmtliche Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache, nämlich Lues, bezogen.

Świtalski, M., Inwiefern wird das Rückenmark durch starke Hautreize beeinflusst? (O ile silne bodźce, działające na skórę, wpływają na rdzeń?) Przegląd lekarski, 1900, No. 8.

Bei 13 Kaninchen hat Verf. die Extremitätenhaut vermittelst des Inductionsstromes (bei 2 durch je 1 Stunde, bei 3 durch je 3 Stunden), des 20-proc. Sinapisöls (1 Thier wurde nach $2^1/_2$ Stunden, 2 nach 24 Stunden, 3 nach 48 Stunden getödtet) und der Wärme stark gereizt, und nachdem die Thiere durch Decapitation getödtet

wurden, das Rückenmark lebenswarm in Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit fixirt, sodann mit Marchi's und v. Lenhossék's Methode behandelt. Mit Ausnahme von 2 Fällen, in denen die Haut durch 3 Stunden vermittelst des Inductionsstromes gereizt wurde, war das Ergebniss der Rückenmarksuntersuchung negativ. In den beiden positiven Fällen fand Verf. in den Zellen des Lendenmarks an der der gereizten Extremität entsprechenden Seite (vorwiegend in den Vorderhornzellen) — Zerfall der Nissl'schen Körperchen. Diese Veränderungen müssen aber nicht auf die Einwirkung der Hautreize, sondern auf die dabei stattgefundene Reizung der motorischen Nerven bezogen werden. Die die umschriebenen Hautstellen treffenden Reize haben dagegen keine nachweisbaren Rückenmarksveränderungen zur Folge.

Kopczyński, Stanislaus, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis nebst Bemerkungen über die sogenannte „Pseudoparalysis luetica". (Aus dem Laboratorium des Prof. Oppenheim in Berlin.) Medycyna 1899, No. 48, 49, 50, 51, 52.

Bei einer 42-jährigen, luetischen Kranken trat eine progrediente Demenz zu Tage. Nach 2-jähriger Krankheitsdauer eine linksseitige Hemiplegie in Folge eines apoplektiformen Anfalles. Nach weiteren 2 Wochen Paralysis N. oculomotorii dextri. Trotz energischer antiluetischer Behandlung keine auffällige Besserung. Die Pupillenreflexe während der Spitalsbehandlung sehr veränderlich. Tod nach 1 Jahre in Folge einer chronischen Nephritis. Anatomischer Befund: 2 Erweichungsherde in beiden inneren Kapseln mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, luetische Veränderungen an der Hirnbasis, an dem rechten N. oculomotorius (schwach angedeutete auch an dem linken), an dem Chiasma, vorwiegend aber starke Betheiligung der Gefässe an der Hirnbasis. Im Rückenmark ausser der erwähnten Pyramidenbahndegeneration keine Veränderungen. — Die umfangreiche Arbeit befasst sich sonst mit der Epikrise des Falles und der Differentialdiagnose der „Pseudoparalysis luetica".

Ciagliński, Adam, Zur Pathologie der Nervenzelle (Z patologii komórki nerwowej.) Gazeta lekarska, Warschau, 1900, No. 1, 2, 3, 5.

Seine Untersuchungen hat Verf. ausschliesslich an menschlichem Material angestellt. Unter den 24 dazu verwendeten Leichen waren 4 Typhus-, 5 Miliartuberculose-, 2 Lungentuberculose-, 1 Erysipel-. 3 Septikopyämie-, 2 Tabes-, 3 Diabetesfälle u. s. w. Ausserdem standen dem Verf. 2 bei einer Basedowkranken exstirpirte symphatische Ganglien zur Verfügung. Verf. bediente sich der Alkoholpikrinsäure- und Sublimatfixirung und hebt die Vortheile der letzteren Methode bei Untersuchungen der Nervenzellen mit Nachdruck hervor Bezüglich der Degenerationen kamen Müller- und Marchi-Fixirung zur Verwendung. Paraffineinbettung. Die Held'sche Färbung erwies sich als besser, als die originelle Nissl'sche und die Thioninfärbung. Ohne die in einzelnen Fällen erhobenen Befunde genauer anzuführen, schildert Verf. in einem gemeinsamen Grundriss die in den Nervenzellen beobachteten Veränderungen, nämlich: Die bekannten Veränderungen der Nissl'schen Körperchen, welche vom Verf. den degenerativen Processen ohne nähere Bezeichnung eingereiht werden; die, ziemlich selten beobachtete, echte Vacuolisation, welche Verf. nur in 2 Fällen (in den Vorderhornzellen in einem schweren Tuberculosefalle und in den Zellen der Intervertebralganglien in einem Diabetesfalle) festgestellt hat; die nach anderen Autoren häufig vorkommende Vacuolisation der Nervenzellen wird vom Verf. als unecht bezeichnet und theils auf optische Täuschungen, theils auf Artefacte (ungeeignete Härtung) bezogen. — Die echte Vacuolisation wird vom Verf. als Degeneration, oder aber als Folge einer hydropischen Schwellung aufgefasst. In den Vorderhornzellen von jungen Typhuskranken fand Verf. eine sehr starke Lipochrompigmentation, welche er als excessiv und die physiologischen Grenzen deutlich überschreitend bezeichnet. An den Kernen der Nervenzelle beobachtete Verf. nur wenige Veränderungen, die hauptsächlich in einer Verwischung der Chromatinstructur mit gleichmässiger Färbung des gesammten Kernes, weiter in seiner Schwellung, und endlich in seinem Zerfall bestehen. — Ausserdem hat Verf. häufig neben den Veränderungen der Nissl'schen Körperchen eine excentrische Lagerung des Kernes beobachtet. — Die Veränderung der Nissl'schen Körperchen und die Dislocation des Kernes sind am ehesten rückbildungsfähig; echte Vacuolisation wird vom Verf. als eine folgenschwere Veränderung, excessive Pigmentanhäufung als eine die Functionsfähigkeit der Zelle stark beeinträchtigende Veränderung aufgefasst. Der Kernzerfall hat immer den Tod der Zelle zur Folge.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Dobrowolski, S., 2 Fälle von Tuboovariolcysten. (Dwa przypadki torbieli trąbkojajnikowych.) Pamiętnik jubileuszowy na cześć Prof. Korczyńskiego, Krakau 1900.

Die vom Verf. genau untersuchten Tuboovarialcysten wurden operativ bei einem 40- und einem 36-jährigen Weibe entfernt. Beide Kranken haben weder geboren, noch

abortirt, ein Umstand, welcher in mehreren analogen Fällen festgestellt wurde und auf die Möglichkeit einer angeborenen Anlage der Cystenbildung hinzuweisen scheint. Im ersten Falle wurden die Cysten beiderseits gefunden und lagen vollständig frei; im zweiten lag die linksseitige Tuboovarialcyste zwischen den Blättern des Ligamentum latum; das rechte Ovarium war in eine freiliegende, vielkammerige Cyste umgewandelt. Im ersten Fall nahm die Cyste („Cystis fibropapillaris ciliata simplex" Pfannenstiel) vom Graaf'schen Follikel, im zweiten vom Corpus luteum ihren Ursprung. In beiden Fällen waren in der Umgebung der Cysten keine Verwachsungen vorhanden, was gegen die sogenannte Entzündungstheorie zu verwerthen wäre. In beiden Fällen stand das Tubenlumen in seinem ganzen Umfange mit dem Cystenlumen in Verbindung; diese Verbindung kam am Ostium abdominale zu Stande, was aus dem Vorhandensein von Fimbrien an der Innenwand der Cyste an der Verbindungsgrenze zu ersehen war. Die Anschauung Zahn's, dass die Tuboovarialcysten durch Dilatation der Tuben entstehen, trifft in beiden Fällen des Verf. nicht zu, weil in beiden Fällen die Veränderung der Ovarien viel stärker war, als diejenige der Tuben. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde nachgewiesen, dass die Tubenwände fast unverändert waren; vom Eierstockgewebe wurde in keinem der Fälle trotz fleissigen Suchens kaum eine Spur gefunden; so ist demnach der Schluss berechtigt, dass in beiden Fällen die Eierstöcke primär erkrankten und die wachsenden Cysten erst secundär die Tuben in Mitleidenschaft zogen.

Neugebauer, F., Seltener Fall von Uteruscyste. (Rzadkie spostrzeżenie torbieli macicznej.) Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego, Bd. 95, 1899, Heft 4.

Die operativ durch Laparotomie entfernte Cyste sass breit dem Fundus uteri auf, war von 18 cm Länge, 24 cm Umfang, im grössten Durchmesser 11—12 cm breit, von eiförmiger Gestalt. Grösste Wanddicke nahe an der Basis 22 mm, kleinste Wanddicke (in der Nähe der oberen Spitze) 2 mm. Im Inneren der Cyste war eine gelbliche, klare, dünne Flüssigkeit enthalten. Gegen die Abstammung der Cyste von den Resten des Wolff'schen Körpers spricht ihre Localisation; sie müsste sonst in der Nachbarschaft einer der Seitenwände des Uterus liegen. Das Resultat der histologischen Untersuchung, durch welche nachgewiesen wurde, dass die Cystenwand aus glatten verschiedenartig zusammengeflochtenen Muskelfasern und Bindegewebe zusammengesetzt ist und dass an der Innenwand der Cyste kein Epithel nachzuweisen ist, scheint dafür zu sprechen, dass die Cyste durch Schmelzung eines Uterusmyoms entstanden ist.

Mundsztuk, Z., Beitrag zur Aetiologie der Puerperaleklampsie (Kilka słów w kwestyi przyczynowości drgawek porodowych). Aus der geburtsh. Abtheilung des Israel. Spitals. Gazeta lekarska, 1900, No. 1.

Bei einer 37-jähr. Secundipara, welche nach der Angabe ihres Mannes seiner Zeit an wahrscheinlicher Weise hysterischen Anfällen gelitten hat, beobachtete Verf. äusserst zahlreiche Eklampsieanfälle, welche zuerst nach einer 3-tägigen Obstipation zu Stande kamen, die Einleitung eine künstliche Frühgeburt verursachten, dieselbe aber (bei andauernder hartnäckiger Obstipation) einige Tage überdauerten. Verf. glaubt der hysterischen Grundlage einen prädisponirenden, in Folge der langen Obstipation entstandenen Ptomainintoxication einen direct ursächlichen Einfluss zuschreiben zu dürfen.

Bernhardt, Robert, Bacillus pyocyaneus in den Harnwegen (Laseczník zielonej ropy w drogach moczowych). Aus der dermatol. Abtheilung des Warschauer israel. Spitals. Gazeta lekarska, 1900, No. 6/7.

Der Fall, dessen Hauptsächlichstes im Titel enthalten ist, betraf einen 63-jähr., mit Hypertrophie der Vorsteherdrüse und ihren Folgen (Cystopyelonephritis) behafteten Greis. Pyocyaneus wurde bei Lebzeiten in der Harnblase, nach dem Tode in sämmtlichen Abschnitten des Harnapparates, in den Nebenhoden und in der Prostata nachgewiesen. Die Cultur des Bacillus rief, in die Harnwege eingeimpft, bei den Meerschweinchen eine Allgemeinerkrankung hervor, liess sich nach dem Tode der Thiere nur aus der Harnblase weiter züchten, war aber nicht im Stande, einer zweiten Serie der Thiere eingeimpft, fortzukommen. Die in den Harnwegen entstandene Eiterung wurde bei dem Kranken, dem Verf. nach, nicht durch Pyocyaneus, sondern durch Eiterkokken verursacht; die Pyocyaneusinfection wird vom Verf. als secundär aufgefasst. Nach Absterben der Eiterkokken lebte Pyocyaneus in den Eiterherden als Saprophyt fort. Von der gesunden Harnblase wird Pyocyaneus rasch eliminirt; nur in der bereits erkrankten Harnblase findet er für seine Entwicklung günstige Bedingungen.

Neugebauer, Fr., Ein neuer Beitrag zur Lehre vom Pseudohermaphroditismus mit 35 Beobachtungen (Nowy przyczynek do nauki o wrzekomem obojnactwie, zawierający 35 przypadków). Mit 26 Abbild. Gazeta lekarska, 1900, No. 16—26.

Ausser den in der Literatur zusammengestellten führt Neugebauer folgende eigene Beobachtungen an: 1) 41-jähr. (seit 16 J. verheirathete) Bauernfrau G. Männ-

licher Körperbau. Hypospadiasis peniscrotalis. In beiden Hälften des zweitheiligen Scrotums ist je ein eiförmiger Körper (prob. Hoden), beiderseits in der Gegend des Inguinalkanals harter Strang (Samenstrang) zu fühlen. Unterhalb der Harnröhrenöffnung existirt eine mit deutlichen Hymenresten umgebene Scheidenöffnung. Die Scheide (?) ist 5 cm lang; durch die Scheide sind weder ein Uterus, noch Ovarien palpabel; bei der Rectumuntersuchung fühlt man zwischen dem Rectum und der Harnblase eine Art häutige Falte, welche vielleicht als rudimentärer Uterus mit rudimentären Eileitern zu deuten wäre. Keine Menstruationen, keine Pollutionen. Etwaige Mündungen der Ductus ejaculatorii sind nicht zu finden. 2) Der im Jahre 1899 in „Gazeta lekarska" von Neugebauer publicirte Fall einer 33-jähr., seit 10 Jahren verheiratheten Tunisianerin, Sefti Alkalisa, welche angeblich menstruirt, einmal abortirt und einmal geboren haben sollte. Es handelt sich um einen männlichen Hypospadiaeus mit rudimentärer Scheide. 3) Der von Gryniewicz und Pietraszkiewicz untersuchte männliche Pseudohermaphrodit mit Hypospadiasis peniscrotalis, rudimentärer, 6 cm langer Scheide und Kryptorchie. Erectionen und Ejaculationen. Keine Menstruationen. 4) und 5) Zwei Fälle von Hypospadiasis peniscrotalis mit im zweitheiligen Scrotum liegenden Hoden — (ohne genauere Beschreibung der äusseren Genitalorgane), beide bei Prostituirten. 6) 20-jähr., als ein Mädchen erzogener männlicher Hypospadiaeus mit Hypospadiasis peniscrotalis, rudimentärer, $1\frac{1}{2}$ cm langer Scheide, rudimentären, kleinen Labien, wohlausgebildeten, im Hodensack liegenden Hoden. Ejaculationen mit Oligozoospermie. 7) Aehnlicher Fall bei einer 21-jähr. Bäuerin: Hypospadiasis penis, Hypospadiasis der oberen Hodenhälfte, rudimentäre Scheide. Ejaculationen. In diesem Fall wurde in den aus den scheinbaren Labia majora operativ entfernten „Knoten" die Structur von Hoden histologisch nachgewiesen. 8) 21-jähr. Mädchen von weiblichem Habitus und mit weiblichen Brüsten, dagegen von männlichem Knochenbau. Penis sehr klein, Hypospadiasis peniscrotalis, sehr kleine und kurze rudimentäre Scheide mit Andeutung des Hymens und der Labia minora. Hoden im Hodensack; per rectum Vasa deferentia palpabel, die Vorsteherdrüse und die Vesiculae seminales sind nicht nachgewiesen worden. 9) Ein 19-jähr. „Fräulein" mit Hypospadiasis peniscrotalis, rudimentärer, sehr kurzer Scheide und Kryptorchismus. Die kleinen Labien sehr deutlich; der ganze Sinus urogenitalis ist scheinbar mit dunkelrother Schleimhaut ausgekleidet. Etwaige Hoden sind weder im Bereiche des äusseren Genitalien, noch bei der Rectumuntersuchung zu finden; Prostata ebenfalls nicht nachweisbar. Per rectum ist im kleinen Becken hinter der Harnblase eine Querfalte palpabel, welche wohl als rudimentärer Uterus bicornis zu deuten wäre. Körperbau u. s. w. männlich.

Varia.

Dzierzgowski, S. K., Zur Frage der Vererbung von künstlicher antidiphtherischer Immunität (Przyczynek do sprawy dziedziczenia sztucznej odporności przeciw błonicy). Gazeta lekarska, 1900, No. 22.

Bekanntlich wird die Diphtherieimmunität nur von der Mutter her vererbt. Verf. unternahm es nun, zu entscheiden, unter welchen Bedingungen bezüglich der Immunisirungsmöglichkeit sich die Spermatozoen bezw. die Eier befinden und wodurch die Möglichkeit der Fötusimmunisirung im intrauterinen Leben bedingt wird. Um diesen Fragen näher zu treten, untersuchte Verf. die antitoxische bezw. antibakterielle Kraft der die Spermatozoen und die Eier von immunisirten Pferden umgebenden Flüssigkeit (Hodenextract bezw. vermittelst einer Pravazspritze aus dem Graaf'schen Follikel aspirirte Flüssigkeit). Der Hodensaft besass bei stark immunisirten Pferden höchstens 1 IE., dahingegen die Follikelflüssigkeit ungefähr soviel IE besass, wie das aus denselben Thieren stammende Blutserum; das Ei steht demnach unter besseren Bedingungen bezüglich der Uebertragungsfähigkeit der Immunität auf die Nachkommenschaft als das Spermatozoon. Das letztere ist im Vas deferens von einem nur 0,2—0,4 IE besitzenden Sperma umgeben; durch das Hinzukommen von Prostata- und Cowper'schen Drüsensecreten, welche nur 0,13—1 IE besitzen, gelangt es kaum in bessere Bedingungen. Das Ei dagegen ist auf der Uterusschleimhaut, den Untersuchungen des Verf.'s zufolge, von Flüssigkeiten umgeben, welche an Gehalt der Antitoxine dem Blutserum nur um 30 bis 40 Proc. nachstehen. Es lässt sich vorläufig nicht entscheiden, wie es mit der Fötusimmunisirung vor der Placentabildung steht; eine Möglichkeit der Immunisirung in der ersten Periode des intrauterinen Lebens des Eies ist jedoch nicht von der Hand zu weisen; später wird weitere Fötusimmunisirung unmöglich, weil die Placenta weder für Toxine, noch für Antitoxine permeabel ist. Durch genaue Untersuchungen des der Placenta ab- und zufliessenden Blutes stellte Verf. fest, dass in der Placenta die Antikörper nicht vernichtet werden, dass die Placenta diesbezüglich elektiv functionirt, indem sie in nicht näher bekannter Weise die antitoxischen Globuline anzuhalten vermag, obwohl sie für die normalen Globuline durchlässig ist. Für Toxine ist die Placenta ebenfalls impermeabel, sonst wäre im Fötusblut Antitoxin enthalten. Die Fruchtwässer,

deren antitoxische Kraft zu derjenigen des Blutserums wie 1:600 sich verhält, kommen bei Fötusimmunisation nicht in Betracht. — Die (relativ schwache) Immunität der Nachkommenschaft von immunisirten Müttern scheint demnach ihren Ursprung in der durch das Ei im Graaf'schen Follikel erworbenen Immunität zu haben. Es galt nun zu erklären, warum die erworbene Immunität relativ schwach ist. Verf. hat festgestellt, dass die active Immunität nach Aufhören des Immunisirungsverfahrens bei erwachsenen Thieren rasch fällt, dass sie z. B. nach $7^1/_2$ Monaten ungefähr $^1/_{20}$, nach $11^1/_2$ Monaten noch $^1/_{270}$ des ursprünglichen Immunitätsgrades beträgt. Die passive Immunität — als eine derartige muss die Fötusimmunität aufgefasst werden — fällt noch rascher als die active. Die Immunisation des Fötus nimmt spätestens in der Periode der Placentabildung ihr Ende; von dieser Zeit an fällt rasch die im Graaf'schen Follikel erworbene Immunität.

Die gleichzeitig geborene Nachkommenschaft einer und derselben immunen Mutter kann, wie dies Vaillard nachgewiesen hat, bezüglich des Immunitätsgrades unter einander differiren. Diese Erscheinung wird vom Verf. auf die Abstammung aus verschiedenen Graaf'schen Follikeln bezogen, deren Flüssigkeit nach Verf. verschiedene antitoxische Kraft besitzt, was durch ungleichzeitige Entwicklung der Follikel erklärt werden dürfte. Die verschiedenen Immunitätsgrade der Nachkommenschaft könnten auch dadurch entstehen, dass die befruchteten Eier je nach dem Ueberwiegen der väterlichen oder der mütterlichen Einflüsse während ihrer weiteren Entwicklung einer Abschwächung oder einer Verstärkung der Immunität anheimfallen. Die Immunität der Nachkommenschaft künstlich immunisirter Thiere ist von der angeborenen dauerhaften Refractärität gründsätzlich verschieden; durch ihr im extrauterinen Leben rasches Verschwinden wird sie als im Fötalleben erworbene passive Eigenschaft gekennzeichnet.

Hornowski, J., Ein Beitrag zu den Untersuchungen über die Chemotaxis der Leukocyten (Przyczynek do badań nad chemotaksą białych ciałek krwi). Kronika lekarska (Warschau), 1899, H. 22.

Nach einer eingehenden Zusammenstellung der Literatur werden eigene Untersuchungen des Verf.'s folgendermaassen geschildert. Als positiv chemotaktische Substanzen wählte Verf. die 5- resp. 8-tägigen Staphylococcus-aureus-Culturen und 5-tägigen Pyocyaneusculturen, welche durch wiederholtes Erwärmen bis 56° resp. 70° C abgetödtet wurden. Als negativ-chemotaktische Substanzen kamen zur Verwendung: physiologische und 3-proc. NaCl-Lösung, je 1-proc. Lösungen der Milch- und Essigsäure und des Kupfersulfats und endlich $1^0/_{00}$ Sublimatlösung. Mit diesen Substanzen wurden je 30 Experimente ausgeführt, indem die mit ihnen genau gefüllten, an einem Ende zugelötheten Glascapillaren bald „in vitro" in Lymphe oder Blut, bald subcutan den Kaninchen, bald endlich in den dorsalen Lymphsack der Frösche eingeführt wurden und dort 12—48 Stunden verblieben. In den den Fröschen eingeführten Capillaren fand dann Verf. immer Leukocyten, unabhängig davon, ob die Capillare mit einer positiv oder negativ chemotaktischen Substanz gefüllt war; der einzige Unterschied bestand darin, dass die Leukocyten im ersteren Falle einen festen Pfropf am freien Ende der Capillaren bildeten, im letzteren spärlicher und unregelmässig vertheilt waren. Die Grösse des Pfropfes war bei sonst gleichen Umständen sehr verschieden. In einer anderen Reihe von Experimenten wurde die Capillare mit der untersuchten Substanz in eine andere Röhre gebracht und die Oeffnung mit Glaswolle verschlossen. Bei dieser Experimentenanordnung waren in den negativ-chemotaktischen Substanzen keine Leukocyten zu finden, in den positiv-chemotaktischen Substanzen bildete sich immer ein Leukocytenpfropf an dem freien Ende der Capillare, wenn dieselbe den Fröschen eingeführt wurde; bei den Kaninchen dagegen war mit beiden Substanzen das Resultat negativ, d. i. es waren in der Capillare weder bei Anwendung der positiv-chemotaktischen, noch bei Anwendung der negativ-chemotaktischen Substanz Leukocyten zu entdecken. In einer dritten Reihe von Experimenten, in welcher die innere Capillare mit Luft gefüllt wurde, war in derselben bei Fröschen immer ein Leukocytenpfropf vorhanden. Endlich die „in vitro" ausgeführten Experimente mit Lymphe und defibrinirtem Blute ergaben ebenfalls Resultate, die für das reine mechanische Zustandekommen des Leukocytenpfropfes in den Capillaren sprachen, weil jener Pfropf dabei immer, ungeachtet der Qualität der die Capillaren füllenden Substanz, zu Stande kam. Aus dem Grunde entschloss sich der Verf., Controlluntersuchungen mit Milch, einer Oelemulsion und einer Karminemulsion zu veranstalten. Mit diesen Substanzen füllte er eine Glasschale, in welche er dann die mit positiv oder negativ chemotaktischen Substanzen gefüllten Glascapillaren hineinlegte. Die Karminkörnchen waren dann immer in der ganzen Capillare zerstreut vorhanden; aus Milch oder Oelemulsion bildete sich dagegen constant am freien Ende der Capillare ein Pfropf, dessen kegelförmige Spitze nach dem Lumen der Capillare gerichtet war und dessen Basis aus grösseren Emulsionskügelchen bestand. Genauere Untersuchungen ergaben, dass dieser Pfropf während einer Stunde bereits

ausgebildet ist, und dass seine Grösse bis zu gewissen Grenzen von der Zeitdauer des Experiments abhängig ist. Die manchmal beobachtete Anwesenheit der Emulsionskügelchen ausserhalb des endständigen Pfropfes in der dem zugelötheten Ende näheren Hälfte stand mit der Anwesenheit von kleinsten Luftblasen in der Capillare in Zusammenhang, wie Verf. vermittelst des Mikroskopes zu constatiren Gelegenheit hatte. Dieser Umstand besitzt eine Bedeutung insofern, als die Anwesenheit der Leukocyten in den tieferen Partieen der mit positiv-chemotaktischer Lösung gefüllten Capillare auf die Abwesenheit der Luft und die Anwesenheit der Bakterien in der Nähe der in der Capillare vorfindlichen Luftblasen auf einen Aërotropismus der Bakterien von Pfeiffer bezogen wurden. Auf Grund seiner sämmtlichen Experimente glaubt Verf. den Schluss ziehen zu dürfen, dass 1) eine absolut negative Chemotaxis gar nicht existirt, weil auch in den negativ chemotaktischen Substanzen unter Umständen Leukocyten zu finden sind, 2) dass, falls die Chemotaxis als eine biologische Erscheinung wirklich existirt, dieselbe durch die bisherigen Experimente verschiedener Forscher nicht genügend bewiesen ist, weil dieselben Erscheinungen mit Emulsionskügelchen leicht nachzuahmen sind. — Die eine mechanische Erklärung der Chemotaxis bezweckenden Experimente des Verf. blieben aber ebenfalls resultatlos.

Mutermilch, J., Ueber das Wesen der sogen. chronischen Entzündungen (O istocie t. zw. „zapaleń przewlekłych"). Gazeta lekarska, 1900, No. 31.

Als Hauptmerkmal der Entzündung werden vom Verf. nur die exsudativen Vorgänge im Speciellen die Leukocytenemigration, aufgefasst. In diesem Sinne existiren „chronische Entzündungen" nicht, von der physologischen Leukocytenemigration abgesehen, welche in adenoiden Geweben lebenslang constant von statten geht und, dem Verf. nach, als eine Art „physiologischer" chronischer Entzündung aufgefasst werden dürfte. Die sonst als „chronische Entzündungen" benannten Processe haben mit der eigentlichen Entzündung in ihrem Wesen nichts zu thun. In den mit Plattenepithel versehenen Schleimhäuten bildet dieses Epithel ausreichenden Schutz gegen die Mikrobenangriffe; das hinfällige Cylinderepithel ist dagegen mit adenoider Unterlage verstärkt, welche in Folge der lebenslang bestehenden constanten Leukocytenemigration allein im Stande ist, den Mikroben und anderen Noxen Stand zu halten. Wird nun durch eine Noxe in mit Cylinderepithel ausgestatteter Schleimhaut Entzündung hervorgerufen und wird durch die letztere die adenoide Unterlage stark geschädigt, bezw. theilweise durch gewöhnliches Bindegewebe substituirt, dann muss auch das Cylinderepithel, welches nur bei einer normalen Unterlage genügend ernährt zu werden bezw. rasch zu regeneriren vermag, Schaden erleiden und der normalen Restistenz verlustig zu werden. Dadurch wird für die Noxe ein Locus minoris resistentiae geschaffen, folglich kommen Entzündungsprocesse nach und nach leichter und häufiger zu Stande, die adenoide Unterlage geht immer mehr zu Grunde, und dieser Circulus vitiosus dauert so lange, bis es dem Epithel gelingt, sich den Verhältnissen anzupassen, d. i. bis es aus dem Cylinderepithel in Plattenepithel umgestaltet wird. In diesem Falle ist die „chronische" Entzündung eigentlich eine lange Reihe von kurz dauernden, durch verminderte Resistenz der Gewebe verursachten acuten Entzündungen. In den von Haus aus mit Plattenepithel ausgestatteten Schleimhäuten dagegen werden bei den sogen. „chronischen Entzündungen" keine Entzündungs-, sondern lediglich Proliferationsprocesse durch die Noxen ausgelöst. In den parenchymatösen Organen, in denen von „interstitiellen chronischen Entzündungen" gesprochen wird, giebt es ebenfalls nur chronische proliferative Bindegewebsprocesse, welche erst secundär in Folge von durch die Noxe verursachter Degeneration des Parenchyms entstehen. Der Begriff der „chronischen Entzündung" ist demnach aus unter einander verschiedenen Processen, welche mit dem Begriffe der eigentlichen Entzündung wenig Gemeinsames besitzen, künstlich construirt.

Miklaszewski, W., Ueber neuere Anschauungen über das Wesen der Addison'schen Krankheit nebst einem selbstbeobachteten Falle (Poglądy współczesne na istotę choroby Addisona z powodu przypadku tej choroby). Kronika lekarska, Warschau, 1899, No. 17, 18, 19.

An der Hand einer ausführlichen Zusammenstellung der neueren Literatur über Morbus Addisonii wird vom Verf. nachgewiesen, dass die überwiegende Mehrzahl der Forscher das Wesen dieser Krankheit in der Combination der Nebennieren- und Sympathicus-Veränderungen erblickt, während kleinere Forschergruppen bald die Nebennierenerkrankung, bald nur die Sympathicusveränderungen als das Hauptsächliche betrachten. Verf. glaubt, dass zur Zeit die Neusser'sche Theorie die beste Erklärung des Gesammtbildes der Broncekrankheit liefert. — Im selbstbeobachteten, vom klinischen Standpunkte aus typischen Falle, giebt Verf. über den Obductionsbefund (Prof. Przewoski) Folgendes an: Lungentuberculose, chronische Nierenentzündung; Nebennieren gänseeigross, mit der Nachbarschaft verwachsen, caseös entartet, theilweise verkalkt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut wurde in den Cylinderzellen

des Malpighi'schen Stratums reichliche Ablagerung eines körnigen braunen Pigmentes constatirt. Starke Pigmentirung der Schweissdrüsen- und Talgdrüsenepithelien. Chromatophoren der Cutis vermehrt, mit Pigmentkörnern (welche die in den Epithelzellen vorhandenen an Grösse übertreffen) vollgepfropft. Die Pigmentkörner scheinen eisenfrei zu sein, weil die mikrochemischen Reactionen im grossen Ganzen negative Resultate lieferten. Die histologische Untersuchung der Nebennieren bietet kein besonderes Interesse. Tuberkelbacillen konnten weder in Schnitten, noch in der separat untersuchten käsigen Masse aus den Nebennieren nachgewiesen werden. Gehirn (Gross- und Kleinhirn) und Medulla spinalis erwiesen sich mikroskopisch als normal. In den Intervertebralganglien sah Verf. starke Pigmentirung der Zellen. Die Pigmentkörner sind in der Nähe der Kerne halbmondförmig gruppirt; mikrochemisch konnten sie als den Lipochromen angehörig charakterisirt werden. In den Sympathicuszellen wurde ebenfalls eine excessive Lipochrom-Pigmentirung nachgewiesen; ausserdem schien die Zahl der Zellen verkleinert zu sein, die Zellen sahen wie zusammengeschrumpft aus und nahmen Farbstoffe schlecht auf. Auf Grund dieser Befunde wagt der Verf. nur im Allgemeinen hervorzuheben, dass im vorliegenden Falle der Sympathicus an der Erkrankung Theil nahm, ohne präcisere Schlüsse zu ziehen. Eine Besonderheit des Falles bildete circumscripte Pigmentirung der rechten Sclera (keine mikroskopische Untersuchung).

Nusbaum, H., Ueber periodische Schwankungen der Intensität der physiologischen Functionen. (O wahaniach okresowych w energii czynności fizyologicznych). Gazeta lekarska, No. 25, 26, 27.

An der Hand von bekannter Periodicität mancher physiologischen Erscheinungen (Schlaf, die damit verbundenen Schwankungen des Stoffwechsels u. s. w.), von Zusammenstellung der periodischen Schwankungen des Körperwachsthums, der Gewichtszunahme u. s. w. wird vom Verf. ausgeführt, dass die Intensität der vitalen Functionen bald wächst, bald fällt, was als eine charakteristische und wesentliche Eigenschaft des Organismus aufzufassen ist. Durch diese Thatsache werden manche pathologische Erscheinungen zu erklären sein, indem in der Periode der Abschwächung der physiologischen Functionen etwaige schädliche Einflüsse, z. B. die Virulenz der im Organismus befindlichen Mikroorganismen, eher zur Geltung gelangen können, weil ihre Wirkung durch die (überhaupt periodisch schwankende) Resistenz des Organismus nicht mehr genügend neutralisirt wird.

Górnicki, M., Haematemesis mit tödtlichem Ausgange, eine bisher unbekannte Scarlatinacomplication (Wymioty krwawe z zejściem śmiertellnem jako dotychczas nieopisane powikłanie płonicy). Gazeta lekarska, 1900, No. 33.

Bei der Autopsie des Falles, dessen Hauptsächlichstes dem Titel zu entnehmen ist, wurde eine Magendarmhämorrhagie, welche der Verf. als eine parenchymatöse Blutung aus der stark hyperämischen Schleimhaut auffasst, festgestellt.

Panek, K., Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Calcium und Magnesium bei der sogenannten Phosphaturie (O stosunku kwasu fosforowego do wapnia i magnu przy tzw. fosfaturyi). Przegląd lekarski, 1900, No. 1.

Für das Studium der im Titel erwähnten Verhältnisse schien dem Verf. die im Verlaufe von gewissen Nervenerkrankungen auftretende Phosphaturie am meisten geeignet. Eine Reihe von Untersuchungen ergab folgende Resultate: Die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure und des gesammten Stickstoffs erfährt constant, die Menge der ausgeschiedenen Magnesiumsalze meistens eine Verminderung; die ausgeschiedenen Calciumverbindungen nehmen quantitativ zu. Die Phosphorsäure wird auch nicht in Gestalt von organischen Verbindungen ausgeschieden. Die bei gewissen Nervenkrankheiten beobachtete sogenannte Phosphaturie ist demnach auf gewisse (näher nicht bezeichnete), wahrscheinlich durch nervöse Einflüsse verursachte Veränderungen des allgemeinen Stoffwechsels zu beziehen.

Talko, J., Meningocele intraorbitalis posterior. Postep okulistyczny, 1900, H. 10 u. 11.
Der Fall betrifft ein 3-monatliches Mädchen. Bei der Operation wurde festgestellt, dass die rechte Augenhöhle vollständig durch eine, mit ihren Wänden innig den Knochenwänden der erweiterten Augenhöhle anliegende „seröse Cyste“ ausgefüllt war, dass der Opticusstamm und die Bulbusmuskeln an die obere Augenhöhlenwand angedrückt waren. (Der nicht atrophische, vorgedrängte Bulbus war nach oben gerichtet, während die „Cyste“ vorwiegend nach unten wuchs und das Unterlid vorwölbte), dass der temporale, mit Osteophyten bedeckte Augenhöhlenrand etwas nach aussen umgekehrt war und dass die „Cyste“, durch die stark (fingerspitzendick) erweiterte Fissura orbitalis posterior und Foramen opticum mit dem Schädelinneren in Verbindung stand. Die Leichenuntersuchung konnte nicht angestellt werden. Durch die histologische Unter-

suchung der Cystenwand wurde Nervengewebe nicht nachgewiesen. Prof. v. Duyse (Gand), welchem der Fall vorgestellt wurde, bestätigte die Anschauung, dass Meningocele intraorbitalis vorliegt.

Bartkiewicz, B., Pachydermia bronchorum. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bronchien. (Pachydermia bronchorum. Przyczynek do anatomii patologicznej oskrzeli). Aus dem anat.-path. Institute der Universität Warschau. Dir. Prof. Przewoski. Gazeta lekarska, 1900, No. 36.

Bei einem 45-jährigen Tagelöhner sind während der Spitalsbehandlung (wegen eitriger Maxillarperiostitis) Symptome von fieberhafter linksseitiger Bronchopneumonie und seröser Pleuritis zu Tage getreten. Nach einem Monate sind die Sputa eitrig-putrid geworden, es waren darin Lungengewebsstückchen enthalten und an Stelle der linksseitigen Dämpfung wurden amphorische Geräusche hörbar. Tod nach weiteren 2 Wochen. Sectionsbefund: Putrider, chronischer Abscess im unteren linken Lungenlappen. Gangränöse Höhle im rechten Mittellappen. Cylindrische Bronchiektasieen und putride Bronchitis in den untersten Abschnitten beider Lungen. Wände der ektatischen Bronchien verdickt. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist in sämmtlichen Bronchien starke Verdickung und metaplastische Umwandlung der Epithelschicht festgestellt worden. Anstatt des cylindrischen Flimmerepithels ist überall mehrschichtiges Plattenepithel zu sehen. Stellenweise ragen stärkere Verdickungen der Epithellage gegen das Lumen der Bronchiolen hervor. Im Ganzen ist die Structur des metaplastischen Epithels dem Oesophagusepithel analog. Die Basalmembran ist nur stellenweise zu finden. In den tieferen Schleimhautschichten begegnet man entzündlichen Veränderungen. — Im Gegensatz zu der (bisher von Niemand publicirten) Metaplasie des Bronchialepithels hat sich im vorliegenden Falle das Trachealepithel als unverändert erwiesen.

Die Metaplasie des Epithels der Trachea wird beobachtet: a) bei Pachydermia laryngis (Virchow), b) im Halstheile der enghalsigen Trachealdivertikel (Przewoski), c) bei Plattenepithelkrebsen der Trachea und der Hauptbronchien (Ernst u. A. Im Warschauer path.-anat. Institute sind 3 ähnliche Fälle beobachtet worden). — In kleineren Bronchien scheint Metaplasie ein seltenes Vorkommniss zu sein. Ihre Ursache bleibt vorläufig noch dunkel. Jedenfalls dürfte der Pachydermia bronchorum hohe praktische Bedeutung beigemessen werden. Durch Verlust des Flimmerepithels werden die Bronchiolen in ungünstige Lage gegenüber verschiedene schädlichen Einflüssen gesetzt und werden Bedingungen für Secretstagnation und Bakterienansiedelung geschaffen. Die Möglichkeit, dass durch die Pachydermie eine stärkere Disposition zur Entstehung des Plattenepithelkrebses der Bronchiolen entsteht, ist in Anbetracht der analogen Verhältnisse bei Pachydermia laryngis nicht von der Hand zu weisen.

Glusiński, A., Ueber oberflächliche Erosionen und Exulcerationen der Magenschleimhaut und ihre Beziehungen zum runden Magengeschwür (O nadżerkach i owrzodzeniach powierzchownych żołądka i stosunku ich do wrzodu żołądka). Pamiętnik jubileuszowy na cześć Prof. Korczyńskiego, Krakau 1900. (Polnisch.)

Das vom Verf. benutzte pathologisch-anatomische Material entstammt dem Krakauer path.-anat. Institute des Prof. Browicz und umfasst 11298 im letzten Decennium (bis 1898) notirte Sectionsbefunde. Darunter waren 101mal (0,9 Proc.) typische runde Geschwüre bezw. Narben, 61mal multiple Erosionen der Magenschleimhaut beobachtet; von den letzteren entstanden die meisten im Anschluss an Kreislaufstörungen, wie dieselben aus localen (Lebercirrhose) oder allgemeinen (Herzfehlern u. s. w.) Ursachen zu Stande kommen; sonst wurden Erosionen gleichzeitig mit manchen Infectionskrankheiten (croupöse Pneumonie, Typhus, Pyämie, Miliartuberculose) angetroffen. In mehreren Fällen von multiplen Erosionen konnten neben denselben typische runde Geschwüre, bezw. Uebergänge der ersteren in die letzteren nachgewiesen werden. Es muss demnach, entgegen der Anschauung Langerhans', die Möglichkeit der Entstehung des runden Magengeschwürs aus den hämorrhagischen Erosionen angenommen werden; obwohl dadurch keineswegs die Möglichkeit einer anderen Entstehungsweise geleugnet wird, so dürfte doch die Entstehung des Ulcus rotundum aus einer Erosion gerade als häufig bezeichnet werden. Ein Ulcus kann aber aus einer Erosion nur unter gewissen günstigen Umständen entstehen; sonst heilt die Erosion aus. Als derlei begünstigende Umstände werden vom Verf. angeführt: längere Einwirkung bezw. häufige Wiederholung (Kreislaufstörungen, ungeeignete Nahrungsstoffe) der die Erosion hervorrufenden Ursache und die fortbestehende (jedenfalls nicht vollständig fehlende, also verminderte, normale oder gar erhöhte) HCl-Ausscheidung. Die Bedeutung des letzteren Umstandes wird durch die klinische Beobachtung (Jaworski, Korczyński, Riegel u. A.), nämlich durch das häufige Vorkommen des runden Magengeschwürs im Verlaufe von Gastrosuccorrhoea (Catarrhus acidus) bestätigt. Viel seltener kommt das Ulcus rotundum bei anderen Secretionsanomalieen des Magens vor, insofern dieselben nicht

mit Aufhebung der HCl-Secretion einhergehen. Dass die hämorrhagischen Erosionen eine der häufigsten Entstehungsursachen des runden Magengeschwürs sind, erhellt auch aus dem vom Verf. festgestellten Umstande, dass die überwiegende Mehrzahl der Erosionen, ja, dass die Erosionen manchmal ausschliesslich in der Pylorusgegend localisirt sind; in derselben Gegend werden auch die meisten Geschwüre gefunden ($^3/_4$ sämmtlicher Ulcusfälle). Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt Verf. zu dem Schluss, dass sich die „Erosionen“ der Magenschleimhaut vom runden Magengeschwür nur quantitativ, aber nicht qualitativ unterscheiden.

Die Arbeit schliesst mit klinischen Erörterungen.

Referate.

Hallé et **Bacaloglu,** Sur la présence de microbes strictement anaérobies dans un kyste hydatique suppuré du foie. (Arch. de méd. expér. et d'anat. path., T. 12, 1900, No. 5.)

Aus dem Eiter eines Echinococcussackes der Leber liessen sich aërob nur der Bacillus coli communis und ein Streptococcus in ganz geringer Menge züchten; letzterer erwies sich bei Impfversuchen als avirulent.

Dagegen gelang bei anaërober Versuchsanordnung die Züchtung des Staphylococcus parvulus und des Bacillus fragilis in grosser Menge, welche Bakterien bereits früher im gleichen Archiv durch Veillon und Zuber beschrieben wurden. Auf ein Meerschweinchen verimpft, führte der Staphylococcus parvulus in wenigen Tagen zu Abscessbildung.

Verff. machen darauf aufmerksam, dass in ähnlichen Fällen stets anaërobe Culturversuche gemacht werden sollten, da man sonst leicht die eigentlichen Infectionserreger verkenne. So hätte es bei nur aërober Züchtung hier nahe gelegen, dem gefundenen Streptococcus die Vereiterung der Echinococcusblase zuzuschieben. *Schoedel (Chemnitz).*

Folger, Hypertrophische Lebercirrhose im Kindesalter. [Aus der v. Widerhofer'schen Kinderklinik]. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, 1900, Heft 4, S. 673—683.)

Folger hat bei einem 3-jährigen Knaben eine hypertrophische Lebercirrhose beobachtet und den klinischen Befund durch Section und mikroskopische Untersuchung controlliren können. Die Erkrankung hatte sich allmählich mit Schmerzen und Anschwellung des Unterleibes entwickelt, Ikterus und Fieber traten erst in den letzten Tagen auf.

Aus dem Sectionsbericht (Obducent: Prof. Kolisko) ist zunächst das Lebergewicht von 1750 g hervorzuheben. Das Organ war von bräunlichrother Farbe, ziemlich plumprandig, hart, normal geformt, Oberfläche glatt, Kapsel zart. Die Schnittfläche war glatt, sehr stark feuchtglänzend, allenthalben ein graues, dem interlobulären Gewebe entsprechendes Netzwerk sichtbar, welches hin und wieder deutlich mit Septis der Glisson'schen Kapsel zusammenhängt und in dessen Maschenräumen die in den peripheren Abschnitten grauen, central bräunlichen oder röthlichen Läppchen eingelagert sind. In der rechten unteren Extremität findet sich in der Vena cruralis bis in die Iliaca hinauf ein ins Bräunliche sich färbender Thrombus.

Aus der mikroskopischen Untersuchung sei Folgendes wiedergegeben: Neben starker Wucherung des Bindegewebes erscheinen auch die Leber-

zellen gewuchert ohne Zeichen einer Degeneration. In dem interacinösen kernreichen Bindegewebe zahlreiche, mit cubischem Epithel ausgekleidete gewundene Schläuche. Die kleinsten Gefässe der Leber, Niere und Milz sind mit Kokken vollgepfropft.

Verf. hält es für möglich, dass in seinem Fall der Ikterus nicht durch das „cholämische" Endstadium der hypertrophischen Lebercirrhose bedingt war, sondern dass Ikterus und Fieber durch eine Complication mit terminaler Sepsis verursacht wurden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Schmieden, V., Lebercirrhose und multiple Adenombildung der Leber. (Virchow's Arch., Bd. 159, 1900, S. 290.)

Bei einem 48-jährigen Potator, der seit etwa 2 Jahren Erscheinungen von Lebercirrhose bot, zeigte die Leber neben einer Bindegewebswucherung vom annulären Typus zahlreiche gelblich-weisse, über die Schnittfläche hervorquellende Knoten verschiedener Grösse, die als ein fremdartiger Bestandtheil von den mehr rothbraunen Partieen erhaltenen Lebergewebes deutlich unterscheidbar waren. Die mikroskopische Untersuchung liess diese Knoten als Adenome erkennen, die aus compacten Zellsträngen zusammengesetzt waren und das umgebende Lebergewebe stark comprimirten. Stellenweise überschritten sie ihren Mutterboden und wuchsen in die benachbarten Capillaren ein. Die Zellen, aus denen die Tumorstränge bestanden, waren kleiner als Leberzellen. Sie vermehrten sich durch indirecte Kerntheilung. Daneben fanden sich vielkernige Riesenzellen und Zellen mit Riesenkernen, deren Chromatin häufig atypisch angeordnet war, so dass der Eindruck einer gestörten Mitose hervorgerufen wurde. Andere Riesenzellen liessen amitotische Theilung ihrer Kerne erkennen. Diese Zellen fasst Sch. als Uebergangsstufen von Leberzellen zu Adenomzellen auf, während er in den wenigen mitotisch sich theilenden Riesenzellen das Bestreben einer Regeneration von Lebergewebe sieht. Unabhängig von den adenomatösen Stellen liess sich zuweilen in relativ wenig geschädigten Leberzelleninseln der Versuch einer regenerativen Hypertrophie erkennen. Die Adenomknoten entbehrten stets der Gefässe und waren daher stellenweise im Centrum der Nekrose verfallen. An einer Stelle hatte der Tumor die Charaktere einer malignen Wucherung angenommen und war infiltrativ in das interacinöse Bindegewebe hineingewachsen. Metastasen fehlten.

Verf. sieht die Cirrhose als das primäre Leiden an und tritt warm für die Abhängigkeit der Adenombildung von der Cirrhose ein. Zunächst kommt es zur regenerativen Hypertrophie und Hyperplasie, dann in Folge eines uns noch unbekannten Reizes gelegentlich zur Adenombildung, die ihrerseits wieder malignen Charakter annehmen kann.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Eberth, C. J., Zur Kenntniss der hypertrophischen Lebercirrhose. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 387.)

Ein 17-jähriger Handarbeiter erkrankte mit Magenschmerzen, Durchfällen und Ikterus. Die Leber überragte handbreit den Rippenbogen und fühlte sich höckerig an. Unter zunehmendem Ascites ging der Kranke 5 Monate nach Beginn der ernsteren Krankheitserscheinungen an Entkräftung zu Grunde. Bei der Section überragte die Leber nur noch um Fingerbreite den Rippenbogen. Ihre Oberfläche zeigte zahlreiche hanfkorn- bis kirschgrosse Granula. Auf dem Schnitt war das Parenchym ikterisch verfärbt und von mächtigen strahligen Bindegewebsbalken durchzogen, die

häufig einen Durchmesser von 0,5—1 cm erreichten. Maasse der Leber: 16:20:8 cm, Gewicht 1340 g. Mikroskopisch sprang besonders die starke Zunahme des interlobulären Bindegewebes in die Augen, doch war auch das intralobuläre Bindegewebe beträchtlich vermehrt. In der Umgebung der mittleren Gallengänge fand sich reichlich in Wucherung begriffenes Bindegewebe, ausserdem bestand stellenweise eine leichte eitrige Cholangitis und Pericholangitis. Das Parenchym zeigte nur verhältnissmässig geringfügige Veränderungen in Gestalt von Atrophie und Degeneration der Leberzellen in der Nachbarschaft des gewucherten Bindegewebes. Häufig fanden sich an diesen Stellen auch Nekrosen, die aber nirgends grösseren Umfang angenommen hatten. Die Gallenstauung beschränkte sich ebenfalls auf den Umkreis der bindegewebigen Wucherung, die grösseren Gallengänge dagegen zeigten keine Gallenstauung und waren auch sonst, abgesehen von geringer Compression durch das Keimgewebe von normaler Beschaffenheit.

Im Vergleich zur atrophischen Lebercirrhose mit ihrer charakteristischen annulären Bindegewebsanordnung betont E. für die hypertrophische Form das ausgesprochen herdweise inselförmige Auftreten der Bindegewebswucherung, die sich dann strahlig nach allen Richtungen ausbreitet. Die Bindegewebswucherung ist das Primäre. Das Parenchym bleibt daneben lange erhalten, daher die Vergrösserung des Organs. Die Veränderungen des Parenchyms sind viel zu wenig umfangreich, als dass man sie als die Ursache der Bindegewebswucherung ansehen könnte, sie sind vielmehr erst Folgen der durch die Bindegewebszunahme geschaffenen veränderten Ernährungsbedingungen. Ebenso ist die Gallenstauung etwas Secundäres. An der Bindegewebswucherung betheiligt sich die Umgebung der Gallengänge besonders stark. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Chiari, H., Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 19.)

Die Beobachtungen Chiari's erstrecken sich auf Veränderungen in der Leber nach embolischem oder thrombotischem Verschluss sowohl im Bereiche der Vena portae (17 Fälle), als auch im Gebiete der Arteria hepatica (2 Fälle). Was die Verstopfung der Vena portae betrifft, so ist hier zu unterscheiden, ob dieselbe nur die grösseren oder auch die kleineren interlobulären Aeste der Vena portae betrifft. Im ersteren Falle (15 Beobachtungen) kann nämlich das infarcirte Terrain von der Arteria hepatica aus durch die „inneren Pfortaderwurzeln“ mit Blut versorgt werden, und äussert sich das so gesetzte Circulationshinderniss nur in dem Auftreten von circumscripten Herden von Stauungshyperämie, den sogenannten „atrophischen rothen Infarkten“ Zahn's, bei deren Zustandekommen nach Chiari noch eine herabgesetzte Triebkraft des linken Ventrikels eventuell unter Mitwirkung einer Stauung im Körpervenensystem eine grosse Rolle spielt.

Bei Verschluss auch der kleinsten interlobulären Aeste der Vena portae (2 Fälle) entsteht aber ebenso wie bei Thrombose oder Embolie in den Aesten der Arteria hepatica (2 Beobachtungen) das Bild eines echten anämischen oder hämorrhagischen Infarktes. Der Verschluss der ganzen Arteria hepatica kann, wie Verf. durch eine einschlägige Beobachtung zeigt, Nekrose der ganzen Leber zur Folge haben. *v. Ritter (Prag).*

Loison, Des suppurations intra et péri-hepatiques d'origine typhlo-appendiculaire. (Rev. de Chir., 1900, No. 4.)

Auf Grund einer Beobachtung von Leberabscess im Anschluss an

Appendicitis stellt L. die bisherigen in der Literatur niedergelegten Fälle zusammen — es sind nicht viele. Die pathologischen Resultate lassen keine prägnanten Schlüsse zu. *Garrè (Rostock).*

Brüchanow N., Ueber die Natur und Genese der cavernösen Hämangiome der Leber. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20, 1899.)

Nach einer ausführlichen Erörterung der am weitesten verbreiteten Ansicht über die Genese der in Frage stehenden Neubildungen, nämlich die aus ektasirten Lebercapillaren, sowie über die von anderen Forschern, in neuerer Zeit namentlich von Ribbert vertretenen gegentheiligen Anschauung, wonach die cavernösen Leberangiome selbständige Lebertumoren darstellen, geht Verf. auf die Resultate seiner eigenen diesbezüglich angestellten Untersuchungen ein: Dieselben bestanden in der mikroskopischen Durchforschung einer bedeutenden Anzahl von dem Sectionsmateriale des Prager deutschen pathologischen Institutes entstammenden cavernösen Leberangiomen, sowie eines in extenso mitgetheilten, besonders interessanten Falles von multiplen, rasch wachsenden Tumores cavernosi der Haut, der Leber und des Periostes zweier Rippen bei einem 15 Wochen alten Säugling. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Verf. zu demselben Schlusse wie Ribbert, dass nämlich „der Uebergang eines Erweiterungsbezirkes der Lebercapillaren in ein typisches cavernöses Angiom der Leber“ noch von Niemandem bewiesen worden sei. Verf. hält vielmehr die cavernösen Lebertumoren für echte Neoplasmata, wofür er auch in dem histologischen Bau derselben mehrfache Stützen findet, namentlich 1) die Unregelmässigkeit in der Structur der Bluträume und der Trabekel, 2) die Anwesenheit glatter Musculatur und elastischer Fasern in den Trabekeln der in Rede stehenden Geschwülste. *v. Ritter (Prag).*

Sokoloff, A., Ein Adenocarcinom mit Flimmerepithelzellen in der Leber. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 1.)

Bei einem 70-jährigen Manne fand sich im lateralen Theil des rechten Leberlappens, vom Rande aus 9—10 cm ins Innere sich erstreckend, ein Adenocarcinom, das zu ausgedehnten Metastasen in den periportalen und retroperitonealen Lymphdrüsen sowie auf dem ganzen Peritoneum mit Ausnahme der Magen- und Darmserosa geführt hatte. Daneben bestand Lebercirrhose. Histologisch setzten sich der Haupttumor sowie die Metastasen theils aus Zellschläuchen mit meist einschichtiger, nur stellenweise mehrschichtiger Zelllage, theils aus soliden Zellsträngen zusammen, die vorwiegend die centralen Theile einnahmen und stark degenerirten, zerfallenen Partieen benachbart waren. Den wichtigsten Befund, der diesem Carcinom sein besonderes Gepräge giebt, bildete der Nachweis eines Saumes feiner Härchen von 3,8—11,4 μ Länge, die meist parallel zu einander der Basis senkrecht oder etwas schräg aufsassen und zuweilen zu mehreren unter einander verklebt waren. Sie fanden sich am häufigsten in den mit einer einfachen Zelllage ausgekleideten Schläuchen, fehlten aber auch in grösseren Zellanhäufungen nicht, sofern dazwischen ein hinreichend weiter Raum vorhanden war, um ihre Entwicklung zu gestatten. Mit Härchen besetzte Zellen fanden sich auch in den Zellschläuchen der Metastasen, jedoch überwogen in diesen solide Stränge.

Nach ausführlichster Beschreibung der histologischen Bilder aus verschiedenen Theilen des Tumors und seiner Metastasen kommt S. zu dem

Schluss, dass die vorliegende Geschwulst „in den ersten Entwicklungsstufen aus Zellschläuchen mit einschichtigem Flimmerepithel besteht, mit einem geringen bindegewebigen Stroma. Diese Hohlschläuche haben eine grosse Neigung, in atypische, solide Zellstränge überzugehen.“

Als Matrix des Tumors glaubt Verf. nach Ausschluss aller Organe, in denen normalerweise Flimmerzellen vorkommen, die Leber ansehen zu müssen, und in dieser wieder, da keine Anhaltspunkte für eine Betheiligung der Leberzellen vorhanden waren, mit Wahrscheinlichkeit die Gallengangsepithelien. Es gelang ihm nämlich, sehr enge Beziehungen der Tumorzellen zu den Gallengängen nachzuweisen. Meist freilich lag wohl ein Hineinwachsen des Tumors in Gallengänge vor, zuweilen jedoch fanden sich unter den Epithelzellen neugebildeter Gallengänge grosse atypische Zellen, die als Uebergang zu den Geschwulstzellen gedeutet werden konnten, freilich ohne Flimmersaum.

Wenn auch wohl die Möglichkeit einer Metaplasie von Gallengangsepithelien in Flimmerzellen zuzugeben ist, so dürfte doch, nachdem ein Härchenbesatz auf den serösen Häuten nachgewiesen ist, noch an das Peritoneum als Ausgangspunkt zu denken sein. Leider finden sich nur spärliche Angaben über die Beziehungen des Tumors zum Peritoneum und über die peritonealen Metastasen, doch ist folgende Stelle in dieser Hinsicht beachtenswerth: „In der Nähe der Leberkapsel, welche hier sehr stark verdickt ist, erscheint die Neubildung meist in Form von langen, gewundenen, unregelmässigen Zellschläuchen. Sie sind ziemlich schmal, haben manchmal nur ein enges Lumen und sind mit einer einschichtigen Lage von Epithel ausgekleidet. Sie rücken in schräger Richtung gegen die Leberkapsel vor, diese löst sich in mehrere Blätter auf, zwischen welchen Epithelschläuche sich lagern, und endlich erblickt man auf der äusseren Seite der Leberkapsel in einem lockeren Bindegewebe, das zum Theil von der Leberkapsel und zum Theil von dem Peritonealüberzuge der Leber gebildet zu sein scheint, die gleichen Zellschläuche und -Massen, wie an der inneren Seite.“ Jedenfalls ähneln die härchentragenden Epithelzellen, wie sie Verf. beschreibt und abbildet, ungemein den Deckzellen des Peritoneums im Zustande der Reizung. Auch der ausgesprochen periphere Sitz des Haupttumors könnte als Hinweis auf die angedeutete Entstehungsart angesehen werden. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Machard, A., Des dilatations et ruptures spontanées de la vésicule biliaire dans la péritonite adhésive sus-ombilicale. (Archives générales de médecine, Aug. 1900.)

Während in den meisten Fällen von Gallenblasenruptur die Ursache derselben in einer Lithiasis, einem Trauma oder einer Infectionskrankheit lag, theilt M. einen Fall mit, in welchem eine supraumbilicale adhäsive Peritonitis zu einer Spontanruptur der Gallenblase führte. Der Ruptur ging im Verlauf von mehreren Wochen 2 mal eine acute sehr beträchtliche Dilatation der Gallenblase voraus, die jedesmal als grosser Tumor im rechten Mesogastrium zu fühlen war. Eine Punction ergab das erste Mal eine seröse, nicht gallige Flüssigkeit, es handelte sich somit um eine Hydropisie (Marteau), wie sie durch Secretion der Gallenblasenwand bei Obstruction des Cysticus zu Stande kommt. In diesem Falle erfolgte die Stenose des letzteren durch peritoneale Adhäsionen, die aber entweder rupturirten oder rasch dem wachsenden Druck in der Gallenblase nachgaben, womit der Tumor verschwand. Nach wenigen Wochen stellte sich unter heftigstem Schmerz eine neue Dilatation ein, die zu einem schweren

Collaps führte, in welchem am folgenden Tag der Tod eintrat. Bei der Section fand sich ein Empyem der Gallenblase mit eitriger Durchsetzung der in Folge der Dilatation verdünnten Blasenwand und eine Perforation an deren hinterer Fläche. Einen im Cysticus vorgefundenen Gallenstein hält M. für ein secundäres Gebilde, hervorgerufen durch die Infection, die er auf die Circulationsstörung im Cysticus und Gallenblase in Folge der Pseudomembranen zurückführt.

Der Besprechung dieses Falles schliesst M. einige klinische, speciell differentialdiagnostische und therapeutische Betrachtungen an.

Hugo Starck (Heidelberg).

Terrier et **Auvray,** Tumeurs des voies biliaires, vésicule et canaux biliaires. (Rev. de Chir., 1900, No. 4.)

Die gutartigen Geschwülste der Gallenwege sind sehr selten. Es sind bekannt ausser den Echinokokken: ein cystischer Tumor (Wiedemann), ein Fibrom (Albert), ein papilläres Myxom (Schüppel), ein Papillom (Riedel) und Cholesterincysten (?) (Adler). Von primärem Sarkom sind auch mir 4 Fälle bekannt (Czerny, Riedel, Griffon, Légall). Am häufigsten ist wohl das primäre Carcinom, und zwar meist localisirt in der Gallenblase — seltener im Choledochus resp. in der Vater'schen Ampulle. Für die Entstehung des Gallenblasencarcinoms scheint die Cholelithiasis die Prädisposition abzugeben, wie das ja bereits in Arbeiten deutscher Autoren dargelegt worden ist. Zenker und Courvoisier fanden in 85 Proc. resp. bei $^7/_8$ aller Carcinome der Gallenblase Steine. Bei Frauen ist das Carcinom 5mal so häufig wie bei Männern.

Eine besondere Stellung in pathologisch-anatomischem Sinne nimmt das Carcinom der Vater'schen Ampulle ein, was in der französischen Literatur lebhaft discutirt wird. Rendu hält dieses Carcinom für ein intestinales, Bard für pankreatischen und Durand-Fardel für biliären Ursprungs.

Der grösste Theil der Arbeit berücksichtigt therapeutisch operative Gesichtspunkte, gestützt auf 52 Fälle von Tumoren der Gallenwege, darunter 8 des D. choledochus aus der Literatur.

Garrè (Rostock).

Yabe, Tatsusaburo, Ueber die Immunität der Tuberculose. (Premier mémoire sur l'étude de l'immunité de la tuberculose. Paris 1900.)

Yabe hat die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Immunität der Tuberculose soeben veröffentlicht. Wichtige Punkte seiner Mittheilungen sind folgende:

Als Koch im Jahre 1890 seine schöne Erfindung des Tuberculins machte, wurde das Dasein der Immunität der Tuberculose verkündigt, und zwar durch eine Erfindung, welche die vorherbestehende Tuberculose bei Meerschweinchen gegen die nachfolgende Impfung beeinflusst. Aber nach zahllosen Versuchen fand man, dass sein Tuberculin, ein Glycerinextract von Reinculturen der Tuberkelbacillen, die Tuberculose nicht heilte, aber sein diagnostischer Werth bei Tuberculose wurde endgültig festgestellt. Verf. verneint, dass das Tuberculin ein, durch Tuberkelbacillen im lebenden Thierkörper producirtes, charakteristisches Toxin sei, weil das Tuberculin niemals die pathogene Wirkung der Tuberkelbacillen besitzt. Er schliesst daraus, dass das Tuberculin ein Reagens für die Tuberculose, ohne immunisirende Wirkung gegen die Tuberkelbacillen, ist.

Nach seiner Meinung kennt man also noch kein charakteristisches Toxin, welches die pathogene Wirkung der Tuberkelbacillen darstellt. In

der Bouillon mit Glycerin, worin die Bacillen gewachsen sind, fehlt das lösliche Toxin, aber die abgetödteten Tuberkelbacillen wirken wie die lebenden Bacillen dahin, Nekrotuberculose bei den Thieren hervorzurufen. Die todten Bacillenzellen sind also ein rohes oder natürliches Toxin, wenn man sie aber in das Gewebe injicirt, werden sie schwer resorbirt. Zersetzt man dagegen die Bacillen durch chemische Manipulation, so erlangt man lösliche Stoffe, welche von dem injicirten Gewebe resorbirt werden, aber diese neuen Stoffe verlieren ihre specifisch pathogenen Wirkungen. Daher ist es eine schwere, aber zugleich sehr nothwendige Aufgabe, Toxine, welche die wichtige pathogene Eigenschaft des Tuberkelbacillus besitzen, zu finden. Dass die Giftigkeit der durch Tuberkelbacillen producirten Toxine nicht so stark ist, kann man zunächst vermuthen. Deshalb glaubte Yabe, dass für die Auswahl der Toxine die tödtliche Gabe keine Hauptrolle spiele.

Verf. konnte zwei verschiedene, giftige Körper aus abgetödteten Tuberkelbacillen durch chemische Manipulation extrahiren: 1) Den eiweissartigen Körper (Mykoproteïn), nach Nencki'scher Methode extrahirt; 2) den chemisch unschlüssigen Körper, durch das Schweizer'sche Reagens extrahirt. Die chemische Eigenschaft des letztgenannten Körpers ähnelt dem Nucleïn, und Yabe nannte diesen Körper „Tuberculo-bactéricidine“. Beide Körper stellen die pathogene Wirkung der Tuberkelbacillen dar: Tuberculomykoproteïn veranlasst die Leukocytenansammlung am injicirten Orte; Tuberculobactericidin veranlasst die Arteriitis obliterans und die Leukocytenansammlung in der Umgebung des Gefässes. Yabe wandte beide obenerwähnten Körper für die Immunisirung der Tuberculose an.

Die durch Mykoproteïn entstehende Immunisirung ist antitoxisch, diejenige des Tuberculobaktericidin dagegen baktericid. Allein das in der Zimmertemperatur verfertigte Mykoproteïn ist sehr gefährlich für das tuberculöse Meerschweinchen. Das Tuberculobaktericidin ist ebenfalls giftig für das tuberculöse Meerschweinchen, aber wenn man letzterem das Tuberculobaktericidin sorgfältig in kleiner, nach und nach steigender Menge injicirt, findet eine faserige Umwandlung des Tuberkelgewebes statt und zugleich verschwinden die Tuberkelbacillen. Nur die Resorption der käsigen Herde in den Lymphdrüsen ging immer sehr schwer vor sich.

Das mittels Hitze hergestellte Tuberculomykoproteïn kann man zu therapeutischen Zwecken anwenden. Fügt man diesem Stoffe noch Tuberculobaktericidin hinzu, so ist es der beste Stoff, der alle Forderungen, welche Koch an sein altes und verbessertes Tuberculin stellte, erfüllt.

Verf. resumirt dann folgendermaassen:

1) Die Immunität der Tuberculose besteht wirklich, aber sie ist nicht leicht zu bemerken. Das Koch'sche Phänomen ist ein Beweis für das Bestehen derselben.

2) Die Tuberculose ist eine Krankheit, gegen welche man die Schutzimpfung anwenden kann, und sie ist auch eine heilbare Krankheit. Um beides zu erzielen, muss man Tuberculomykoproteïn und Tuberculobaktericidin anwenden.

3) Das alte Tuberculin stellt keine pathogene Eigenschaft der Tuberkelbacillen dar, und es ist kein charakteristisches Toxin, welches die Tuberkelbacillen im lebenden Thierkörper produciren. Ausserdem hat es weder antitoxische, noch baktericide Wirkung. Manchmal scheint es einen günstigen Einfluss herbeizuführen, jedoch nur infolge der Localreaction. Das alte Tuberculin ist also nur ein Reagens für die Tuberculose.

4) Die dem alten Tuberculin ähnlichen anderen Producte haben das gleiche Schicksal, wie Tuberculin.

5) Das neue Tuberculin T.R. ist besser als das alte. In Bezug auf seine Herstellungsweise ist es ein vom alten durchaus verschiedener Stoff.

6) Alle für die Immunisirung nöthigen Stoffe sind in den durch Hitze abgetöteten Bacillenzellen vorhanden.

7) Die Toxine der Tuberkelbacillen breiten sich nicht weit aus, sondern bleiben örtlich, wo die Bacillen ihren Sitz haben.

8) Das Mykoproteïn stellt eine pathogene Wirkung der Tuberkelbacillen dar, welche die Auswanderung der Leukocyten veranlasst; deshalb muss man es als ein eigentliches Toxin, welches im lebenden Thierkörper producirt wird, betrachten. Die immunisirende Wirkung des Mykoproteïns ist antitoxisch.

9) Das Tuberculobaktericidin besitzt eine den Tuberkelbacillen gänzlich analoge pathogene Wirkung. Wenn man dasselbe in den Organismus einspritzt, legt es sehr deutlich eine baktericide Wirkung an den Tag. Die immunisirende Wirkung des Tuberculobaktericidin ist also baktericid und es kann in der Therapie der Tuberculose angewandt werden.

10) Das durch Hitze hergestellte Mykoproteïn enthält beide obenerwähnten Stoffe; es ist also sehr nutzbar bei der immunisirenden Behandlung der Tuberculose.

11) Die Serumtherapie der Tuberculose ist durchaus hoffnungsvoll, aber die Immunisirung der Tuberculose muss durch Tuberculoproteïn und Tuberculobaktericidin vollzogen werden. *F. Katsurada (Freiburg i. B.).*

Auché et **Hobbs**, De la tuberculose chez la grenouille. (Arch. de méd. expér. et d'anat. path., T. XII, 1900, No. 4.)

Die Verff. wollten die Frage beantworten, ob Beziehungen zwischen Menschen-, Vogel- und Fischtuberculose bestehen und suchten dies durch Ueberimpfung von Bacillen der Menschen- und Vogeltuberculose auf Frösche zu erreichen. Dabei blieben Fütterungsversuche und subcutane Injectionen ohne Erfolg. Dagegen waren intraperitoneale Injectionen in gewissem Sinne erfolgreich.

Nach einander werden experimentell folgende Fragen behandelt:

1) Ueben Tuberkelbacillen von Mensch und Geflügel auf die Leukocyten des Frosches chemotaktische Wirkung aus?

2) Wirken diese Leukocyten den genannten Bakterien gegenüber phagocytär?

3) Welche makroskopischen und mikroskopischen Gewebsveränderungen treten bei intraperitonealer Injection auf?

4) Sind Bacillen der Menschen- bezw. Geflügeltuberculose nach längerem Aufenthalt in der Abdominalhöhle von Fröschen noch virulent?

5) Ist es gleichgültig, ob vollvirulente oder sterile Culturen des Tuberculosebacillus injicirt werden?

Die Ergebnisse werden in folgenden Sätzen zusammengefasst:

Die Bacillen der Tuberculose von Mensch und Vogel wirken positiv chemotaktisch auf die Leukocyten des Frosches, bei intraperitonealer Injection findet sehr schnell eine lebhafte Phagocytose statt. Auf Mesenterium und Leberoberfläche kommt es zur Bildung von Granulationen, seltener auf dem Peritoneum parietale und auf der Oberfläche anderer Organe. Diese Granulationen bestehen aus einem Centrum, das von Bacillen gebildet wird, und einem Hof, der aus Rundzellen besteht. Sie

bilden sich nur um Haufen zahlreicher Bakterien, nie um vereinzelte Bacillen. Die Zahl und der Umfang dieser Tuberkel mehrt sich nicht mit der Zeit. Die Anzahl der eingeschlossenen Bacillen verringert sich jedoch allmählich, doch giebt es keine Tuberkel, in denen die Bacillen fehlen. Nur ausnahmsweise findet man diese anatomischen Veränderungen im Parenchym der Abdominalorgane und dann stets in ausserordentlich geringem Umfang. Ausser diesen Tuberkeln trifft man mehrere Wochen lang vereinzelte Bacillen unregelmässig und reactionslos im Parenchym der Eingeweide verstreut an. Die Virulenz der Bacillen verändert sich wenig während eines solchen Aufenthalts im Froschleib. (Rückimpfungen auf Meerschweinchen waren stets erfolgreich; Culturversuche allerdings nicht, da entweder andere Bakterien überwucherten oder überhaupt kein Wachsthum eintrat.) Bei Injection von Culturen abgetödteter Tuberculosebacillen wurden völlig gleiche anatomische Veränderungen bemerkt. Eine Vermehrung der Tuberculosebacillen fand im Froschleib nicht statt. Auf Grund dieser Erfahrungen ist der Uebergang der Menschen- oder Vogeltuberculose in die der Fische bezw. Kaltblüter zu leugnen.

Schoedel (Chemnitz).

Hammer, Hans, Erfahrungen über die Infection bei der Tuberculose. [Aus der Prosectur der mährischen Krankenanstalt in Brünn.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. path. Anat., Heft 2.)

Verf. beschreibt des Genaueren die Sectionsbefunde einiger seltener Fälle von besonderer Infectionsart der Tuberculose. Was die congenitale Tuberculose anlangt, so ist unter den 447 Sectionen von Kinderleichen bis zum 10. Lebensjahre, die Hammer während 5 Jahren zu machen Gelegenheit hatte, kein solcher, den Verf. als zweifellos ausschliesslich congenitalen Ursprungs hätte bezeichnen müssen. Im Säuglingsalter ist die häufigste Einbruchstelle die Lunge. Die hier aus der Atmosphäre abgelagerten Tuberkelbacillen werden infolge der relativen Grösse des Lymphstromes und der Raschheit der Lymphbewegung schon nach kurzem Verweilen in der Lunge in die peribronchialen Lymphdrüsen abgeführt. So ist die primäre Lymphdrüsentuberculose bei Kindern entgegen der primären Tuberculose der Lungen unvergleichlich häufiger. Sehr selten sind dementsprechend die Befunde primärer Lungentuberculose bei Säuglingen. Einen solchen Befund machte Verf. bei einem 3 Monate alten Mädchen, welches, wie die Anamnese zeigt, in einem Alter von 4 Wochen von der Mutter ihrer Schwägerin, welche seit 7 Jahren augenkrank gewesen und bereits bettlägerig war, zur Pflege übergeben worden war. Schon nach 14-tägigem Aufenthalt zeigten sich Zeichen der Erkrankung bei dem Kinde. Die Section zeigte ausgedehnte Lungentuberculose und verkäste peribronchiale Lymphdrüsen. In Schnitten fanden sich in diesen Organen mikroskopisch überall reichlichste Tuberkelbacillen.

Eine zweite häufige Infectionspforte ist der Darmtractus, indem ihm oft durch die Nahrung tuberkelbacillenhaltiges Material zuerst zugeführt wird, und es dementprechend zu primärer Infection des Darmes kommt. Einen derartigen Fall beschreibt Verf. bei einem 36-jährigen Weibe, wo sich bei der Section nur im unteren Dünn- und oberen Dickdarm tuberculöse Geschwürsbildung fand. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren verkäst. Alle übrigen Organe boten keinen Anhaltspunkt für einen wenn auch früher durchgemachten tuberculösen Process.

Weiter beschreibt Verf. 2 Fälle von tuberculöser Erkrankung des uropoëtischen Systems. Im 1. Falle handelte es sich um einen 22-jährigen

Mann, der Blasentuberculose, Tuberculose im oberen Drittel des linken Ureter und linksseitige Nierentuberculose zeigte; letztere hatte sich auch auf die Nebenniere fortgesetzt. In den Lungen fand sich keine Tuberculose, wohl aber erschien eine peribronchiale Lymphdrüse verkäst und zum Theil verkalkt. Der 2. Sectionsbefund betrifft einen 18-jährigen Mann, bei dem sich in der linken Lungenspitze und in peribronchialen Lymphdrüsen Tuberculose fand. Ausserdem jedoch erschienen auch die linke Niere und ihr Ureter hochgradig tuberculös erkrankt.

Ferner führt Hammer ein Beispiel an, wo das Genitale wohl unzweifelhaft als Eingangspforte für das tuberculöse Virus angesehen werden muss. Der Fall betraf eine 25-jährige Frau, welche seit 4 Jahren an einen Mann mit Spitzeninfiltration verheirathet war. Seit einem Jahre klagte die Frau beim Coitus über Schmerzen. Bei der Section fand sich ältere beiderseitige Tubentuberculose und fast universelle Miliartuberculose.

Zum Schlusse führt Verf. noch einen Fall von primärer Hauttuberculose an. Im Anschluss an eine Verletzung mit einem Nagel am Endglied des 4. Fingers hatte sich ein tuberculöser Process in den Weichtheilen wie auch im Knochen im Laufe von 7 Wochen entwickelt, so dass dieser Finger durch Exarticulation entfernt werden musste. *Scheib (Prag).*

Langer, Joseph, Ueber ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Werthes der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis. [Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20.)

Nach einer Uebersicht über die derzeit gebräuchlichen Methoden zur diagnostischen Ausnutzung des Cerebrospinalliquors bei tuberculöser Meningitis beschreibt Verf. seine Art des Vorgehens bei Färbung des Liquors auf Tuberkelbacillen des Genaueren, und berichtet sodann über die von ihm gefundene Methode, den bei der Lumbalpunction gewonnenen Liquor direct als Nährboden für Tuberkelbacillen zu benutzen. Hierbei konnte Verf. eine mit der Zeit immer zunehmende Menge von Tuberkelbacillen, sowie endlich das Entstehen von körnchenartigen Colonieen in den zugeschmolzenen und bei Brutofentemperatur gehaltenen Röhrchen beobachten. Die Colonieen bestanden aus einem dichten Gefüge von Tuberkelbacillen, deren Länge jedoch stets den kleinsten für den Koch'schen Bacillus angegebenen Maassen sich näherte. Diese Art der culturellen Ausnutzung des Liquor cerebrospinalis wird vom Verf. auf Grund reichlicher Erfahrung als kürzer und noch sicherer als das Thierexperiment empfohlen. Zu Gunsten desselben spricht auch die hohe Procentzahl der von Langer erzielten positiven Befunde (85 Proc.). *v. Ritter (Prag).*

Piffl, Otto, Hyperplasie und Tuberculose der Rachenmandel. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20.)

Verf. unternahm es, der Frage nach der Aetiologie der „adenoiden Vegetationen" im Nasenrachenraume, betreffs welcher sich in der Literatur 2 gegentheilige Ansichten gegenüberstehen, durch die Untersuchung von 100 Pharynxtonsillen ohne Auswahl, wie sie eben bei der Operation gewonnen wurden, näher zu treten. Die bis dahin geltenden Ansichten entschieden sich bald für einfache lymphatische Hyperplasie, bald für Tuberculose. Jene Forscher, welche der letzteren Anschauung huldigten, wichen wieder in der Angabe der procentualen Betheiligung der Tuberculose wesentlich von einander ab.

Die Betrachtung der hereditären Verhältnisse und der sonstigen klinischen Befunde dieser 100 Fälle ergab keinen Anhaltspunkt für die Annahme, dass Tuberculose immer die Ursache der Hyperplasie sei. Vielmehr konnte auch histologisch nur in 3 Fällen Tuberculose mit Sicherheit nachgewiesen werden, was mit der aus sämmtlichen Beobachtungen anderer Autoren berechneten Procentzahl (4) übereinstimmt. *v. Ritter (Prag).*

Marx, Hugo, Bakteriologische Mittheilungen. (Langenbeck's Arch., Bd. 62, 1900, S. 346.)

1) Ueber den Nachweis von Bakterien. M. empfiehlt zum mikroskopischen Nachweis der Mikroorganismen im Eiter die Anreicherung desselben in 5-proc. Glycerinbouillon während ca. 12 Stunden im Brutschrank bei 39°. Dabei vermehren sich alle darin vorhandenen Arten gleichmässig, sogar — im Eiter der Zahnabscesse — Miller's Leptothrix buccalis. Bei Streptokokken kommen lange Ketten, bei Staphylokokken Riesentrauben zu Stande. Auch Tuberkelbacillen vermehren sich in der gleichen Weise, wie in dem nach Jochmann's ähnlicher Methode behandelten Sputum.

2) Die Pathogenität des Bacillus prodigiosus. Der für Warmblüter unschädliche B. prodigiosus erzeugt beim Frosch subcutan oder intramusculär am Oberschenkel injicirt locale Phlegmone und nach ca. 2 Tagen Tod durch Peritonitis, und aus allen Culturen war der Bacillus in Reincultur zu züchten. In diesen Culturen trat die Farbstoffbildung nicht, oder verspätet auf. Der Durchgang durch den Froschkörper machte den Bacillus auch für weisse Mäuse pathogen; der Tod der letzteren erfolgte regelmässig an Sepsis ca. 12 Stunden nach der Injection.

3) Eine Bemerkung zur Farbstoffproduction der Bakterien. M. findet, dass alle farbstoffbildenden Mikroorganismen auf der Mohrrübe farblos wachsen; offenbar hängt dies mit der stark sauren Beschaffenheit des Nährbodens zusammen. Beim allmählichen Eintrocknen der Mohrrüben, welches mit Säureabnahme einhergeht, hebt die Farbstoffproduction wieder an. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Bail, M., Die Schleimhaut des Magendarmtractus als Eingangspforte pyogener Infectionen. (Langenbeck's Arch., Bd. 62, 1900, S. 369.)

Um die Frage zu entscheiden, ob die Magendarmschleimhaut im unverletzten Zustande den Eintritt von Mikroorganismen gestattet, führte B. Streptokokken in Bouillonaufschwemmung mittels Schlundsonde in den Magen ein; die Racheninfection wurde dadurch vermieden. Von 40 so behandelten Thieren überstanden 10 die Infection, 13 starben an Darmkatarrh, 10 an anderen Krankheiten; 7 dagegen erlagen nach 2—3 Tagen einer Allgemeininfection, und in der serösen Peritonealflüssigkeit wurden durch Cultur, in Milz und Leber mikroskopisch die Streptokokken wiedergefunden; aus dem Verdauungstractus liessen sich dieselben reichlich vom Dünndarm-, nie vom Magen-, sehr selten vom Dickdarminhalt züchten. An 5 der 7 Thiere konnte B. durch mikroskopische Untersuchung feststellen, dass die verschiedenen Abschnitte des Dünndarms die Eintrittspforte für die Allgemeininfection abgegeben hatten. Denn, während Tonsillen, Magen- und Dickdarmwand frei waren, fanden sich die Streptokokken im Dünndarm zwischen abgestossenen Epithelien, in und unter den festsitzenden Epithelien der Schleimhaut, und zwar nur der Zotten, nicht der Krypten, ferner in den Lymph- und Blutgefässen der Submucosa und

des zugehörigen Mesenterium. Zum Gelingen des Experimentes ist die Verwendung von hochvirulentem Material nöthig; von diesem brauchen nur kleine Dosen verwendet zu werden. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Noesske, H., Neue Untersuchungen über den Bacillus pyocyaneus und die Gesetze der Farbstoffbildung. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 266.)

N. hat früher gezeigt, dass die Farbstoffbildung des Pyocyaneus auf künstlichen Nährböden um so mehr abnimmt, je üppiger das Wachsthum ist, dass ferner der Farbstoff synthetisch aus Eiweisskörpern, fetten Säuren u. s. w. bei Gegenwart von Phosphaten, Magnesium und Schwefel entsteht, und die letzteren beiden auch die wichtigsten Stoffe für die Pyocyaninbildung auf künstlichen Nährböden sind. Letztere Angabe erhärtet N. nun durch neue Untersuchungen: Ein Ersatz des Magnesiums und Schwefels durch chemisch nahe stehende Substanzen ist nicht möglich; andererseits sind zur Anregung der Farbstoffproduction nur minimalste Mengen beider Körper nöthig, so dass der B. pyocyaneus — und ebenso der B. prodigiosus — ein sehr feines Reagens auf analytisch-chemisch nicht sicher nachweisbare Spuren derselben abgiebt. Eine Erhöhung des Phosphorgehalts im Nährboden bewirkt Steigerung des Wachsthums und in Folge dessen Verringerung der Farbstoffbildung, und aus demselben Grunde nimmt bei Zusatz von zu viel Magnesiumsulfat dieselbe ab. N. nimmt an, dass in v. Küster's Versuchen die die Färbung steigernde Wirkung der zum Nährboden gesetzten Verbandwässer (Borsäure, Carbolsäure etc.) darauf beruht, dass dadurch das Wachsthum der Culturen verringert wird. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Wachsthumssteigerung und Farbstoffverringerung constatirt N., dass schon gebildetes Pyocyanin durch lebhafte chemische Umsetzung des Nährsubstrates wieder zerstört wird, sogar extrahirter Farbstoff bei Zusatz zu üppigen farblos wachsenden Culturen verschwindet. In dem bekannten Schüttelexperiment handelt es sich offenbar ebenfalls um einen Reductionsprocess von Seiten der Mikroorganismen, welche den aus der Luft aufgenommenen und die Leukobase bläuenden Sauerstoff absorbiren. Diese von den Meisten angenommene Erklärung bekräftigt N. gegenüber Thumm's Ansicht, dass die Farbennuancen vom Gehalt an Ammoniak abhängen und das Schüttelexperiment auf der gleichmässigen Vertheilung des an der Oberfläche der Cultur gebildeten Ammoniaks beruhe: Nach N. steigert Ammoniakzusatz nur die Fluorescenz. Die Existenz einer Leukobase weist N. nun speciell nach: Die untere farblose Hälfte einer nur oberflächlich gefärbten Cultur giebt, abgelassen und geschüttelt, deutliche Blaufärbung, bei Ammoniakzusatz dagegen nur grünliche Verfärbung. Ferner wird die wässerige Emulsion des mit Chloroform extrahirten Pyocyanins durch Ammoniak nicht wesentlich verändert; dagegen schwindet seine blaue Farbe unter dem Einfluss reducirender Substanzen, z. B. des Traubenzuckers, und kehrt bei neuem Sauerstoffzutritt wieder. N. stellt die Berechtigung, nach der Farbstoffproduction mehrere Varietäten des Pyocyaneus zu unterscheiden, in Abrede, sieht aber andererseits einen Grund zur strengen Scheidung zwischen Pyocyaneus und Fluorescens darin gegeben, dass nur ersterer einen in Chloroform löslichen, in Alkohol und Wasser unlöslichen blauen Farbstoff bildet. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Ipsen, Ein weiterer Beitrag zum spectralen Blutnachweis. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc., III. Folge, Bd. 19, S. 1.)

I. empfiehlt zum forensischen Blutnachweis die Extraction der ver-

dächtigen Spuren mittelst Kalium aceticum purum in Verbindung mit reinem destillirten Alkohol. Das Blutroth gehe durch Digeriren bei 38—40° C in Form des alkalischen Hämatins in Lösung und lasse sich durch Reduction mit gelbem Schwefelammonium als reducirtes Hämatin (Stokes) nachweisen. — Für ein früher von I. angegebenes Verfahren der Extraction mittelst Kupfersulfat-Alkohol empfiehlt Verf. jetzt den Zusatz von concentrirter Schwefelsäure zur Extractionsflüssigkeit. *Richter (Wien).*

Geill, Die Ruptur innerer Organe durch stumpfe Gewalt. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc., III. Folge, Bd. 19, S. 39.)

Verf. hat aus dem Material des Wiener gerichtlich-medic. Institutes ausführliche Zusammenstellungen einschlägiger Fälle, sowie auch experimentelle Untersuchungen an Leichenorganen vorgenommen, die im Originale eingesehen werden mögen. Das Resultat seiner Untersuchungen geht dahin, dass die „Aufhängung“ der Organe nicht jene Rolle spiele, welche man ihr bisher zuschrieb, sondern dass der Sitz und der Verlauf der Rupturen, weil man sie in gleicher Weise auch an isolirten Leichenorganen erzeugen kann, vornehmlich durch die besondere Form und den Aufbau der einzelnen Organe bestimmt werde. *Richter (Wien).*

Schäffer, Ueber vicariirende Blutungen und ihre forensische Bedeutung. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc., III. Folge, Bd. 19, S. 62.)

Verf. berichtet über einen von ihm beobachteten Fall, betreffend eine 20-jährige Frauensperson, die nach einer Nothzuchtsattacke durch 8 Monate sehr schwache Menses hatte und während der ersten Tage der Periode Blut durch Husten aus dem Respirationstracte entleerte. Einmal kam es auch zur Blutung aus dem Magen. Die Dauer der Menses betrug jetzt nur 2—3 Tage, während diese früher 6—8 Tage gedauert hatten. S. führte in seinem Gutachten diese auffälligen Alterationen der Menstruation hinsichtlich Qualität, Dauer und Eintritt auf den psychischen Insult zurück, den die Vergewaltigte erlitten habe, und findet seine Anschauung dadurch bekräftigt, dass die Untersuchte, die früher regelmässig menstruirt war, gleich nach dem Attentate atypische Blutungen bekam, dass sie, wie Zeugenaussagen bewiesen, psychisch alterirt war, und dass für die Brutalität des Angriffes auch die vorhandenen körperlichen Läsionen sprachen. Verf. weist nach kurzer Anführung der einschlägigen Literatur auf das allgemein medicinische Interesse und auf die gerichtsärztliche Bedeutung seines Falles hin. — Bezüglich letzterer möchte Ref. noch darauf aufmerksam machen, dass bei solchen Blutungen, wenn sie nicht wiederholt beobachtet werden, eine Verwechselung mit traumatischen Blutungen stattfinden kann. Quetschungen des Brustkorbes kommen begreiflicherweise bei derartigen Attentaten nicht selten vor, und der negative Ausfall der auscultatorischen und percutorischen Untersuchung gestattet nicht, eine traumatische Läsion der Lunge auszuschliessen. *Richter (Wien).*

Okamoto, Mikroskopische Untersuchung von Sehnerven als Nachtrag zu den Studien über die Filixamaurose. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc., III. Folge, Bd. 19, S. 76.)

O. bringt, im Anschlusse an eine vor Jahren von ihm und Katayama publicirte Arbeit über Filixamaurose die histologischen Befunde der Sehnerven zweier vergifteter Hunde. Die Resultate bestanden im Wesent-

lichen darin, dass eine Atrophie der Axencylinder, geringe Quellung der Markscheiden, in späteren Stadien auch Hyperplasie des interstitiellen Gewebes gefunden wurde. *Richter (Wien).*

Liebreich, Gutachten über die Wirkung der Borsäure und des Borax. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc., III. Folge, Bd. 19, S. 83.)

L. kommt in seinem ausführlichen, auf experimentellen Untersuchungen basirten Gutachten zu dem Schlusse, dass die geringen Mengen von Borax oder Borsäure, welche mit dem conservirten Fleische in den menschlichen Organismus gelangen, eine schädliche Wirkung nicht entfalten, auch nicht bei länger dauerndem Genusse solchen Fleisches, weil eine cumulative Wirkung der Borsäure, wie sie z. B. beim Salicyl beobachtet wird, nicht stattfindet. *Richter (Wien).*

Dünschmann, Ueber den Tod durch Verhungern vom gerichtsärztlichen Standpunkte. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. etc., III. Folge, Bd. 19, S. 203.)

Die Arbeit D.'s hat, wie der Verf. einleitend bemerkt, den Zweck, festzustellen, ob dem Hungertode gewisse pathologisch-anatomische Befunde zukommen, welche auch an der Leiche die Diagnose zu machen gestatten. Diesbezüglich weist D. auf die von Placzek beschriebenen Veränderungen des Nervensystems beim Hungertode hin, weiter auf den Harnbefund, der durch reichliche Acetonausscheidung, auffallend hohe Phosphatzahlen und das Ueberwiegen der Kalisalze über die Natronsalze charakterisirt sei. Durch diese Befunde, sowie durch das Leersein des Magendarmkanales, die Atrophie sämmtlicher Organe und die hochgradige Abmagerung werde bei dem Mangel einer diese Befunde erklärenden anatomischen Ursache die Annahme einer completen Inanition gerechtfertigt sein. *Richter (Wien).*

Scherbatscheff, Ueber die Dauer der Ausscheidung des Arsens in gerichtlich-chemischer Beziehung. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. etc, III. Folge, Bd. 19, S 233.)

Mit Rücksicht auf einen concreten forensischen Fall, in dem es sich darum handelte zu entscheiden, ob die in einer Leiche nachgewiesenen Arsenspuren von einer criminellen Vergiftung oder von einer medicamentösen Darreichung von Arsen herrührten, hat Verf. mit Hülfe einer neuen Methode von Igefsky und Nikitin (s. Original) Untersuchungen an Thieren angestellt, welche ergaben, dass die Arsenausscheidung bei verschiedenen Thiergattungen verschieden rasch erfolge; so z. B. erfolgte die Ausscheidung bei Kaninchen schneller, als bei Hunden. Bei grösseren Thieren erfolgte die Ausscheidung etwas langsamer, als bei kleinen. Die Dauer der Ausscheidung hängt von der Gesammtmenge des eingenommenen Giftes ab, ist derselben jedoch nicht proportional. Einen Schluss auf die Ausscheidungsdauer beim Menschen gestatten die Thierversuche nicht. Im Harn des Menschen konnte Sch. nach andauerndem Gebrauche spätestens nach 70 Tagen noch das Gift finden. *Richter (Wien).*

Cohn, Sturzgeburt oder Kindesmord? Motivirtes Gutachten. (Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. etc., III. Folge, Bd. 19, S. 301.)

C. berichtet über einen mehrfach begutachteten forensischen Fall, ein neugeborenes 42 cm langes, 1600 g schweres Kind betreffend, welches bei

der Obduction punktförmige Blutaustretungen der Kopfhaut über den Scheitelbeinen, flüssiges, zum Theil auch geronnenes Blut in der Schädelhöhle — ohne Schädelverletzungen — und lufthaltige Lungen aufwies. Die ersten Gutachter nahmen einen Tod „durch Quetschung des Gehirns in Folge starken Blutaustrittes auf und um dasselbe" an, auch sei mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Blutaustretung auf das Gehirn durch äussere Gewalt verursacht worden sei. Die Angabe der Beschuldigten, dass ihr das Kind aus dem Leibe gegen die Bettkante gefallen sei, sei an sich nicht zu widerlegen, doch seien dadurch die Befunde am Kopfe nicht zu erklären. Ein zweiter Begutachter nahm als Todesursache Erstickung an und erklärte die Blutungen in der Schädelhöhle als Folgen der Erstickung, jene der weichen Schädeldecken als Folge des Geburtsvorganges. Das Medicinalcolleg schloss sich in seinem Gutachten der Auffassung des Obducenten an, indem es den Tod durch die Gehirnblutungen erklärte und für das Entstehen dieser ein Aufstossen des Kopfes auf den Bettrand oder eine Compression des Kopfes durch die Mutter annahm. *Richter (Wien).*

Pfeiffer, E., jun., Untersuchungen über die Dauer des Schutzes der Schutzpockenimpfung. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin etc., III. Folge, Bd. 19, S. 136 u. 327.)

Eine detaillirte Besprechung der eingehenden, vom Verf. mit zahlreichen Tabellen ausgestatteten Arbeit ist hier nicht möglich. Es sei daher nur darauf hingewiesen, dass Pf. nach einer eingehenden Analyse seines Zahlenmaterials zu dem Schlusse kommt, es seien die überraschend günstigen Erfolge des Impfzwanges im Deutschen Reiche nur zum Theil durch den individuellen Schutz gegen die Pockeninfection zu erklären, weil ca. 15 Proc. der Gesammtbevölkerung vom Impfschutz nicht erreicht werden. Für diese 15 Proc. müsse das Fehlen der Ansteckungsgelegenheit herangezogen werden, welches in der Isolirung der einzelnen eingeschleppten Fälle und den sonstigen Maassnahmen der Gesundheitspolizei seinen Grund hat. *Richter (Wien).*

Meyer, E., Einseitige Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone am Unterarm nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle (Einfluss des Fiebers etc.) (Arch. f. Psychiatrie, 1900, Heft 1, S. 58.)

Ein 56-jähriger, seit kurzer Zeit geisteskranker Mann erkrankte an einer schweren Phlegmone des rechten Unterarms und starb nach 6 Tagen. Die Section ergab eine eitrig-fibrinöse Pachymeningitis und Meningitis, sonst war das Gehirn makroskopisch normal, ebenso das Rückenmark. Mikroskopisch dagegen waren in der Rinde des Paracentrallappens wenige Zellen erkrankt, erschienen wie geschwellt, mehr oder weniger abgerundet, fortsatzarm und stark aufgehellt. Im Halsmark waren etwa vom fünften Cervicalsegment an bis zum Brustmark die grossen Vorderhornzellen der lateralen Gruppen rechts vermindert und erkrankt. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das ursächliche Moment der Zellerkrankung in der Phlegmone am Arm zu suchen ist, ein und dieselbe Ursache konnte an den Ganglienzellen die verschiedensten Störungen hervorbringen. Einige zeigten nur eine centrale oder ausgedehntere Aufhellung, andere waren abgerundet und formverändert oder kernlos. Verf. bevorzugt für die Ganglienzellenfärbung die Härtung in Formol-Müller (Orth) und Färbung mit Neutralroth oder Thionin. *E. Schütte (Roda).*

Westphal, Ueber Gehirnabscesse. (Arch. f. Psychiatrie, 1900, Heft 1, S. 206.)

Verf. hat 3 Fälle von Gehirnabscess beschrieben. Im ersten Fall war der Abscess metastatisch von einem septischen Abort aus entstanden. Klinisch waren 8 Wochen nach der Infection ein epileptischer Anfall, Stauungspapille, rechtsseitige Lähmung, aphatische Störungen und rechtsseitige homonyme Hemianopsie neben Allgemeinerscheinungen zu constatiren. Daneben trat acut eine doppelseitige Ohreiterung auf. Die Section ergab das Vorhandensein eines Abscesses in der linken Hemisphäre, hauptsächlich im Gebiet des Praecuneus. Er besass bereits eine derbe Kapsel, diese selbst wie das umgebende Gewebe waren stark von Eiterkörperchen durchsetzt. Die Marksubstanz in der Nachbarschaft war zerfallen, enthielt auffallend grosse, ovale, epitheloide Zellen ohne Fortsätze und Zellen mit einem oder mehreren kurzen Fortsätzen, die den Eindruck geschwollener Gliazellen machten.

Bei der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen Abscess, der metastatisch von einem alten Leberabscess aus entstanden war. Klinisch war ein Zustand von Dysarthrie, dem eine rein motorische Aphasie folgte, besonders bemerkenswerth. Der Abscess sass links vorwiegend im Marklager und Rinde der zweiten Stirnwindung und zeigte ein eigenthümliches Höhlensystem. Die zelligen Elemente in der Umgebung entsprachen den im Fall I gefundenen.

Der dritte Fall war traumatisch entstanden, der Abscess sass hier vorwiegend im Gebiete der zweiten Stirnwindung, war von einer derben Membran umgeben. In der Umgebung Auflockerung der Marksubstanz, zahlreiche, vielstrahlige Spinnenzellen, dagegen weniger epitheloide Zellen.

Die sogenannten epitheloiden Zellen in der Umgebung der Abscesse waren meist einkernig, es fanden sich Uebergänge zwischen ihnen und den geschwellten Neurogliazellen, so dass ein Hervorgehen der ersteren aus den letzteren wahrscheinlich erscheint. Die zahlreich vorhandenen Körnchenzellen können nach Ansicht des Verf. aus veränderten Neurogliazellen, aus epitheloiden Elementen und verschiedenartigen Rundzellen hervorgehen. Bezüglich der Entstehung der Abscesse gaben die Befunde keine besonderen Anhaltspunkte, nur sprach das spärliche Vorkommen von Blutungen und das Fehlen von Blutpigment gegen vorhergehende rothe Erweichung. *E. Schütte (Roda).*

Democh, Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. (Arch. f. Psychiatrie, 1900, Heft 1, S. 188.)

Ein typischer mit chronischem Alkoholismus complicirter Fall von spastischer Spinalparalyse konnte anatomisch genau untersucht werden. Im Rückenmark fand sich eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge besonders im hinteren Drittel. Nach hinten reichte die Erkrankung bis an die Hinterhörner, nach vorn bis zum vorspringenden Winkel der Seitenhörner, den sie in den höheren Abschnitten des Rückenmarks noch überschritt. Ausserdem fand sich ein diffuser Faserausfall in den Goll'schen Strängen, ferner Hydromyelie. Medulla oblongata, Hirnstamm und Centralwindungen boten normale Verhältnisse, während die frontalen Regionen deutlichen Faserschwund erkennen liessen. Verf. führt diesen Ausfall von Nervenfasern in der Hirnrinde und in den Goll'schen Strängen auf den Alkoholismus zurück, während sie die Hydromyelie als congenital ansieht, so dass die Sklerose der Pyramidenseitenstränge als einzige

Ursache der spastischen Spinalparalyse zurückbleibt. Verf. glaubt, dass das Leiden auf Grund der congenitalen Veranlagung durch den Potus erworben sei. *E. Schütte (Roda).*

Rothmann, Ueber die Pyramidenkreuzung. (Arch. f. Psychiatrie, 1900, Heft 1, S. 292.)

Es gelangten Medulla oblongata und Rückenmark eines Affen (Macacus rhesus) zur Untersuchung, dem 4 Monate vor dem Tode die linke, und 13 Tage vor demselben die rechte Extremitätenregion exstirpirt war. Die Schnitte wurden nach Marchi gefärbt. Es liess sich constatiren, dass Fasern der rechten Pyramide zu dem zum rechten Pyramidenseitenstrang ziehenden degenerirten Faserstrang hinübergingen. Das directe Umbiegen dieser Fasern liess sich beim Affen in der Mitte der Pyramidenkreuzung beobachten. In den dorsalen Abschnitten der Kreuzung und zwar in der Mitte und dem unteren Theil derselben kreuzten Fasern aus den Vorderstranggrundbündeln, die nicht degenerirt waren. Eine Pyramidenvorderstrangbahn fehlte vollkommen. Weder in diesem noch in anderen Fällen konnte Verf. degenerirte Fasern von der degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn aus in die graue Substanz oder zur Clarke'schen Säule verfolgen. *E. Schütte (Roda).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hopitaux.

Sitzung vom 12. Januar 1900.

Ansprache des neugewählten Präsidenten **Troisier.**

Thoinot und **Girot** berichten über einen Fall von im Anschluss an einen Insectenstich aufgetretenem malignem Oedem der Augenlider, welches in Heilung ausging. Es handelte sich um einen Schäfer; kurze Zeit vorher waren auf einer 4 km entfernten Farm Schafe an Milzbrand eingegangen. Impfung von 6 Meerschweinchen mit Oedemflüssigkeit ergab ein negatives Resultat. Rendu bemerkt, dass in den Gerbereien, welche Häute aus China verarbeiten, der Milzbrand öfter vorkommt.

Renault demonstrirt einen Patienten mit sehr ausgebreitetem, pigmentärem Syphilid.

Toulouse spricht über die von Richet und ihm empfohlene Behandlung der Epilepsie mit Bromdarreichung und Chlorentziehung. Sie haben danach in 20 Fällen die Anfälle bedeutend (um 81 Proc.) abnehmen gesehen. Wenn die Patienten zu chlorreicher Nahrung zurückkehren, treten die Anfälle wieder auf.

Linossier erwähnt den Nencki'schen Versuch, wonach das Brom in den Geweben das Chlor ersetzen kann.

Sitzung vom 19. Januar 1900.

Souques, Lesné und **Ravaut** berichten über 2 Fälle von Pleuritis im Verlaufe von Abdominaltyphus, bei welchen sich im Exsudate der Eberth'sche Bacillus in Reincultur fand. Die Exsudate waren hämorrhagisch und zeigten keine agglutinirende Wirkung, erwiesen sich jedoch sehr giftig für Meerschweinchen. Menetrier fand in einem Falle mit sehr reichlichem Exsudat dasselbe deutlich agglutinirend. Rendu und Achard betonen, dass es sich in solchen Fällen vielleicht um Pneumotyphus handle.

Roubinovitch berichtet über einen 84-jährigen Herrn, der seit 3 Jahren täglich etwa 2 mgr Eserin wegen chronischen Glaukoms in den Conjunctivalsack eingeträufelt bekommt, wonach in der letzten Zeit eine Art Rauschzustand mit Pulsbeschleunigung und Myosis eintritt. Rendu fragt, ob nicht gleichzeitig Polyurie vorhanden ist, was R. bejaht, jedoch auf Rechnung einer leichten interstitiellen Nephritis des stark arteriosklerotischen Patienten setzen möchte.

Menetrier berichtet über einen Fall von meningitischen Erscheinungen bei einem Tuberculösen, welche plötzlich verschwanden, als eine Thrombose der linken Femoralis auftrat, welche M. als Ausdruck der bacillären Allgemeininfection deutet.

Menetrier und **Oppenheim** berichten über einen Fall von traumatischem Tetanus mit subacutem Verlaufe bei einem Manne, der nach Anwendung von Tetanusantitoxin geheilt wurde.

Barbier hat seine Untersuchungen über die Tuberculose der Zugereisten in Paris fortgesetzt. Unter 555 Tuberculösen fanden sich 377, ca. 69 Proc. Zugereiste.

Lannois berichtet über einen schweren Fall von Hypopepsie mit progressiver Abmagerung (von 88 auf 62 kg). Der Magensaft enthielt gar keine freie Salzsäure und wenig gebundene, dagegen viel Chloride. Nach Darreichung von 500 ccm thierischem Magensaft mehrmals im Tag in wenigen Monaten Heilung; Gewichtszunahme um 18 kg. Barth berichtet über einen ähnlichen günstigen Erfolg bei einer bedrohlich abgemagerten Schwangeren.

Sitzung vom 26. Januar 1900.

Etienne berichtet über einen Fall von fieberlos verlaufenem Abdominaltyphus mit positiver Serumreaction. Widal betont, dass häufig im Verlaufe des Typhus das Fieber und die übrigen Erscheinungen keineswegs parallel gehen.

Siredey erzählt einen Fall, wo nach Angaben der Mutter des Patienten die Temperatur in der Achselhöhle kaum 38° erreichte, er selbst im Rectum 40° fand.

Glénard erwähnt, dass mitunter die Wärter, um das Baden zu ersparen, niedrige Temperaturen angeben, ein junges Mädchen brachte sich aus demselben Grunde immer vor der Messung ein Stück Eis ins Rectum.

Troisier und **Netter** demonstriren die Präparate eines Falles von Meningitis cerebrospinalis, bedingt durch den intracellulären Diplococcus (Weichselbaum). Bei anderen Fällen derselben Epidemie fanden sich Pneumokokken.

Le Gendre spricht über die Frémont'sche Methode der Behandlung mit Magensaft vom Hund und berichtet über 6 auf diesem Wege mit günstigem Erfolge behandelte Fälle. Frémont's Analysen zeigen, dass auch die Thätigkeit des Magens des Patienten sich hebt. Linossier betont, dass die Dosen, in welchen Pepsin und Salzsäure gewöhnlich gereicht werden, viel zu schwach sind, wogegen die dargereichte Menge Hundemagensaft diese Substanzen in genügender Quantität enthält.

Bernard spricht über die Function der Nieren bei den chronischen Nephritiden. Er untersuchte die Toxicität des Serums und Harnes und die Permeabilität der Nieren für Methylenblau. Bei den interstitiellen Nephritiden ist die Permeabilität herabgesetzt, bei den arteriosklerotischen ist die Durchgängigkeit, gemessen an dem toxischen Coëfficienten des Urins, weniger herabgesetzt. Die parenchymatösen Nephritiden verhalten sich je nach dem Stadium verschieden. Demnach ist auch die Pathogenese der Urämie nicht immer einheitlich, indem ein Theil der Symptome auf Impermeabilität der Nieren beruht, andere, wie die Albuminurie, vielleicht auf Störungen der inneren Secretion der Nieren, oder wie die Urobilinurie auf Störungen der Leber zu beziehen sind.

Sitzung vom 2. Februar 1900.

Petit berichtet über 2 durch Antitoxinbehandlung geheilte Fälle von traumatischem Tetanus; gleichzeitig war Chloral gereicht worden. Dasselbe berichten Merklin und Rendu. Vaquez sah einen anscheinend ganz leichten Fall plötzlich sich verschlimmern und zu Grunde gehen.

Merklen und **Zuber** berichten über einen unter Serumbehandlung trotz beiderseitiger Pneumonie in Heilung ausgegangenen Fall von subacutem Tetanus, wo als Infectionspforte ein alter Osteomyelitisherd an der Tibia anzusehen war.

Millard stellt einige Fragen über die Gewinnung und Beschaffenheit des Gastérins (Hundemagensaft) von Frémont, worauf Lannois das Verfahren von Frémont beschreibt.

Achard und **Clerc** berichten über weitere Untersuchungen betreffend die Dauer und Intensität der Methylenblauausscheidung durch die Nieren. Durchschnittlich werden beim Normalen 25—30 mg in 24 Stunden ausgeschieden.

Widal betont, dass bei der interstitiellen Nephritis die Permeabilität für das Methylenblau vermindert ist, bei den parenchymatösen Nephritiden jedoch häufig normal, was vielleicht auf die im ersteren Falle vorherrschende Gefässerkrankung zu beziehen ist. Urämische Symptome können auch auftreten, während die Methylenblauausscheidung normal ist, wie dies ein von Widal beobachteter Fall beweist.

In einem anderen Falle sah er das Hinzutreten interstitieller Veränderungen zu einer parenchymatösen Nephritis sich in einer Verzögerung der früher normalen Methylenblauausscheidung geltend machen, zur selben Zeit als Galopprhythmus und

übermässige Blutdrucksteigerung auftraten. Bei einer Frau mit nur sehr geringen urämischen Erscheinungen war überhaupt kein Methylenblau im Harne nachzuweisen. Merklen betont die diagnostische Bedeutung einer Harnstoffverminderung für den Nachweis einer Störung der Nierenfunction.

Sitzung vom 9. Februar 1900.

Hayem spricht über die Frage, ob der von Frémont dargestellte Hundemagensaft als physiologisch anzusehen sei. Er betont, dass durch die Operation die Magenfasern des Vagus ausgeschaltet werden, was nach Thierversuchen die Acidität zwar nicht beeinflusst, aber das Pepsin fast ganz schwinden lässt. Linossier erwidert, dass Petit mit dem thierischen Magensaft von Frémont Peptonisation erhalten habe.

Danlos berichtet über einen Fall von Blennorrhagie mit totaler Harnverhaltung, bei welchem es bei einer starken Anstrengung bei einem Urinirversuche zu Ruptur der Harnröhre, Harninfiltration und Gangrän des Penis kam, woran sich metastatische Abscesse und eine Meningitis des linken Seitenventrikels schloss, welcher der Patient erlag. In den Metastasen fand sich Staphylococcus aureus.

Vaquez kritisirt die verschiedenen Methoden zur Prüfung der Nierenfunction mit Bezug auf den Vortrag von Bernard, insbesondere die Kryoskopie.

Rénon berichtet über einen Fall von 7 Tage dauernder completer Anurie ohne urämische Erscheinungen bei einem alten Manne mit Nierensteinen, Erweichung des Grosshirns und des Pons, Lebercirrhose, Myocarditis und Arteriosklerose. Merklen betont, dass bei Anuria calculosa die urämischen Erscheinungen gewöhnlich erst am 7. oder 8. Tage auftreten.

Bernard spricht über die Nierenfunction bei chronischer Nephritis. Er meint, dass die Verlängerung der Methylenblauausscheidung bei Sklerose der Nieren auf die erhaltenen oder hypertrophirten Theile der Niere zu beziehen sei.

Sitzung vom 16. Februar 1900.

Huchard spricht über die klinischen Charaktere der Schmerzen bei Aneurysmen. Er berichtet über einen Patienten, der seit 6 Jahren an bei gerader Haltung unerträglichen Schmerzen im 9. und 10. Intercostalraum litt, die als Neuralgieen angesehen wurden, bis H. ein Aneurysma der Aorta descendens nachwies. Man muss unterscheiden zwischen den Schmerzen, welche Folge von Compression und solchen, die durch Neuritiden bedingt werden. Ferner betont er, die Bedeutung einer Milchdiät für die Behandlung der Fälle von Aneurysma mit gesteigertem Blutdruck und theilt einschlägige Beobachtungen mit.

Rendu, Lion und **Hayem** berichten ebenfalls über Fälle hartnäckiger Schmerzen bei Aneurysmen.

Papillon beschreibt Veränderungen der Leber und Niere bei einem Falle von Fleischvergiftung nach reichlichem Genusse einer schlechten Leberpastete. Es fanden sich eine Art Nekrose der Nierenepithelien, in der Leber Herde mit hypertrophischen granulirten Zellen und eine diffuse Infiltration mit einem okergelben, eisenhaltigen Pigment. Die bakteriologische Untersuchung blieb negativ.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Weber, F. Parker, Cerebral Haemorrhage in a Child. Saint Bartholomews Hospital Reports, Vol. XXXIV, 1899. S. 311—312.

Wadsworth, W. S., and **Spiller, W. G.,** Tumor of the occipital Lobe. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. III, 1900, No. 3, S. 56—59.

Weeks, John E., The Papillitis accompanying Brain Tumor. The Journal of the American medical Association, Vol. XXXIII, 1899, S. 1579—1583.

Weiss, Hugo, Ueber diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, 1900, Heft 7, S. 245—261.

Westphal, A., Ueber Gehirnabscesse. Psych. u. Nervenklinik der kgl. Charité. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 1, S. 206—239. 1 Taf.

Woit, Oskar, Das Rückenmark, die peripherischen Nerven und die Hautflecken bei der Lepra macula anaesthetica. Lepra, Vol. VI, 1900, Heft 1, S. 50—61.
Yakob, Ch., Contribucion à la anatomia patologica de la forma letal del coup de chaleur. Anas de sanitar. militar. Buenos Aires, 1900, II, S. 215—218. 1 Tav.
Zappert, J., Ueber Bakterienbefund im Rückenmark bei Säuglingen. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, 1900, Heft 7, S. 181—194.

Verdauungsapparat.

Aboulker, Henri, Contribution à l'étude des tumeurs noncancéreuses de l'anse iléosacrale. Paris 1899. 8°. 69 SS. Thèse.
Albigés, Joseph, Essai sur la cancer de l'intestin. Montpellier 1899. 8°. 57 SS. Thèse.
Andrew, Grant, Papilloma of the Tongue, with Features suggesting carcinomatous Change. Subsequent Recurrence in submaxillary Lymphatic Glands. Edinburgh medical Journal, Vol. XLIX, 1900, No. 536 = New Series Vol. VII, No. 2, S. 157—161. With 4 Fig.
Artaud, Léon, Le prolapsus du rectum chez les enfants. Etiologie et traitement. Montpellier 1899. 8°. 47 SS. Thèse.
Bernay, Charles, Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. Lyon 1899. 8°. 199 SS. Thèse.
Bliesener, Casuistischer Beitrag zum Schicksal der Fremdkörper im Darmkanal. Kölner Bürgerhospital. Die medicinische Woche, Jahrgang 1, 1900, No. 7, S. 59—61.
Boulogne, Edmond Emile, Le cancer du gros intestin. Lille 1899. 8°. 99 SS. Thèse.
Bolton, Robert, Ueber Ulcus duodeni rotundum. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, No. 27, S. 263—264, 279—281.
Bruandet, Perforation d'ulcère de l'estomac. Abcès gazeux sousphrénique, péritonite généralisée. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Déc., S. 1076—1077.
Brunel, Marie Joseph, Des abcès de l'amygdale palatine. Bordeaux 1899. 8°. 50 SS. Thèse.
Burwinkel, Haemorrhoidalknoten im frühesten Kindesalter. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 12, S. 392.
Callomon, Tertiärsyphilitische Zungenveränderungen bei einer 42-jährigen Frau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 2, S. 308—309.
Carrus, M., Contribution à l'étude du sarcome primitif de l'intestin grêle. Montpellier 1899. 8°. 57 SS. Thèse.
Cautlus, Edmund, Congenital hypertrophic Stenosis of the Pylorus. Medicochirurgical Transactions of London, Vol. LXXXII, New Series Vol. LXIV, 1899, S. 41—64.
Cestan, E., Epithélioma cylindrique alvéolaire du gros intestin. Péritonite spontanée, mort. Echo médical, Année 14, 1900, S. 189—191.
Chamayon, Un cas d'absence congénitale du rectum. Echo médical, Année 14, 1900, S. 181—185.
Cruchet, Néoplasme de l'estomac avec énorme généralisation secondaire du foie. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 439—441.
Delacroix, Albert Emile, Actinomycose anorectale. Lyon 1898. 8°. 72 SS. Thèse.
Delore, Xavier, Note sur une grenouillette congénitale. Enorme kyste branchial du plancher de la bouche. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 18, 1900, No. 19, S. 217—218. 1 figure.
Decloux, Léon Edouard, Etude sur les polypes dermoides du pharynx. Paris 1900, Carré et Naud. 8°. 74 SS. Avec figures.
Dörr, R., Ein Fall von Adenocarcinom der Parotis. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, N. F. Band 1, 1900, Heft 1, S. 87—97. Mit 1 Tafel.
Einhorn, Max, Ueber Syphilis des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 6, 1900, S. 150—161.
— —, Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 3, S. 450—459.
— —, Syphilis of the Stomach. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 262—266.
Erdheim, Sigmund, Ueber multiple Dünndarmstenosen tuberculösen Ursprungs. Wiener Allgem. Krankenhaus. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 4, S. 79—82.
Eshner, Augustus A., Carcinoma of the Oesophagus. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 3, S. 63—65.
— —, Carcinoma of the Oesophagus. Medical Fornightly, Vol. XVII, 1900, S. 103—105.
Femoick, S. W. S., Ulcer of Stomach and Duodenum. London 1900, Churchill. 8°. 406 SS.
Forbes, J. Graham, Remarks on Carcinoma of the Oesophagus. Saint Bartholomews Hospital Reports, Vol. XXXV, 1900, S. 195—204.
Forssmann, S., Ein Fall von Darmsyphilis und Endophlebitis syphilitica. Aus dem pathol. Institut zu Lund in Schweden. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 2, S. 359—370. Mit 1 Abbildung.

Gastpar, A., Ein Fall von Oesophaguscarcinom. Aus der Prosectur des Katharinenhospitals zu Stuttgart. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 3/4, S. 81—85.

Grosser, Kurt, Ein Fall von primärer Darmtuberculose. Tübingen 1900, F. Pietzcker. 8° 24 SS.

Hadenfeldt, A., Ueber totale Pylorusstenose nach Laugenätzung. Aus dem Anscharkrankenhause in Kiel. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 7, S. 216—219.

Hahn, Florian, Zur Casuistik der Darmlipome. Allg. Krankenhaus zu Nürnberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 9, S. 788.

Hansy, Franz, Ein Fall von angeborener stenosirender Pylorushypertrophie. Allg. öffentl. Krankenhaus in Baden bei Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 10, S. 232—233.

Hemmeter, John C., Histologic Studies relating to the early Diagnosis of Carcinoma of the Stomach. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 279—288. With Illustr.

Hertaux, Alfred, Note sur les tumeurs bénignes de l'intestin. Paris 1900, Instit. intern. d. bibliogr. 8°. 47 SS.

Inhalt.



Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux de Paris.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	**Jena, 5. März 1901.**	**No. 5.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Casuistik der Knochenmetastasen von normalem Schilddrüsengewebe.

Von

Dr. H. Oderfeld, Oberarzt der chirurgischen Abtheilung und **Dr. J. Steinhaus,** Vorsteher des pathologischen Instituts

am jüdischen Krankenhause in Warschau.

Im Monat März 1900 meldete sich in die chirurgische Abtheilung des einen von uns die 58-jährige M. F. mit der Bitte um Entfernung einer Geschwulst an der Stirn. Bei der Untersuchung fand man in der Gegend des linken Tuber frontale eine eigrosse, den Knochen substituirende, von gesunder Haut bedeckte und dieselbe vorwölbende, elastische Geschwulst, die aus der Schädelhöhle herauszuwachsen schien. Der umgebende Knochen war am Rande wallartig verdickt. Zum ersten Male bemerkte die Patientin 3 Monate vor der Aufnahme obige Geschwulst als einen kleinen, durch die Haut leicht fühlbaren Knoten, der anfangs langsam, dann schneller wuchs, bis er die Dimensionen erreichte, die jetzt zu sehen waren. Ausser Kopfschmerzen, welche in den letzten Wochen die Patientin belästigten, verursachte die Geschwulst keine krankhaften Erscheinungen; auch ergab die Untersuchung der Patientin keine anderen pathologischen Befunde.

Auf Grund dieser Daten wurde die Diagnose auf Sarkom des Stirnbeins gestellt und die Operation am 21. März 1900 ausgeführt.

Es wurde ein 10 cm langer Hautschnitt quer über die Geschwulst geführt und beide Hautlappen abpräparirt, worauf die gelbbräunliche gelappte, stark vascularisirte Geschwulst, im Knochendefect sitzend, zum Vorschein kam. Bei Versuchen, die Geschwulst herauszuheben, trat eine starke Blutung ein, die durch Tamponade gestillt wurde.

Es musste daher mit Collin'schem Trepan ein Loch im Knochen, etwa 2 cm vom Rande des Defectes, gemacht und mit Dahlgren'scher Scheere von diesem Loche aus der Knochen rings um die Geschwulst durchschnitten werden, worauf der Knochen

sammt dem grössten Theile der Geschwulst leicht entfernt werden konnte. Die Blutung war bei diesen Manipulationen ziemlich gross.

Die in der Tiefe gebliebenen, mit der Dura verwachsenen Geschwulsttheile mussten mit der harten Hirnhaut zusammen entfernt werden. Zu diesem Zwecke wurde ein 2 cm im Durchmesser grosses rundes Stück der Hirnhaut herausgeschnitten.

Da die Blutung während der Operation sehr stark war und nach der Operation auch nicht vollständig gestillt werden konnte, ist die ganze Höhle mit Gaze tamponirt und nur die beiden Enden der Schnittwunde mit Nähten verbunden worden.

Der postoperative Verlauf liess nichts zu wünschen übrig; die Gaze konnte bald vollständig entfernt werden. Die Wundränder, die sich inzwischen stark umgebogen hatten, wurden angefrischt und durch Nähte vereinigt. Die Wunde heilte glatt und Anfang Mai verliess unsere Patientin das Krankenhaus vollständig geheilt.

Am 1. November 1900, also ein halbes Jahr nach der Operation, hatten wir Gelegenheit die Patientin wiederzusehen und überzeugten uns, dass die Geschwulst inzwischen nicht recidivirt hatte, der Allgemeinzustand sehr gut, die Kopfschmerzen spurlos verschwunden waren.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose nicht. Statt eines Sarkoms fanden wir unter dem Mikroskope ein drüsiges Gebilde, welches aus Alveolen und Schläuchen verschiedener Grösse bestand, die von niedrig cylindrischem, einschichtigem Epithel ausgekleidet waren; das Lumen der Alveolen und Schläuche war zum Theil leer, zum Theil von einer homogenen Masse erfüllt, welche mittelst Eosin stark rosa, mittelst van Gieson'schem Gemisch orange oder mehr bräunlich tingirt wurde.

Diese Bilder entsprachen vollständig denjenigen, welche auf Schnitten aus der normalen Schilddrüse zu Gesicht gelangen. Der Alveoleninhalt entsprach dem Schilddrüsenkolloid.

Klinisch konnte jedoch weder in der Drüse, noch an denjenigen Stellen, wo Nebendrüsen aufzutreten pflegen, irgend eine Geschwulst entdeckt werden. Die Schilddrüse war weder in toto, noch in irgend einem Theile vergrössert, von Struma war also ebenfalls nicht zu reden. Und doch blieb nach der histologischen Untersuchung der Stirnbeingeschwulst kein Zweifel über ihre Natur übrig — sie war in ihrer Structur mit der normalen Schilddrüse identisch.

Wie sollte nun die Entstehung dieses Gebildes erklärt werden?

Vor Allem konnte die Annahme ausgeschlossen werden, dass wir es mit einer hypertrophischen accessorischen Schilddrüse zu thun hatten. Ohne in die Details der Localisation von Nebenschilddrüsen hier einzugehen, wollen wir nur hervorheben, dass bis jetzt noch nie eine derartige Localisation notirt worden ist und dass wir sie auf Grund unserer embryologischen Kenntnisse auch nicht anzunehmen berechtigt sind.

Ist das untersuchte Gebilde aber keine hypertrophische Nebenschilddrüse, so muss es eine Metastase sein. Was aber hat die Metastase geliefert? Das ist die Frage, auf welche wir uns bemühen müssen, zu antworten.

Bekannt sind Fälle von Schilddrüsenkrebsmetastasen, in welchen neben Krebsgewebe auch normales Schilddrüsengewebe vorhanden war. Umgekehrtes kommt auch vor, nämlich unzweifelhaftes Krebsgewebe neben Schilddrüsengewebe in Metastasen von gutartigen Strumen, gewöhnlichen Schilddrüsenhypertrophieen. Endlich sind auch solche Falle notirt worden, wo gutartige Strumen, in welchen Krebsgewebe nicht zu endecken war, Metastasen lieferten, die ebenfalls keine Spur von krebsiger Degeneration zeigten.

Diese Fälle zeigen, dass sowohl bösartige Neubildungen, wie auch gutartige Hypertrophieen der Schilddrüse Metastasen liefern können und auch liefern, in welchen manchmal die anatomischen Merkmale der

Malignität (krebsiger Bau, Infiltration der umgebenden Gewebe) zu finden sind, manchmal aber auch nicht und auch klinisch keine Malignität hervortritt. Immer jedoch, wenn Metastasen vorhanden waren, konnte die klinische Untersuchung, welche in einzelnen Fällen auch durch Section und histologische Untersuchung bestätigt wurde, pathologische Wucherungen, Hypertrophie oder Geschwulstbildung, in der Schilddrüse entdecken. (Ausnahmen davon siehe unten.)

Heute, da wir Metastasen von Myxomen, Chondromen, Lipomen und Fibromen kennen und nicht mehr Geschwulstmetastase mit Krebs resp. Sarkom unzertrennlich verbinden, wundert uns nicht mehr so sehr, wie früher die Combination von „Strumen" und „Strumametastasen". Auffallend bleibt jedoch noch die Combination von „normaler Schilddrüse" und „Metastase ihres Gewebes".

Und doch drängt unser Fall, in welchem weder eine Geschwulst noch eine Hypertrophie der Schilddrüse klinisch zu finden waren, während eine „Metastase" zweifellos bestand, diese Annahme auf.

In der Literatur finden wir einen ähnlichen Fall [1]): Bei einer Patientin von Riedel [2]) entwickelte sich eine Geschwulst des Unterkiefers. Die klinische Diagnose lautete: Sarcoma myelogenes mandibulae; die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch, dass der Tumor die Structur der normalen Schilddrüse besass. 10 Jahre nach der Exstirpation blieb die Patientin gesund, worauf sich ein locales Recidiv einstellte. Riedel sagt ausdrücklich, dass von einer Struma weder bei der Operation, noch beim Auftreten des Recidives irgend etwas zu constatiren war.

Zwar konnte weder in Riedel's Falle noch in unserem die Schilddrüse und ihre Umgebung anatomisch untersucht werden; wir mussten uns mit der klinischen Untersuchung begnügen und konnten daher nicht mit absoluter Sicherheit die Existenz eines winzigen Geschwulstknötchens in der Hauptschilddrüse oder in irgend einer accessorischen Drüse ausschliessen. Es muss daher unsere Annahme, dass nicht eine Geschwulstpartikel, sondern eine Partikel des normalen Schilddrüsengewebes in unserem und Riedel's Falle durch das Blut in den Knochen gelangte, sich hier ansiedelte und zu einem grossen Knoten auswuchs, bis auf Weiteres eine Hypothese bleiben. Zu Gunsten unserer Annahme sprechen jedoch noch folgende Umstände.

Die Schilddrüse zeichnet sich durch eine besonders starke Lebensfähigkeit aus, so dass Transplantationsversuche mit ihr sehr viele positive Ergebnisse aufweisen. Die transplantirten Drüsen wachsen und functioniren regelmässig; ihre operative Entfernung zieht dieselben pathologischen Erscheinungen nach sich, wie die Exstirpation der am richtigen Orte sich befindenden Schilddrüse. Dieses ist auch leicht verständlich, wenn man den Charakter der Schilddrüsenfunction berücksichtigt — das Secret geht

---

1) Schon nach Abschluss dieser Arbeit fanden wir im Centralblatt für Chirurgie, 1900, No. 41, S. 1027—1028 einen kurzen Bericht über den Vortrag von Becker auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen (Ende September 1900). Becker beobachtete einen Fall, in welchem — bei völlig normaler Schilddrüse — eine Geschwulst entstand, welche die Supraclaviculargrube ausfüllte — und als Sarkom der Clavicula diagnosticirt wurde, während die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst bewies, dass sie ausschliesslich aus normalem Schilddrüsengewebe bestand. Auffallend scheint es mir, diese Geschwulst der Supraclaviculargrube als Metastase der normalen unvergrösserten Schilddrüse zu bezeichnen, wie dies Becker thut, da es ja allgemein bekannt ist, dass eben die Supraclaviculargrube die Stelle ist, an welcher accessorische Schilddrüsen ziemlich häufig zu finden sind.

2) Riedel, Berliner Chirurgencongressberichte, 1893.

direct ins Blut über. Bei gelungener Transplantation verliert somit der Organismus nichts von den Drüsensecreten, und die Exstirpation der implantirten Drüse muss dieselben Folgen nach sich ziehen, wie diejenige der an normaler Stelle befindlichen Drüse.

Bei der ungewöhnlich hohen Vitalität der Schilddrüsenzellen muss ihr zufälliges Eindringen in das Gefässsystem und ihre Ablagerung in irgend einem Organ dieselben Folgen nach sich ziehen, wie künstliche Implantationsversuche.

Der Einwand, dass bei künstlicher Implantation die implantirten Gewebe zwar am Leben bleiben, aber sich nicht vermehren, während bei derartigen natürlichen Transplantationen (Metastasen von normalem Schilddrüsengewebe) aus wenigen Zellen eine grosse Gewebsmasse entstehen müsste, dass also hier keine Analogie vorliegt, dieser Einwand ist nur scheinbar richtig, denn es haben die neuen Veruche von Sultan[1]) gezeigt, dass bei künstlichen Implantationsversuchen (an Katzen) der grösste Theil des implantirten Schilddrüsengewebes bald zu Grunde geht und nur die wenigen überlebenden Zellen durch mitotische Theilung das ganze Organ regeneriren. Mithin scheint uns nichts der Annahme im Wege zu stehen, dass in unserem und Riedel's Fällen Metastasen von normalem Schilddrüsengewebe vorlagen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Renaut'schen Körperchen (endoneurale Wucherungen, Langhans).

Zusammenfassendes Referat[2]).

Von Dr. **Friedel Pick,**

Privatdocent für innere Medicin (Prag).

Literaturverzeichniss.

1) **Rump, C.,** Ein Fall multipler Neurome. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiologie, Bd. 80, 1880, S. 177.
2) **Renaut,** Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. Archives de Physiologie, 1881, S. 180. — Système hyalin de soutènement des centres nerveux et de quelques organes des sens. Ibidem, S. 845.
3) **Mayer, P.,** Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmung. Archiv f. pathol. Anat. und Physiol., Bd. 85, 1881, S. 181.
4) **Varaglia,** Cellule ganglionari nei nervi faciale, intermediario del Wrisberg, grande e piccolo petrosi superficiali. Neurologisches Centralblatt, 1885, S. 471.
5) **Schultze, Fr.,** Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. S. 11, 1886.
6) **Westphal, C.,** Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 16, 1885, S. 778.
7) **Oppenheim, H.** und **Siemerling, E.,** Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 18, 1887, S. 113, 137 u. 515.
8) **Rosenheim, T.,** Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 18, 1887, S. 793 u. 799.
9) **Stadelmann,** Ueber einen eigenthümlichen mikroskopischen Befund in dem Plexus brachialis bei einer Neuritis in Folge von Typhus abdominalis. Centralblatt f. Neurologie, 1887, S. 385.

---

1) Sultan, Zur Histologie der transplantirten Schilddrüse. Centralblatt für Pathologie, Bd. 9, 1898, S. 388—390.

2) Vorgetragen in der Sitzung vom 19. Januar 1901 der biologischen Section des Vereins „Lotos" in Prag.

10) **Nonne, M.,** Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterarmlähmung und der partiellen EaR. Archiv f. klin. Med., Bd. 40, 1887, S. 72.
11) **Oppenheim, H.,** Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Archiv f. pathol. Anat., Bd. 108, 1887, S. 528.
12) **Thomsen, R.,** Ueber eigenthümliche aus veränderten Ganglienzellen hervorgegangene Gebilde in den Stämmen der Hirnnerven des Menschen. Archiv f. pathol. Anat., Bd. 109, 1887, S. 459.
13) **Trzebinski,** Ueber circumscripte Bindegewebshyperplasieen in den peripheren Nerven, besonders in dem Plexus brachialis. 1888. Inauguraldissertation Dorpat.
14) **Schultze, F.,** Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13, 1888, S. 543.
15) **Joffroy** und **Achard,** Un cas de maladie de Morvan. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie path., Tome II, 1890, S. 540.
16) **Holschewnikoff,** Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Akromegalie). Archiv f. pathol. Anat., Bd. 119, 1890, S. 18.
17) **Arnold, J.,** Akromegalie, Pachyakrie oder Ostitis? Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 10, 1891, S. 40.
18) **Nonne, M.,** Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 1, 1891, S. 157.
19) **Kopp,** Veränderungen im Nervensystem, besonders in den peripheren Nerven des Hundes, nach Exstirpation der Schilddrüse. Virchow's Archiv, Bd. 128, 1892, S. 290.
20) **Langhans, T.,** Ueber Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Kretinismus. Virchow's Archiv, Bd. 128, 1892, S. 37.
21) **Rakhmaninoff, J.,** Contribution à la neurite périphérique. Revue de Médecine, 1892, S. 334.
22) **Schultze, Fr.,** Ueber circumscripte Bindegewebshyperplasieen oder Bindegewebsspindeln (Nodules hyalins von Rénaut) in den peripheren Nerven des Menschen. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiologie, Bd. 129, 1892, S. 170.
23) **Blocq** und **Marinesco,** Sur un système tubulaire spécial des nerfs. Gazette médicale de Paris, Bd. 63, 1892, S. 361.
24) **Weiss, C.,** Ueber eudoneurale Wucherungen in den peripheren Nerven des Hundes. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiologie, Bd. 135, 1894, S. 326.
25) **Ott, N.,** Ueber peri- und endoneurale Wucherungen in den Nervenstämmen einiger Thierspecies. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiologie, Bd. 136, 1894, S. 69.
26) **Howald,** Ueber die topographische Vertheilung der endoneuralen Wucherungen in den peripheren Nerven des Menschen. Virchow's Archiv, Bd. 141, 1895, S. 283.
27) **Preiss, H.,** Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 6, 1895, S. 102.
28) **Finotti, E.,** Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiologie, Bd. 143, 1896, S. 163.
29) **Pick, Friedel,** Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 1.
30) **Navratzki,** Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus mit pathologisch-anatomischem Befunde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17. 1900, S. 99.

Wie ich in der Einleitung zu dem Aufsatze „Ueber die Muskelspindeln und ihre Function" in No. 8 des vorigen Jahrgangs dieses Centralblattes erwähnte, hatte ich gelegentlich meiner Untersuchungen über die primären Muskelatrophieen (29) Veranlassung, mich auch mit jenen merkwürdigen, in ihrer Deutung noch ganz unklaren Gebilden zu beschäftigen, welche auf Friedrich Schultze's Vorschlag nach ihrem ersten Beschreiber als Renaut'sche Körperchen bezeichnet werden und, da sie noch wenig bekannt sind, gelegentlich als pathologisch gedeutet und Veranlassung von Irrthümern wurden. Ich fand dieselben im Nervus axillaris und einem grösseren Nervenaste im Musc. triceps. Sie präsentirten sich an den nach Weigert oder Pal gefärbten Präparaten als lichte Partieen (s. Fig. 6 und 7 auf Tafel II und III meiner Arbeit), bestehend aus einem weitmaschigen Gewebe mit spärlichen Kernen, die concentrisch um eine sich diffus färbende centrale Masse angeordnet ist. Die Nervenfasern ihrer Umgebung erschienen ganz intact. Im Stamm des Nervus axillaris fanden

sich 2 durch wohlerhaltene Nervenfasern getrennte solche Gebilde, in dem Muskelaste sah man zwar nur ein solches Gebilde, dasselbe machte aber den Eindruck, als wenn es aus 2 durch eine Scheidewand getrennten Hälften bestehen würde, deren jede Schichtung um ein selbständiges Centrum erkennen liess. Diese centrale Masse macht des Oefteren den Eindruck, als ob es sich um ein Gefässchen handle, allein nirgends ist ein solcher Befund deutlich. Dagegen konnte ich an einer Stelle im Centrum des Gebildes im Nervus axillaris den Querschnitt einer Nervenfaser sehen, die sich eine kleine Strecke weit verfolgen liess. An Längsschnitten durch die Nerven konnte man diese Gebilde als spindelförmige, der Peripherie anliegende Complexe eines, ich möchte sagen, myxomatösen Gewebes verfolgen.

Diese oder wenigstens ähnliche Gebilde sind bereits seit längerer Zeit gelegentlich von verschiedenen Autoren beschrieben worden, so fand Rump (1) in einem Falle von Fibroneuromatose an makroskopisch noch unveränderten Nerven die Nervenfaserscheide verdickt und Ausgangspunkt einer Bindegewebsneubildung. Ein Jahr später beschrieb Renaut (2) in seinen Studien über die Nervenscheide „nodules hyalins“, die er als stärkere Entwicklung des von ihm genauer studirten „système hyalin intravaginal“ bezeichnet und bei Einhufern, Cyclostomen etc., studirte. Seine Beschreibung und Abbildung entsprechen recht wohl den oben beschriebenen Bildern, nur scheinen bei den Einhufern die concentrischen Lamellen etwas weniger zahlreich zu sein. In den Maschen des Gewebes beschreibt er eigenthümliche durchsichtige Zellen, deren Protoplasma in eigenthümlicher Anordnung — etwa wie die Blasen im Seifenschaum — einen meist länglichen Kern umgiebt. Er bezeichnet diese Zellen als „cellules godronnées“ [1]). Wir werden später sehen, dass Langhans für dieselben den Ausdruck „Blasenzellen“ eingeführt hat. Bezüglich der Function dieser Gebilde, welche er beim Menschen und beim Hunde nur rudimentär gefunden hat, meint R., dass sie vielleicht eine Art Schutz der Nerven gegen äussere Gewalt, insbesondere der Muskelcontraction, darstellen. Diese mehr vergleichend histologische Beschreibung Renaut's hat zunächst keine weitere Beachtung gefunden, insbesondere von Seite der Pathologen, so dass bei dem zunehmenden Studium des peripheren Nervensystems eine ganze Anzahl von Beobachtern sie neu beschrieb und mitunter in Beziehungen zu dem betreffenden pathologischen Processe brachte. So beschreibt Mayer (3) bei einem Fall von diphtherischer Lähmung Knoten in den Nn. phrenici und den Nerven der Bauchwand und der Extremitäten, die er mit dem von Remak vorgeschlagenen Namen „Neuritis nodosa“ bezeichnen will. Er untersuchte zur Controlle noch weiterhin 51 Leichen, besonders das Zwerchfell und fand 7mal dieselben Knoten, so dass er sie als ein pathologisches Product ansieht, und, da diese 7 Fälle sämmtlich Personen betrafen, die an Diphtherie gelitten hatten, in Beziehung zur diphtherischen Infection bringt. Nach den beigegebenen Abbildungen zu schliessen, handelt es sich wohl um Renaut'sche Körperchen, insbesondere Fig. 9 zeigt deutliche Blasenzellen. Dann hat Varaglia (4), der die Stämme des N. facialis, des N. intermedius Wrisbergi und der Petrosi superficiales auf das Vorkommen von Ganglienzellen untersuchte, in denselben Nerven eigenthümliche Körper gefunden. die an der Peripherie wie die sogenannten „Corpora amylacea“ concentrisch

1) godronné = gefältelt, mit geschweiften Rändern versehen, corps godronné = Fascia dentata Tarini.

geschichtet sind, während ihre Mitte von einer rundlichen granulirten Masse eingenommen wird, die sich mit Carmin und Pikrocarmin intensiv färbt. Eine analoge Beschreibung gab dann Friedrich Schultze (5), der bei seinen bekannten Untersuchungen über Muskelatrophie dieselben im Plexus brachialis und N. medianus fand und zunächst als obliterirte Gefässe deutete. Dann finden wir sie von Oppenheim und Siemerling (7) in den Nervenstämmen von Tabikern beschrieben als Wucherung des Perineuriums, die sich mehr oder minder angedeutet jedoch auch in den Nerven verschiedener an anderen Krankheitszuständen Verstorbener findet. Dieselben Autoren verweisen diesbezüglich auch auf eine Beschreibung von Westphal (6) bezüglich fibrillärer Züge in den peripheren Nerven eines Falles von Hinterstrangerkrankung, doch gestattet die Abbildung Westphals keinen sicheren Schluss (Tafel 11, Fig. IIa). Derselbe Band des Archiv's für Psychiatrie bringt einen Aufsatz von Rosenheim (8) über acute Neuritis, worin dieser einen „bisher wohl nicht beobachteten, jedenfalls in der Literatur nicht mitgetheilten Nervenbefund“ in beiden Ischiadicis beschreibt, der nach der Beschreibung und Abbildung offenbar derartige Körper darstellt. Die centrale Masse bezeichnet er als „obliterirtes Gefäss“ und führt weiter aus, dass diese Gebilde nach Virchow's Ansicht unabhängig von der acuten Neuritis seien, „wahrscheinlich sind sie Residuen eines alten abgelaufenen Processes in den Nerven, vielleicht auch congenital“. Um dieselbe Zeit beschrieb Stadelmann (9) diese Gebilde genauer, als aus einzelnen concentrischen Lagen fast zwiebelförmig aufgebaute Gewebsschichten mit grossen, spindelförmigen Kernen, die lange Ausläufer hatten und evident jungen Bindegewebszellen glichen. Manche Nervenstämmchen enthielten 3—7 solcher Gebilde. St. erörtert die Frage, ob es sich um obliterirte Gefässe oder vielleicht um Pacini'sche Körperchen handelt. Er sah sie im Plexus brachialis bei einer Neuritis nach Typhus, dann in dem von Nonne (10) beschriebenen Falle nach combinirter Schulterarmlähmung, ferner in einem von Schultze (14) untersuchten Falle von Syringomyelie; dagegen nicht in 3 darauf untersuchten Plexus brachiales von Individuen, die aus verschiedenen Ursachen (Suicidium, Pneumonie, Phthis. pulm.) gestorben waren. Er erwähnt dann noch die analogen Beschreibungen von Schultze, Oppenheim und Siemerling, hält die vorliegenden Befunde jedoch für nicht genügend, um mit Sicherheit sagen zu können, dass dieser Befund überhaupt etwas Pathologisches sei, wenngleich er sehr geneigt ist, dies anzunehmen. Jedenfalls biete derselbe nichts Eigenthümliches für die periphere Nervenerkrankung bei Tabes und habe mit Lues nicht das Geringste zu thun. Das Jahr 1887 brachte dann auch zwei Mittheilungen von Oppenheim (11) und Thomsen (12) über eigenthümliche Herde in den Hirnnerven des Menschen, die jedoch, soweit man dies nach den Abbildungen beurtheilen kann, nichts mit den in Rede stehenden zu thun haben; dagegen wurden dieselben neuerdings von Friedr. Schultze (14) im Plexus brachialis eines Falles von Syringomyelie gefunden, wobei Sch. Zweifel an ihrer pathologischen Dignität aussprach. Auf Schultze's Veranlassung hat dann Trzebinski (13) die Nervenstämme von 65 Leichen, insbesondere den Plexus brachialis untersucht. Er fand diese Gebilde in 28 Fällen in mehr oder minder reichlicher Zahl. Eine Beziehung zum Geschlecht oder zu der Art der Krankheit ergab sich hierbei nicht. T. hebt besonders die Unabhängigkeit dieser Gebilde von den Gefässen hervor. Einmal war im Inneren eines Herdes eine Nervenfaser deutlich. Hierher gehörig scheinen auch die Herde, welche Joffroy und Achard (15) in den Fingernerven

jenes bekannten Falles fanden, mit welchem sie zum ersten Male Syringomyelie als anatomischen Befund bei Morvan'scher Krankheit constatirten. Ebenfalls bei Syringomyelie, jedoch in einem mit akromegalischen Störungen einhergehenden Falle fand Holschewnikoff (16) concentrisch geschichtete, bindegewebige Körper, welche er mit den von Schultze, Oppenheim und Siemerling, Rosenheim beschriebenen identificirt, in den peripheren Nerven, jedoch nur in sehr geringer Zahl. In einem Bündel der Cauda equina sah sie dann Arnold (17) bei seinem bekannten Falle von Akromegalie. Weiterhin Nonne (18) in einem Muskelast des Radialis bei Poliomyelitis anterior chronica in, wie die Abbildung zeigt, ungewöhnlich grosser Zahl. Er sagt, diese abnormen Gebilde ähneln am meisten obliterirten (etwa Lymph-) Gefässen, jedenfalls stellen sie nicht ein Zerfallsproduct der Nerven dar.

Um diese Zeit wurden diese Gebilde zum Gegenstande eingehenderer Studien von Langhans und seinen Schülern gemacht, als dieser sie mehrfach in den peripheren Nerven von Fällen von Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinen fand. Zunächst beschrieb sie Kopp (19) genauer auf Grund der Untersuchung von 2 Hunden, welchen Kocher die Schilddrüse exstirpirt hatte; sodann Langhans (20) bei 3 Fällen von Cachexia strumipriva beim Menschen. Langhans studirte sowohl die topograpische Vertheilung dieser Gebilde in den Nerven genauer, als auch jene merkwürdigen mehrkammerigen Zellen, die er als „Blasenzellen“ bezeichnete. Er beschreibt sie folgendermaassen. „Es handelt sich nicht um Zellen mit Vacuolen in deutlich erkennbarem Protoplasma. Protoplasma fehlt ihnen fast vollständig; sie bestehen nur aus einer Membran, an deren Innenfläche an einer oft etwas hilusartig eingezogenen Stelle meist 2, seltener 1 oder 3 Kerne liegen, dann und wann mit einigen Körnchen in der Umgebung, und von hier gehen in der völlig ausgebildeten Form Scheidewände aus, die das helle, wasserklare Innere der rundlichen Zelle in eine wechselnde (6, 8, 10, selbst 20) Zahl von Kammern eintheilen. Diese vielkammerigen grossen Blasenzellen entstehen aus kleineren kugeligen Zellen, in deren Protoplasma neben dem einfachen Kern eine Vacuole sich entwickelt hat. Mit Zunahme der Vacuolen an Zahl und Grösse verarmt die Zelle an Protoplasma, das wesentlich auf die structurlosen Scheidewände zwischen den Vacuolen oder Kammern reducirt wird; während zugleich der Kern sich theilt und die ganze Zelle an Grösse bedeutend zunimmt.“ Langhans fand in seinen Fällen dann noch eine auffällige Erweiterung der Lymphspalten, namentlich in den Muskelnerven. Er stellte verschiedene der bisher angeführten Angaben über diese Gebilde aus der Literatur zusammen und gelangte zunächst zu dem Schlusse, dass ein Zusammenhang zwischen diesen Nervenveränderungen und der Schilddrüse existire. Demgegenüber machte im nächsten Bande von Virchow's Archiv Schultze (22) auf die Befunde von Renaut bei Einhufern aufmerksam, gestützt auf eine eben erschienene Arbeit von Rakhmaninoff (21). Dieser fand dieselben Gebilde bei einem Falle von Alkoholneuritis und identificirt sie mit den von Oppenheim und Siemerling, sowie Renaut gegebenen Beschreibungen. Mit Rücksicht auf die Angabe Renaut's, wonach dieses „Système hyalin intravaginal“ beim Menschen nur schwach entwickelt sei, meint R., die stärkere Entwicklung in seinem Falle so erklären zu können, dass bei atrophischen Processen im Nervenstamm und Verminderung seines Inhaltes dieses Gewebe gewissermaassen ex vacuo zu stärkerer Entwicklung gelange. Schultze meint, mit Rücksicht auf die Befunde von Renaut und der anderen Autoren sei

eine Beziehung zur Schilddrüse unwahrscheinlich. Er erklärt ferner, von seiner früheren Auffassung derselben als obliterirte Gefässe zurückgekommen zu sein; bezüglich der Bezeichnung schlägt er entweder „Bindegewebsspindeln" oder „Renaut'sche Körperchen" vor. Um dieselbe Zeit stiessen auch Blocq und Marinesco (23) auf dieselben Gebilde im Radialis eines Falles von primärer Myopathie, mit sonst übrigens ganz negativem Befunde am Nervensystem. Diese Autoren wenden sich gegen die Anschauungen von Langhans, Oppenheim und Siemerling (obliterirte Gefässe), Rakhmaninoff (Wucherung ex vacuo) und meinen, dass es sich um stark veränderte Nervenfasern handle. Die als Kerne erscheinenden Bildungen seien nur Producte einer Segmentation der Axencylinder, die Blasenzellen Effect von Faltungen der bindegeweblichen Scheide der Nervenfasern. Daraufhin liess Langhans von seinen Schülern das Nervensystem verschiedener Thiere auf diese Gebilde untersuchen. Zunächst fand Clara Weiss (24) dieselben ziemlich reichlich bei 10 Hunden mit normaler Schilddrüse. Ebenso Nadine Ott (25) bei Hunden, Kaninchen, Katzen und Ratten, dagegen nicht bei 3 Mäusen. Als Prädilectionsort für das Auftreten dieser Gebilde ergaben sich die Theilungsstellen der Nerven in verschiedene Aeste, so namentlich der Plexus brachialis. Dann hat Howald (26) die topographische Vertheilung dieser Gebilde in den Nervenstämmen eines Cretinen und eines Menschen mit normaler Schilddrüse untersucht. Er fand, dass dieselben in den untersuchten Nerven nicht gleichmässig vertheilt sind, sondern in Gruppen auftreten und eine Beziehung zu einer bestimmten Krankheit nicht nachzuweisen sei. Bezüglich ihrer Deutung schliesst er sich mit Langhans der mechanischen Erklärung von Renaut an. Kurz vor der Howald'schen Publication erschien eine Arbeit von Preisz (27) über diphtherische Lähmungen, welcher Autor diese Gebilde, wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Muskelknospen (= Muskelspindeln) als „Nervenknospen" bezeichnet und sich gegen einen Zusammenhang mit irgend einer bestimmten Krankheit ausspricht. Er fand sie in den Nerven 4—8jähriger Kinder, was deswegen hervorzuheben ist, weil es gegen eine eventuelle Deutung dieser Gebilde als Altersveränderungen spricht. Seither hat sich dann auch noch Finotti (28) besonders mit den Blasenzellen beschäftigt. Er fand sie bei seinen Untersuchungen über Neurofibrome zwischen den Lamellen des Endoneuriums ganz frei im Lymphraum innerhalb der von ihm als perineurale Fibrome bezeichneten Hautknoten. Er beschreibt ihre Entstehung aus den Endothelien des Perineuriums durch Vacuolenbildung. Mit dem Wachsthum der Fibrome werden sie immer seltener. In jüngster Zeit liegt ausser meinen (29) Befunden bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie eine Beobachtung von Navratzki (30) vor, der in einem Falle der von Bernhardt beschriebenen Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus (Meralgia paraesthetica, Roth) zahlreiche solche Gebilde in diesen Nerven fand, besonders an der Umschlagstelle über der Spina ossis ilei und sie in einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Erkrankung des Nerven zu bringen geneigt ist. Zur Erklärung führt er die Meinung O. Israels an, wonach diese Gebilde sklerotisches Bindegewebe darstellen, entstanden durch die Umwandlung des gewucherten endoneuralen Bindegewebes nach vorausgegangenem Zerfall und Untergang der nervösen Substanz. Es würde sich demnach um eine interstitielle und parenchymatöse Neuritis handeln in Folge einer mechanischen Schädigung an der Umschlagstelle.

Dies sind in Kürze die in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, niedergelegten Beschreibungen dieser Gebilde. Es ist jedoch ganz wohl möglich, dass noch an verschiedenen Stellen versteckt sich diesbezügliche Angaben finden, da, wie auch schon aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, diese Gebilde häufig als nicht weiter zu deutender Nebenbefund verzeichnet sind. Das vorliegende Material gestattet auch keinerlei präciseren Schluss über die Bedeutung der Körperchen, weder die Deutung als „Wucherung ex vacuo" (Rakhmaninoff) noch als Schutzapparat des Nerven gegen mechanische Schädigung (Renaut) noch ihre Parallelisirung mit den Muskelknospen (Preisz) erscheinen annehmbar. Nur der eine Schluss lässt sich aus den Peripetien der Geschichte dieser Körper ziehen, dass ihnen eine besondere pathologische Dignität nicht zukommt. Weiteren Untersuchungen wird es wohl vorbehalten bleiben müssen, hierüber sowie über die histologischen Details Klarheit zu bringen, so namentlich über die Natur der Blasenzellen und des centralen Gebildes, welches die Schichten umgeben, insbesondere ob es sich um ein Gefäss oder eine veränderte Nervenfaser handelt, welch' letztere Annahme mir nach meinen Bildern wahrscheinlicher ist. Bezüglich der Bezeichnung ist zu bemerken, dass die Namen, wie „nodules hyalins" (Renaut), „Bindegewebsspindeln", „endoneurale Wucherungen" entweder zu viel oder zu wenig aussagen, und es sich bis auf weiteres wohl empfehlen wird, dem Vorschlage Fr. Schultze's folgend, die am wenigsten präjudicirende Bezeichnung „Renaut'sche Körperchen" beizubehalten. Ferner erscheint es auch, schon um weitere Irrthümer zu vermeiden, nothwendig, dass die verschiedenen Lehrbücher der normalen und pathologischen Histologie, in denen man — mit Ausnahme desjenigen von Renaut selbst — gegenwärtig vergebens nach einer diesbezüglichen Auskunft sucht, diesen merkwürdigen Gebilden etwas mehr Aufmerksamkeit schenken möchten.

Referate.

Hibbard, Cleon Melville, Heart Complications in Diphtheria. (Medical and Surgical Reports of the Boston City Hospital, 1898. Ninth Series.)

Sehr hohe Pulsfrequenz ist bei Diphtherie ein Signum mali ominis, übersteigt sie 150 Schläge, so erfolgt meist Exitus.

Pulsverlangsamung — 60 bei jungen Leuten — deutet oft auf ernste Herzstörung.

Pulsunregelmässigkeiten finden sich in ca. 10 Proc. aller Fälle und sind im Allgemeinen Anzeichen von Herzcomplicationen. Ein systolisches Geräusch an der Herzspitze ist ziemlich häufig (ca. 10 Proc.) und je nach der Genese von verschiedenem prognostischem Werthe.

Galopprhythmus ist ein prognostisch überaus ernstes Symptom.

Sind in einem Diphtheriefalle 4 Wochen verstrichen, ohne dass Herzcomplicationen aufgetreten, so sind Herzstörungen in der Reconvalescenz kaum mehr zu fürchten. Tachycardie, Bradycardie, Unregelmässigkeit oder Schwäche des Pulses, systolisches Geräusch an der Spitze, Erbrechen oder Lähmung, besonders des Gaumensegels, erfordern Bettruhe. Absolute Bettruhe ist das wichtigste Element der Behandlung.

In letal endenden Fällen ist der Nerv. vagus anscheinend immer degenerirt, das Herzgewicht vermehrt. Der Tod erfolgt meist durch Herzthromben, Dilatation oder Lähmung, bedingt durch das Diphtherietoxin.

R. Pfeiffer (Cassel).

Neumann, Ueber dilatative Herzschwäche im Kindesalter. (Aus der Kinderklinik zu Breslau. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, Heft 3, S. 297—311, Heft 4, S. 721—747, 1900.)

Neuerdings hat Martius die dilatative Herzschwäche der Kinder als ein ungemein häufiges Leiden bezeichnet. Neumann fand unter 70 Kindern 8 mal die Affection. Das Leiden ist charakterisirt durch Herzklopfen, Athemnot, allgemeine Schwäche nach Ueberanstrengung, Verlagerung des Spitzenstosses, Verbreiterung der Herzdämpfung, durch Anomalieen von Herzstoss und Puls. Anämie begünstigt vornehmlich die Ueberdehnung des Herzens. Körperliche Ueberanstrengung und Schulüberbürdung sind als auslösendes Moment wichtig. Verf. lässt es offen, inwieweit mit der Dilatation des Herzens eine Hypertrophie verbunden ist und bis zu welchem Grade eine Rückbildung der Dilatation möglich ist.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Fujinami, A., Ueber die Beziehungen der Myocarditis zu den Erkrankungen der Arterienwandungen. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 447.)

Von 52 makro- und mikroskopisch genau untersuchten Fällen zeigten nur die acuten, umschriebenen, parenchymatösen, myocarditischen Herde constant enge Beziehungen zu arteriosklerotischer Verengerung oder Verschluss der Coronararterien. Bei der fibrösen Myocarditis fanden sich zwar auch arteriosklerotische Veränderungen im Verlauf der Coronararterien, an deren Ursprung aus der Aorta oder an der Aortenwurzel, doch konnte meist nicht eine directe Abhängigkeit der fibrösen Herde von benachbarten Gefässveränderungen nachgewiesen werden, vielmehr musste angenommen werden, dass die Arteriosklerose auch ohne directen Gefässverschluss in einem grösseren Bezirk zu Ernährungsstörungen geführt habe, stark genug, um an einzelnen Stellen zur Degeneration der Muskelfasern und reparatorischer Bindegewebswucherung Veranlassung zu geben. Nicht für alle Fälle ist jedoch ein Muskelzerfall als die Ursache der Myocarditis anzunehmen. In einigen Beobachtungen sah F. eine primäre interstitielle, nicht eitrige Myocarditis ohne Bakterienbefund, bei der die zelligen Herde die intacten Muskelfasern auseinanderdrängten. Gefässveränderungen fehlten in der Umgebung oder waren als secundär entstanden aufzufassen. Als Ursache ist F. geneigt, eine Giftwirkung anzunehmen, doch gelang es ihm nicht, irgend eine bestimmte chemische Substanz aufzufinden. Der Ausgang ist auch für diese Fälle die Bildung fibröser Herde. Prädilectionsstellen für die Myocarditis sind die untere Hälfte der Vorderwand des linken Ventrikels und der obere Theil seiner Hinterwand. 6mal hatten sich partielle Herzaneurysmen gebildet. Einer dieser Fälle mit 3 Aneurysmen in verschiedenen Stadien der Entwicklung wird ausführlicher beschrieben. Unter 3 Fällen von Herzruptur zeigten nur 2 Arteriosklerose, einer davon auch nur in geringem Grade, während bei dem 3. Fall Gefässveränderungen fehlten.

Sehr häufig wurde eine Fragmentatio myocardii gefunden, und zwar stets etwas entfernt von den eigentlichen Herden, während in diesen selbst die noch erhaltenen Muskelfasern verschont blieben. Verf. erklärt dieses

Verhalten damit, dass die durch die Gefässerkrankung geschädigten, aber doch noch contractionsfähigen Fasern bei einer stärkeren Contraction zerreissen, während die in den Herd einbezogenen Fasern so atrophisch oder so von Bindegewebe umgeben sind, dass sie sich an den Contractionen nicht mehr in einem zur Zerreissung hinreichenden Grade zu betheiligen vermögen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Rosenstein, Ueber chronische Myocarditis mit Herzaneurysma im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie derselben. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 142.)

Ein 11-jähriger Knabe starb kurz nach der wegen Coxitis tuberculosa vorgenommenen Operation. Die Section ergab ausgedehnte tuberculöse Zerstörung des Beckens und Oberschenkelkopfs, geringe Lungentuberculose, einen tuberculösen Infarkt der linken Niere. Am Herzen bestand neben partiellen Synechieen des Pericards eine interstitielle Myocarditis, welche an der Spitze des linken Ventrikels zu einer starken sehnig-schwieligen Verdünnung der Herzwand und in deren Gefolge zur Bildung eines beginnenden Herzaneurysma geführt hatte.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzschwielen ergab zwar keine anatomisch noch erkennbare Tuberculose; R. meint jedoch, gestützt auch auf die Anschauung von Orth über ähnliche Fälle, dass sich die myo- und pericarditischen Schwielen aus tuberculösen Herden durch Resorption der nekrotischen Massen im Verlaufe von Jahren entwickelt haben.

Pässler (Leipzig).

Eisenmenger, Victor, Zur Kenntniss der Tuberculose des Herzmuskels. [Aus der III. medic. Klinik des H. Hofraths Prof. v. Schrötter in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. int. Medic.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von klinisch beobachteten Herztuberculosen, in denen auch die Section gemacht wurde. Aus diesen und den wenigen in der Literatur verzeichneten Fällen ergiebt sich, dass die grossknotige Form der Tuberculose im Herzfleisch die einzige ist, die klinische Bedeutung besitzt; sie localisirt sich am häufigsten in der Wand des rechten Ventrikels, entsteht meist durch Uebergreifen des Processes vom tuberculös erkrankten Pericard aus auf dem Wege der Lymphbahnen und lässt fast immer das Endocard intact.

Klinisch sind ihre Folgezustände entweder so unbestimmter Natur oder von den Symptomen der gleichzeitig bestehenden Herzbeuteltuberculose so sehr verdeckt, dass es bisher noch nicht gelungen ist, sie intra vitam zu diagnosticiren. Doch ergiebt die Symptomatologie der bisher beobachteten Fälle einige Anhaltspunkte, welche die Diagnose einer Herztuberculose ermöglichen können.

Dazu gehört in erster Linie das Auftreten von schweren, verhältnissmässig rasch und vollständig wieder zurückgehenden Collapszuständen, in zweiter Linie der Befund von schwachen, in Phase und Intensität wechselnden endocardialen Herzgeräuschen.

In Fällen von chronischer tuberculöser Pericarditis lässt das Auftreten dieser Symptome ein Uebergreifen der Erkrankung auf das Herzfleisch vermuthen. *Scheib (Prag).*

Pal, J., Ueber die Bedeutung der Herzmuskelveränderung bei der Phosphorvergiftung. [Aus der I. medic. Abtheilung des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. int. Medic., Heft 1.)

Verf. hat 16 Fälle von theilweise acuter und subacuter Phosphorvergiftung klinisch beobachtet, von denen 11 letalen Ausgang nahmen und die Untersuchung vorgenommen wurde. Im Zusammenhalt der klinischen Beobachtungen in diesen Fällen mit dem Sectionsbefunde kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die Herzmuskeldegeneration bei der subacuten Phosphorvergiftung bestimmt nicht den tödtlichen Ausgang derselben. Bei den Ueberlebenden können sich im späteren Verlauf Erscheinungen von Seiten des Herzens einstellen, welche noch die Folgen der Giftwirkung sind, deren Intensität sich dann je nach der Beschaffenheit des Herzens verschieden gestaltet.

Das Sinken des Blutdruckes ist zunächst durch die Vorgänge im Gefässsystem bedingt und die Prognose am besten nach der Beschaffenheit des Blutdruckes zu beurtheilen.

Die Gefässwand selbst behält ihre Contractionsfähigkeit. Es geht dies daraus hervor, dass dieselbe auf den specifischen Reiz des Extractum suprarenale noch sub finem vitae ausgiebig reagirt.

Die Todesursache der acuten Fälle ist noch unentschieden.

Scheib (Prag).

Funke, Rudolf, Ueber die nach Durchschneidung der extracardialen Nerven auftretenden Veränderungen im Herzmuskel. I. Mittheilung. [Aus dem Institut f. experiment. Pathologie in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 20.)

Nach einem Ueberblick über die den trophischen Charakter der Vagusfasern betreffende Literatur, in welcher sich zwei gegentheilige Ansichten gegenüberstehen, geht Verf. auf seine eigenen Untersuchungen ein. Dieselben wurden an Kaninchen ausgeführt und bestanden 1) in einseitiger Durchschneidung des Nervus vagus mit und ohne gleichzeitige Durchschneidung anderer extracardialer Nerven, 2) in doppelseitiger Durchschneidung des N. vagus.

Diese Experimente lieferten folgende Resultate: 1) die Folgen der einseitigen Vagussection, welche von den Versuchsthieren gut vertragen wurde, waren interstitielle Blutungen, aber keine degenerativen Processe in der Herzmusculatur; 2) bei einseitiger Vagussection und gleichzeitiger Ausschaltung des N. recurrens der anderen Seite, sowie nach doppelseitiger Vagussection fanden sich in $^2/_3$ der operirten Fälle myocarditische Veränderungen, aber keine Herzverfettung. Letztere liess sich aber in dem einen Drittel der Fälle nachweisen, wird aber vom Verf. nicht auf eine Ausschaltung specifisch trophischer Fasern des Vagus, sondern auf andere Ursachen, Inanition, Circulations- und Respirationsstörungen zurückgeführt.

v. Ritter (Prag).

Fuchs, R. F., Ueber die Todtenstarre am Herzen, Herztonus und functionelle musculäre Insufficienz der Atrioventricularklappen. [Aus dem physiol. Institut der k. k. deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. path. Anat., Heft 1.)

Aus den am Kaninchen- und Hundeherzen angestellten Versuchen des Verf.'s ergiebt sich, dass ein vollkommen normales Herz unmittelbar nach

dem Tode eine Insufficienz seiner beiden Atrioventricularklappen aufweist, dass aber ein todtenstarres Herz — die Todtenstarre tritt durchschnittlich in 3—5 Stunden post mortem ein — einen schlussfähigen Atrioventricularklappenapparat besitzt. Weiter folgt aus den Versuchen des Verf.'s, dass das Herz der erste Muskel ist, welcher der Todtenstarre anheimfällt und zwar schon zu einer Zeit, wo an der Skeletmusculatur der Rigor mortis noch nicht nachweisbar ist, was Fuchs nach Analogie mit den Verhältnissen am Skeletmuskel dadurch erklärt, dass das Herz als ununterbrochen bis zuletzt arbeitender Muskel, dementsprechend auch zuerst die Todtenstarre zeigen muss. Da die anatomische Configuration des vollkommen erschlafften Herzens noch nicht die Schlussfähigkeit der Atrioventricularklappen bedingt, vielmehr zu diesem Zwecke dem lebenden Herzen ein gewisser Tonus eigen sein muss, stellte Verf. Versuche an über die Veränderungen des Herzens bei verschieden starkem Tonus desselben und fand, dass das diastolische Herz bei normaler Schlagfolge die geringste Kammerlänge und Breite besitzt, dass diese Grössen bei Vagusreizung zwar erheblich zunehmen, aber die nach dem Tode nicht erreichen. Wird daher der Herztonus herabgesetzt, so nähert sich das Herz in seiner Configuration dem des Leichenherzens, und es wird dann auch die Schlussfähigkeit der Atrioventricularklappen vermindert sein, es demnach zu einer musculären Insufficienz der Atrioventricularklappen rein functioneller Natur kommen. So erklärt sich die häufige Incongruenz der klinischen Beobachtung am Krankenbette, wo im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen oft schwere Geräusche am Herzen auftreten, und dem nachherigen Sectionsbefunde, der keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen am Herzen erkennen lässt, indem der sonst ganz intacte Herzmuskel nur durch Tonusherabsetzung insufficient geworden war. *Scheib (Prag).*

Diemer, Ueber Kalkablagerungen an den serösen Häuten des Herzens. [Aus dem pathol. Institute zu München.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 20.)

Verf. theilt 10 Fälle von Pericardverkalkung aus der Literatur sowie 2 Fälle eigener Beobachtung mit. In allen Fällen zeigte sich die Kalkablagerung als von einem vorausgegangenen, recht protrahirten pericardialen Processe abhängig. Klinisch boten die Kranken auffallend geringe oder gar keine Herzsymptome, was sich einerseits aus der immer mehr partiell eintretenden Verkalkung, andererseits aus der Localisation derselben am Sulcus coronarius und dazu meist am rechten Herzen erklärt. Die Diagnose intra vitam hält Verf. für unmöglich.

Anhangsweise berichtet D. noch über einen Fall von partieller Verkalkung des Endocards, der gleichfalls intra vitam fast symptomlos verlaufen war. *v. Ritter (Prag).*

Jacobsthal, H., Casuistische Mittheilungen. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 351.)

1) Bei einem 4-jährigen Mädchen, das unter Erscheinungen von Mitralinsufficienz verstorben war, fand sich das Herz etwa um das Dreifache vergrössert und enthielt ein dem linken Herzohr aufsitzendes, hühnereigrosses Fibromyxom. Dasselbe war aus den tieferen Schichten des Endocards entstanden, gefässreich und von zahlreichen Hämorrhagieen durchsetzt. Bemerkenswerth war der Befund zahlreicher elastischer Fasern. Da sich alle Uebergänge von lockerem Bindegewebe zu Schleimgewebe vorfanden, neigt S. dazu, „die myxomatösen Stellen nur als eine Modification, bezw.

als einen Jugendzustand der fibromatösen" aufzufassen. Für die gallertige Beschaffenheit der Geschwulst spricht er der vorhandenen Stauung einen wesentlichen Einfluss zu.

2) Bei einem 3 Wochen alten Mädchen zeigte der vordere Papillarmuskel des rechten Ventrikels zahlreiche gelbliche, harte, stecknadelkopfgrosse Herde. Es handelte sich um eine auf diesen Papillarmuskel beschränkte Myocarditis mit Verkalkung. Ausser Kalk waren noch andere nicht sicher bestimmte Ablagerungen vorhanden, die sich mit Hämatoxylin nicht färbten. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Damsch, Zur Lage frei beweglicher Ergüsse im Herzbeutel. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 285.)

Um ein Urtheil über die Lage freier, im Herzbeutel sich ansammelnder Ergüsse zu gewinnen, wurde an Leichen nach Resection des 5. oder 6. Rippenknorpels, eventuell noch eines kleinen Stückes vom Sternum, Agarlösung injicirt und nach dem Erstarren derselben die anatomischen Verhältnisse studirt. Dabei fanden sich kleine Flüssigkeitsmengen, der Schwere folgend, zuerst in der Gegend der Herzspitze, dann im sogenannten Herzleberwinkel. Grössere Mengen drängten sich alsdann in den vorderen Theil des Pericardialsacks. Bei Injectionen sehr beträchtlicher Agarmengen blieb zuletzt nur noch die Rückfläche des linken Vorhofes und ein Theil der Hinterwand des linken Ventrikels in Berührung mit dem Pericard. Nur bei hypertrophischem linkem Ventrikel wird nach D. der Raum zwischen Wirbelsäule und Sternum so vom Herzen ausgefüllt, dass dadurch eine Ansammlung des Ergusses zwischen Brustbein und Herz nicht zu Stande kommt, dass sich also das Exsudat ausschliesslich in den abhängigen Theilen der Pericardialhöhle sammeln muss.

Pässler (Leipzig).

Sears, G. George, Endocarditis from Gonorrhea. (Medical and Surgical Reports of the Boston City Hospital, 1898, Ninth Series.)

Endocarditis ist eine anscheinend häufigere Complication der Gonorrhöe, als gemeinhin angenommen wird: wahrscheinlich hat mancher Klappenfehler scheinbar unklarer Genese diese Ursache. Die Endocarditis ist häufiger bei der ersten, denn bei späterer Infection, selten jedoch nach mehrwöchentlichem Bestehen des Ausflusses (? Ref.). Zumeist mit Arthritis associirt, kann die Herzerkrankung jedoch auch isolirt auftreten; ihre Schwere geht oft, aber keineswegs regelmässig, parallel der Intensität der Infection. Fälle mit alleiniger Betheiligung der Mitralis scheinen mehr zur Besserung zu tendiren, als reine Aortenfehler oder Combinationen von Mitral- und Aortenfehlern. In letal endenden Fällen erfolgt der Ausgang meist in wenigen Wochen, seltener in wenigen Tagen oder einigen Monaten. — In leichteren Fällen pflegt das Geräusch fortzubestehen, hier und da tritt völlige Genesung ein (richtige Diagnose? Ref.).

Bakteriologisch liegt reine Gonokokken- oder Mischinfection vor; einige Fälle beruhen anscheinend auch auf Toxinwirkung.

R. Pfeiffer (Cassel).

Lapinsky, Zwei weitere Fälle von sogenannter trophischer Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 223.)

Nach einer sorgfältigen Literaturübersicht giebt L. im Anschluss an 2 früher von ihm mitgetheilte Fälle 2 neue Beobachtungen von Gefäss-

erkrankung bei peripherer Neuritis. In beiden Fällen war die Haut im Gebiet des erkrankten Nerven blauroth geschwollen, von erhöhter Temperatur. Von den kleinsten Capillaren bis zu den grösseren Arterien waren alle Gefässe erweitert. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurden die Arterien geschlängelt und derb, der Querschnitt der Gefässe vergrösserte sich, ihr Lumen dagegen war schliesslich verengt oder sogar obliterirt. Zeitweise waren subcutane Blutungen aufgetreten.

Die Ursachen dieser Gefässveränderungen sind wahrscheinlich complicirt. Erstens kann die Affection der Nerven den Verlust des Tonus und der Elasticität seitens der Gefässwand, also Gefässlähmung herbeiführen. Zweitens kann die Erkrankung des Nerven eine Veränderung in der Ernährung der einzelnen Gefässwandzellen hervorrufen. Drittens kommt eine Reihe mechanischer Momente in Frage, welche als pathogenetisch für die secundär auftretenden Gefässwanderkrankungen angesehen werden: die Erweiterung des Lumens, Steigerung des intravasculären Druckes und Verlangsamung der Circulation. *Pässler (Leipzig).*

Janni, R., Die feinen Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 12.)

J. findet bei geringen Graden der Phlebektasie lediglich eine bindegewebige Verdickung der Intima und Auffaserung der Elastica int. durch Einlagerung jungen Gewebes; in den höheren Graden steigert sich diese Endophlebitis und bildet stark prominente Knoten und Platten. Die Media kann dabei vollständig intact sein; häufiger bestehen auch hier Veränderungen, entweder excentrische Atrophie oder Wucherung des Bindegewebes und Hypertrophie der Muskelbündel. J. fasst diese Betheiligung der Media — contra Cornil — als secundär auf und hält die Endophlebitis für das Primäre im Gegensatz zu Epstein, welcher derselben compensatorische Bedeutung beimisst. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Schambacher, C., Ueber die Aetiologie der varicösen Venenerkrankungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 53, S. 575.)

Das Zustandekommen der bleibenden Venenerweiterungen, der cylindrischen, serpentinenartigen und varicösen Ektasie, findet Sch. durch die blosse Annahme einer Insufficienz der Venenklappen und des erhöhten Blutdruckes nicht genügend erklärt; durch eigene Untersuchungen hat er sich überzeugt, dass normale Venen eine grosse Drucksteigerung ertragen, ohne varicös zu werden, unter Hypertrophie der Media; eine Schwäche der Wand sieht er als Vorbedingung an und weist dieselbe durch sorgfältige Untersuchungen an den gewöhnlichen Unterschenkelvaricen, ferner solchen des Oesophagus und Darmes und den Hämorrhoidalknoten nach, bei denen er überall übereinstimmende Verhältnisse constatirte: bei den serpentinen und cylindrischen Formen gehen ausnahmslos mit der Erweiterung Abnormitäten der elastischen Fasern Hand in Hand, sowohl derjenigen der Intima als der Media; sie sind theils schwach entwickelt, theils fehlen sie, ohne dass sich indessen, wie bei den Aneurysmen, Zerreissungen an ihnen nachweisen lassen; offenbar handelt es sich um eine mangelhafte Anlage. Bisweilen trifft damit eine mangelhafte Ausbildung der bindegewebigen und musculösen Theile der Intima zusammen, und an solchen Stellen bleibt die sonst mit der Erweiterung verbundene Verdickung der Intima aus, und endlich finden sich an solchen Stellen beschränkte Verdünnungen der Media, welche offenbar nicht auf Dehnung beruhen. Die letzteren erreichen eine grössere Intensität in den nicht

varicösen Erweiterungen: trotz der Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern ist hier die Media abnorm verdünnt, und ausser vollständigem Defect der Musculatur kommen Stellen mit abnormer Verlaufsrichtung der Fasern — Durchkreuzungen, blosser Längsverlauf — vor, Zustände, welche Sch. ebenfalls als Ausdruck angeborener Anomalieen auffasst.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Friedemann, U., Ueber die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 541.)

F. untersuchte 19 Fälle von Nierenerkrankungen und vermisste dabei nur 2mal Gefässveränderungen bei einer frischen und einer chronischen parenchymatösen Nephritis. Die 17 Fälle mit Gefässerkrankungen waren genuine Schrumpfnieren oder grosse weisse Nieren mit beginnender Schrumpfung. Die Gefässveränderungen waren zweierlei Art und bestanden theils in einer Hypertrophie aller Wandschichten der kleineren Arterien, theils in Arteriosklerose. Meist waren beide Processe combinirt, so dass sich eine scharfe Grenze nicht ziehen liess, doch wurde in einem Falle eine reine Hypertrophie ohne Arteriosklerose beobachtet. Besondere Aufmerksamkeit widmete Verf. dem Verhalten der elastischen Fasern und fand dabei, dass die als Endarteriitis fibrosa beschriebene Intimaverdickung nicht aus Bindegewebe, sondern aus neugebildeten elastischen Membranen besteht und somit auch als einfache Hypertrophie zu erklären ist. Als Modus der Neubildung nimmt F. eine Auffaserung der Elastica interna und Bildung elastischer Fasern durch die zwischen den Lamellen der Membrana elastica interna gelegenen Zellen an. Von der Gefässhypertrophie unterscheidet sich die Arteriosklerose durch Vermehrung des Bindegewebes der Media auf Kosten der Muskelfasern und durch Bildung einer fibrösen oder hyalinen Schicht in der Intima nach innen von der Elastica, zuweilen mit nekrotischen Herden.

Die Hypertrophie der kleinen Arterien deutet Verf. als Arbeitshypertrophie, ausgelöst durch die Drucksteigerung im Gefässsystem infolge eines Widerstandes, der im Capillargebiet zu suchen ist. Die Intimaverdickung durch elastische Membranen war stellenweise nur einseitig, was Verf. ebenfalls auf ungleichen Druck zurückführt, wobei die Verschiedenheiten in Schlängelung der Gefässe oder wechselnder Festigkeit des umgebenden Gewebes ihren Grund haben können. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. III. Ueber einige Formen von Allorhythmie und Bradycardie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 293.)

W. bespricht hier solche Formen von Allorhythmie der Herzaction, bei denen gehäufte Intermissionen, 2 und mehrere unmittelbar hintereinander auftreten. Die Analyse der sphygmographischen Curven zeigt, dass die Ursache für diese Art Pulsintermissionen auf einer noch stärkeren Leitungsverlangsamung der motorischen Reize innerhalb des Herzens beruht, als dies nach W.'s Erklärung (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, S. 475) beim Auftreten von regelmässig intermittirenden Pulsen der Fall ist. Als Kennzeichen der zu geringen Leitungsfähigkeit kann immer der Umstand verwerthet werden, dass die Dauer einer Intermission kleiner als das Doppelte der vorhergehenden oder folgenden Pulsperioden ist, was bei einer durch Extrasystole hervorgerufenen Intermission nie der Fall ist. Treten die Intermissionen in Folge des ausserordentlich stark verlangsamten Leitungs-

vermögens so häufig auf, dass überhaupt nicht mehr 2 aufeinanderfolgende motorische Reize eine Herzcontraction auslösen, dass also auf jeden einzelnen Puls regelmässig eine Intermission folgt, so resultirt daraus eine reine Bradycardie. Nur jeder 2. Reiz wird hier von der Herzwurzel aus fortgeleitet, die Zahl der Systolen entspricht also der Hälfte der Zahl der motorischen Reize, die Periode der Kammercontractionen ist das Doppelte der Reizperiode.

Die Symptome der Stokes-Adams'schen Krankheit beruhen wahrscheinlich auf einer temporär noch hochgradigeren Verlangsamung der Reizleitung, welche so stark ist, dass 2 oder mehrere motorische Reize hintereinander keine Contractionen des Ventrikels mehr hervorrufen, daher die enorme Verminderung der Pulsfrequenz, während vielleicht die Vorhöfe in rascherem Tempo weiter schlagen.

Pässler (Leipzig).

Meltzer, S., T. and Norvis, Charles, On the Influence of Fasting upon the Bactericidal Action of the Blood. (From the Physiological and the Pathological Departments of Columbia University, College of Physicians and Surgeons. Studies from the Department of Pathology of Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New-York, 1898—1899.)

Es zeigte sich kein Unterschied in der bactericiden Kraft des Blutes, gleichviel ob es sich um wohl- resp. überernährte Hunde oder um solche im Zustande völliger Inanition handelte. Die Verfasser ziehen zur Erklärung Büchner's Hypothese heran, nach welcher die bactericide Kraft von Körperflüssigkeiten abhängig ist von den Alexinen und dem nutritiven Charakter der Flüssigkeit. Nimmt man nun an, dass durch Ueberfüttern von Körpern die nutritive Blutcapacität in dem gleichen Maasse gesteigert resp. geschwächt wird, als eine Hyper- resp. Hypoleucocytosis entsteht, d. h. die Alexinbildung beeinflusst wird, so kann das Versuchsresultat nicht befremden. — Die Verff. betonen ausdrücklich, dass die Ergebnisse nur für Hunde und für Typhusbacillen gelten, bei anderen Thieren und Mikroorganismen die Experimente anders ausfallen können.

K. Pfeiffer (Cassel).

Carstanjen, Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen? (Aus der Kinderklinik in Innsbruck — Preisgekrönte Arbeit. — Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, Heft 2, S. 215—241, Heft 3, S. 333—359, Heft 4, S. 684—720, 1900.)

Carstanjen's Resultate stützen sich auf ausserordentlich fleissige Untersuchungen; es wurden, um die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen zu bestimmen, ca. 600000 Leukocyten gezählt. Aus den reichen Ergebnissen kann nur einiges herausgegriffen werden, im übrigen muss auf das Original verwiesen werden.

Im Moment der Geburt und innerhalb der ersten 24 Stunden ist das Blut der Neugeborenen sehr reich an polynucleären Leukocyten und arm an Lymphocyten.

Die sogenannten Uebergangsformen sind beim Neugeborenen relativ sehr zahlreich vorhanden und zeigen besonders zwischen dem 6. und 9. Tage nach der Geburt ungewöhnlich hohe Werthe.

Bis zum 3. Lebenstage lassen sich im Blute der Neugeborenen kernhaltige rothe Blutkörperchen nachweisen.

In dem Zeitraum von einigen Tagen nach der Geburt bis etwa zum Ende des ersten Halbjahres werden relativ weniger polynucleäre Zellen und mehr Lymphocyten gefunden.

Die Zahl der grossen mononucleären Leukocyten übersteigt während des ganzen Lebens nur selten 1 Proc.

Die Zahl der eosinophilen Zellen ist ganz unabhängig vom Lebensalter.

Nach der Mahlzeit sinkt in 3—4 Stunden die Zahl der polynucleären Leukocyten in den meisten Fällen auf ein relatives Minimum zu Gunsten der Lymphocyten, deren Verhältnisszahl entsprechend ansteigt.

Während der Menstruation sind die Leukocyten verhältnissmässig grossen Schwankungeu unterworfen.

Auch Schwangerschaft und Wochenbett bleiben auf die Leukocytenzusammensetzung nicht ohne Einfluss.

Wichtig ist, dass das procentische Verhalten der verschiedenen Leukocytenarten im Blute gesunder Männer unter sonst gleichen Umständen auch in grösseren Zeitabschnitten nicht sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen ist und dass die verschiedenen peripheren Körperstellen keine grossen Differenzen aufweisen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Pappenheim, A. Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zu einander. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 40, Bd. 160, S. 1 und 307.)

In der vorliegenden umfangreichen Arbeit macht P. den Versuch, das für den Nichtspecialisten auf hämatologischem Gebiet kaum mehr entwirrbare Chaos verschiedener einander widersprechender Deutungen und Benennungen der farblosen Blutkörperchen zu klären durch Aufstellung eines neuen umfassenden Systems, das unter einheitlichem Gesichtspunkt alle wohlbegründeten Thatsachen zusammenfassen soll. Zu Grunde liegt diesem System Ehrlich's Gesetz von der Constanz der Granulation innerhalb der einzelnen Leukocytenarten, in dessen consequenter Durchführung P. aber weiter geht als Ehrlich selbst. Während Letzterer nämlich die ungekörnten Lymphocyten von den tinctoriell sich gleich verhaltenden nur morphologisch etwas verschiedenen granulationslosen, basophilen, grossen uninucleären Leukocyten trennt und diese als die Vorstufen der gekörnten multinucleären neutrophilen Leukocyten ansieht, stellt P. diese ungekörnten Leukocyten mit den Lymphocyten zusammen und leitet die gekörnten Leukocyten von den gleichfalls gekörnten Myelocyten ab.

P. unterscheidet 3 Hauptgruppen:

1) Nicht granulirte weisse Blutkörperchen oder Lymphocyten.
2) Granulirte weisse Blutkörperchen oder Granulocyten.
3) Hb-führende Erythrocyten.

Jede dieser Gruppen zerfällt nach dem Chromatingehalt des Kerns in zwei Unterabtheilungen, deren erste durch einen blassen, verhältnissmässig grossen und chromatinarmen Kern charakterisirt ist und als „amblychromatisch“ bezeichnet wird, während die zweite „trachychromatische“ einen relativ kleinen Kern mit dichtem Chromatingerüst besitzt. Die Repräsentanten dieser Unterabtheilungen heissen:

1) a) Makrolymphocyten.
   b) Mikrolymphocyten.

2) a) Myelocyten.
   b) Leukocyten (im engeren Sinne).
3) a) Megalocyten.
   b) Normocyten.

Zu diesen Bezeichnungen ist zu bemerken, dass sie ihres ursprünglich histogenetischen Charakters vollständig entkleidet sind. Es bezeichnen also „Lymphocyten“ nicht nur in Lymphdrüsen entstandene Zellen, sondern alle ungekörnten weissen Blutkörperchen, welcher Herkunft sie auch sein mögen, ebenso Myelocyten nicht im Knochenmark entstandene Zellen, sondern alle gekörnten grossen weissen Blutkörperchen mit blassem Kern, und dementsprechend sind Leukocyten gekörnte weisse Blutkörperchen mit dunklem Kern und kleiner als Myelocyten. Die in den bisherigen Systemen stets so stark betonten morphologischen Verschiedenheiten des Kerns, ob rund oder gelappt, ob einfach oder in der Mehrzahl, spielen in dem neuen System gar keine Rolle. Die Verschiedenheiten der Kerngestalt werden lediglich als Ausdruck verschiedenen Alters aufgefasst. Danach hat jede der genannten Unterabtheilungen „karyosphärische“, „karyolobische“ und eventuell „karyorrhektische“ Vertreter, wobei die runde Kernform das jugendlichste Stadium bezeichnet.

Die genannten Zelltypen bilden wohlcharakterisirte und scharf von einander zu trennende Arten, die im ausgebildeten Zustande in der Regel nicht ineinander übergehen. Jede Art erzeugt bei ihrer mitotischen Theilung Tochterzellen derselben Art, Werthigkeit und Grösse. Wohl aber bestehen weitgehende phylogenetische Beziehungen. Als primitivste Form sind die grossen, chromatinarmen Blutkörperchen anzusehen. Ihre Entwicklung erfolgt in Gestalt einer Curve mit auf- und absteigendem Schenkel. Aus einer kleinen Zelle mit chromatinarmem Kern entsteht durch Wachsthum die typische grosse Zelle mit chromatinarmem Kern, die sich nach Ueberschreitung dieses Gipfelpunktes unter Verdichtung ihres Kerngerüstes wieder etwas verkleinert. Tritt anstatt auf dem Höhepunkt der Entwicklung erst in diesem Stadium, also auf dem absteigenden Schenkel der Curve, die Zelltheilung ein, so behalten die Tochterzellen die Charakteristica des Altersstadiums der Mutterzelle bei, nämlich geringere Grösse und relativ grossen Chromatingehalt des Kerns. Denkt man sich diese Art verspäteter Zelltheilung durch viele Generationen fortgesetzt, so muss allmählich der kleinere chromatinreiche, „trachychromatische“ Typus entstehen. So leitet P. also phylogenetisch von den Makrolymphocyten die Mikrolymphocyten, von den Myelocyten die Leukocyten, von den Megalocyten die Normocyten ab.

Unter den Vertretern der 3 Hauptgruppen sieht P. die granulationslosen Zellen als die am niedrigsten stehenden, wenigst differenzirten an, spricht ihnen aber die Fähigkeit zu, sich im Laufe phylogenetischer Entwicklung sowohl zu gekörnten weissen Blutkörperchen wie auch zu kernhaltigen rothen Blutkörperchen zu differenziren. Mit dieser Differenzirung hat die Karyokinese als solche gar nichts zu thun. Wohl aber bekommen die Tochterzellen die Fähigkeit mit auf den Weg, sich in Anpassung an die umgebenden Verhältnisse und auf entsprechende Reize hin aus sich heraus je nach Erforderniss zu Granulocyten oder Erythrocyten zu entwickeln. Alles zusammen genommen erscheinen somit die granulationslosen Makrolymphocyten als der Ausgangspunkt für alle zelligen Bestandtheile des Blutes, als die eigentlichen „Hämatogonieen“, als „Myelocytoplasten und Megalocytoplasten in Personalunion“. In frühester Embryonalzeit ist Verf. geneigt für die Erythrocyten ausserdem eine Entstehung aus Gefässendothelien zuzugeben. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Erben, Zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung lymphämischen Blutes. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, S. 282.)

Die postmortalen Blutuntersuchungen bei myologener Leukämie ergeben fast regelmässig das Vorhandensein eines albumoseartigen resp. peptonartigen Eiweisskörpers, der im lebenden Blut jedoch vermisst wird. E. konnte einen ähnlichen Körper im lymphämischen Blut auch dann nicht nachweisen, wenn das Blut erst längere Zeit nach dem Verlassen des Körpers untersucht wurde. Verf. nimmt an, dass den Leukocyten des myelogen-lymphatischen Blutes nach ihrem Absterben eine fermentartig peptonisirende Wirkung zukommt, die den Lymphocyten fehlt.

Pässler (Leipzig).

Pappenheim, Ueber Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 171.)

Auf Grund klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung zweier Fälle von Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellungen (im 1. Falle wäre eine schärfere Begründung der Diagnose erwünscht gegenüber der Möglichkeit einer vom Tonsillarabscess ausgehenden Sepsis) bespricht P. die Aetiologie der Leukämie. Er verficht die alte Neumann'sche Lehre, dass jede Leukämie einzig und allein der Ausdruck einer hyperplastischen Knochenmarkswucherung, also einer Tumorbildung sei, welche als Aequivalent und Analogon zu jenen malignen Vergrösserungen der Milz und Lymphdrüsen gelten müsse, die man, falls sie die Zellbestände des Blutes nicht alteriren, als Pseudoleukämie bezeichnet. Eine solche specifische Veränderung glaubt nun P. in seinen beiden Fällen an dem makroskopisch nicht veränderten Knochenmark nachgewiesen zu haben. P. hält danach die Lymphämie für keine Krankheit sui generis, sondern für eine Theilerscheinung einer klein- und rundzelligen Sarkomatose und als solche von der Pseudoleukämie principiell nicht zu trennen. *Pässler (Leipzig).*

Ebstein, W., Beitrag zur Lehre von der Lipämie, der Fettembolie und der Fettthrombose bei der Zuckerkrankheit. (Virchow's Arch., Bd. 155, 1899, S. 571.)

Ein 28-jähriges Dienstmädchen starb, nachdem schon längere Zeit schwerer Diabetes constatirt war, plötzlich im Coma. Bei der Section zeigte das Blut auffallend milchige Beschaffenheit. Im Herzen fand sich anstatt der speckigen Gerinnsel eine breiige, milchige Masse. Aus den Aa. iliacae entleerten sich bis 2 cm lange weissliche parasitenähnliche Gebilde. Mikroskopisch zeigten sich die Capillaren von Lunge, Niere und Gehirn angefüllt mit massenhaften Fetttröpfchen verschiedener Grösse. Die Epithelien der Nierenrinde waren in grosser Ausdehnung nekrotisch.

Anschliessend an diesen Fall bespricht E. verschiedene lipämische Zustände, wie sie zum Theil schon physiologisch, z. B. bei Wöchnerinnen vorkommen. Nicht jede Lipämie führt zur Fettembolie, weil die Fetttröpfchen immer erst eine ziemlich beträchtliche Grösse erlangen müssen, bevor sie zum Verschluss von Capillaren fähig sind. Das Fett stammt zum Theil aus der Nahrung, zum Theil leitet es sich aber auch von Degenerationsprocessen parenchymatöser Organe her oder endlich, es entsteht durch Verfettung der zelligen Bestandtheile des Blutes selbst und durch Metamorphose der Gefässwandungen. Fälle letzterer Art mit autochthoner Entstehung des Fettes innerhalb der Gefässe werden besser als Fettthrombose bezeichnet. Dahin scheint auch der vorliegende Fall zu

gehören. Für das Zustandekommen des Coma diabeticum bildet nach E. eine vorhandene Lipämie bei Verstopfung von Gehirngefässen ein prädisponirendes Moment, jedoch ist nicht jedes Coma auf Fettembolie zurückzuführen, vielmehr spielen toxische Schädlichkeiten die Hauptrolle.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Burmin, Die Alkalescenz des Blutes bei einigen pathologischen Zuständen des Organismus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 365.)

B. nahm seine Alkalescenzbestimmungen nach der von Tscherbakoff etwas modificirten Landois'schen Methode vor. Er fand auf diesem Wege bei Chlorose sowie den verschiedensten anderen Krankheiten, namentlich wenn sie mit Anämie einhergehen, Alkalescenzherabsetzung. Vichywasser soll nach B. die Blutalkalescenz erhöhen. *Pässler (Leipzig).*

Brandenburg, Ueber die Alkalescenz des Blutes. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, S. 267.)

B. titrirte das mittels 0,2-proc. Ammoniumoxalatlösung lackfarben gemachte Blut mit $\frac{n}{10}$ Weinsäure gegen ein sehr empfindliches Lakmoidpapier und bestimmte gleichzeitig den N des Gesammtblutes nach Kjeldahl. Ebenso wurden Alkalescenz und N des Blutserums bestimmt, das von einer der Gerinnung überlassenen Blutprobe abpipettirt war.

Bei Gesunden (4 Fälle) lag der Alkalescenzwerth des Gesammtblutes zwischen 330 und 370 mg NaOH für 100 ccm Blut, des Serums zwischen 160 und 190 mg für 100 ccm Serum. Der N-Gehalt schwankte zwischen 3,5 und 3,66 Proz., der des Serums zwischen 1,3 und 1,6 Proz.

Jugendliche Individuen (nur 2 Fälle) hatten eine niedrigere Alkalescenz und eiweissärmeres Blut als Erwachsene. Bei wiederholter Prüfung an derselben Person war die Alkalescenz meist nur wenig verschieden, in einem der mitgetheilten Fälle dagegen bestand nach 2 Tagen eine Aenderung des Alkalescenzwerthes, etwa so gross, wie die grössten, bei verschiedenen normalen Menschen überhaupt gefundenen Differenzen! Dass die Prüfung der Einwirkung von Medicamenten und therapeutischen Proceduren (Schwitzbad, Salicyl, Chinin) unter solchen Umständen kein eindeutiges Resultat ergab, darf nicht Wunder nehmen.

Eine regelmässig herabgesetzte Alkalescenz (202—239 mg NaOH) wurde in 4 Fällen von Anämie gefunden, gleichzeitig bestand eine Herabsetzung des Eiweissgehalts (1,23 bis 2,24 Proc. N im Gesammtblut). B. fasst beides, den herabgesetzten Alkalescenzwerth und die N-Verminderung einfach als Ausdruck der Blutverdünnung auf.

Eine ausgesprochene Alkalescenzerhöhung und Vermehrung des N-Gehalts als Ausdruck einer Blutverdickung fand B. bei 2 Fällen von katarrhalischem Ikterus.

Im Fieber (2 Typhen und 1 Pyämie) waren die Alkalescenzwerthe schwankend, bald erniedrigt, bald normal oder etwas erhöht, ein gleichsinniges Schwanken mit der Blutconcentration, gemessen am N-Gehalt, liess sich auch in diesen Fällen unschwer erkennen. Eine Blutsäuerung, etwa durch abnorme Stoffwechselproducte von saurem Charakter und Bindung des Blutalkalis durch dieselben liess sich aus der Alkalescenzerniedrigung nie erkennen.

Nur in einem Falle von Urämie war die Alkalescenz erheblich geringer, als sich nach dem Eiweissgehalt des Blutes erwarten liess. Hier schien also wirklich eine abnorme Säuerung des Blutes zu bestehen.

Pässler (Leipzig).

Engel, Ueber einen Fall von perniciöser Anämie mit gelbem Knochenmark in den Epiphysen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, S. 17.)

Bei einem Falle von perniciöser Anämie diagnosticirte E. aus der Verminderung der Erythrocyten, ihrer normalen Grösse, aus dem Fehlen kernhaltiger rother Blutkörperchen normaler oder pathologischer Grösse, der bedeutenden absoluten Verringerung der Leukocytenzahl, dem Fehlen von eosinophilen Zellen sowie ausserordentlicher Verminderung der polynucleären Neutrophilen die von Ehrlich als aplastische Form bezeichnete perniciöse Anämie. E. erläutert, dass der Symptomencomplex nur dann auftreten kann, wenn das Knochenmark seine blutbildende Thätigkeit vollkommen einstellt, nicht, wie in anderen Fällen perniciöser Anämie, pathologisch umwandelt. Die Obduction bestätigte die im Leben gestellte Diagnose, indem sich kein rothes, sondern durchweg gelbes Knochenmark fand. Zwischen einem positiven, aber nicht weiter verfolgten bakteriologischen Befund im Rippenmark und dem ganzen Krankheitsprocess wird ein ätiologischer Zusammenhang vermuthet.

Pässler (Leipzig).

v. Decastello und **Hofbauer,** Zur Klinik der leukopenischen Anämieen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 489.)

Bei einer grossen Anzahl untersuchter Anämieen verschiedensten Ursprungs (Anaemia perniciosa, Anaemia gravis, Chlorose, secundäre Anämie nach Blutverlust, bei Lebercirrhose, bei Phthise, bei Sepsis, sowie bei Pseudoleukämie und Anaemia splenica) fanden Verff. Leukopenie, Verminderung der im Blute kreisenden Leukocyten. Prognostisch war das Auftreten der Leukopenie ohne besondere Bedeutung. Eine Zählung der verschiedenen Leukocytenarten ergab, dass in allen Fällen von Anämie, die nicht mit manifesten Drüsenerkrankungen complicirt waren, die neutrophilen polynucleären Elemente am stärksten vermindert waren, dass im Verhältniss zu den letzteren die Lymphocyten eine relative Vermehrung erfahren hatten. Dagegen zeigten leukopenische Anämieen, die mit Erkrankungen der Milz oder Lymphdrüsen vergesellschaftet waren, in Bezug auf das Procentverhältniss zwischen polynucleären und mononucleären Elementen wechselndes Verhalten. Die Ursache der Leukopenie suchen Verff. in einer Schädigung der Function aller Bildungsstätten der Leukocyten, besonders aber des Knochenmarks. *Pässler (Leipzig).*

Faber und **Bloch,** Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, S. 98.)

An 3 obducirten und einem nur klinisch beobachteten Falle untersuchten Verff. den Verdauungstractus, speciell auf die von neueren Autoren, wie Eisenlohr, Ewald u. A., behaupteten anatomischen Veränderungen. Verff. konnten die Befunde dieser Autoren nur insofern bestätigen, als auch sie im Magen geringe interstitiell-entzündliche Processe nachweisen konnten, dagegen deuten sie die Bilder, welche bisher als Atrophie der Magen- und besonders der Darmschleimhaut beschrieben wurden, als cadaveröse Veränderungen resp. als Folgen einer sehr starken postmortalen meteoristischen Dehnung der Darmwand. Durch Formalininjectionen, welche unmittelbar post mortem in die uneröffnete Bauchhöhle vorgenommen wurden, konnte in 2 Fällen

das Auftreten der postmortalen Veränderungen verhindert werden, alsdann fehlten auch alle bisher als Atrophie gedeuteten Bilder.

Pässler (Leipzig).

Erben, Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei perniciöser Anämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, S. 266.)

E. untersuchte Serum und Erythrocyten nach der Methode Hoppe-Seyler's. Er fand den Gesammteiweissgehalt herabgesetzt. Diese Hypalbuminose beruhte auf einer Verminderung einerseits des Eiweissgehaltes im Serum, andererseits des Gewichts der Blutkörperchensubstanz (pro 1000 g Blut auf $^1/_4$ des Normalen). Dabei sind die einzelnen Erythrocyten hypertrophisch, ihr Eiweissgehalt ist vermehrt. Was den Gehalt des Blutes an einzelnen Eiweisskörpern anlangt, so verhielt sich das Albumin fast normal, das Fibrin war absolut vermindert, aber relativ normal, dagegen fand sich eine hochgradige Verminderung aller globulinartigen Eiweisskörper des Blutes. Der Wassergehalt war entsprechend der Verminderung der Eiweisskörper erhöht, und zwar sowohl der des Serums als auch jener der Erythrocyten. Die hypertrophischen rothen Blutkörperchen waren also gequollen.

Das Fett war im Blute in normaler Menge vorhanden, das Cholesterin vermindert. Doch war das letztere in den Erythrocyten, auf die Einheit organischer Substanz derselben bezogen, in normaler Quantität vorhanden. Das Lecithin war in den Erythrocyten erheblich vermehrt, im Gesammtblute stark vermindert. Der Wasserextract war im Gesammtblute und im Serum vermindert, der Alkoholextract vermehrt, in den Erythrocyten waren beide erhöht. Eine Vermehrung der Blutasche hat wohl ihren Grund darin, dass das eiweissärmere Serum aschereicher wird. Unter den gefundenen Anomalieen in der Zusammensetzung der Blutasche ist besonders das Verhalten des im Gesammtblute verminderten Eisens bemerkenswerth. Das Fe fand sich zum Theil im Serum, und die Erythrocyten waren eisenreicher als normal. Die aus dem Eisengehalt der letzteren berechnete Menge Hämoglobin übersteigt den Gesammteiweissgehalt der Erythrocyten, woraus sich ergiebt, dass entweder das Hgb bei perniciöser Anämie eisenreicher als normal ist, oder aber, dass die rothen Blutkörperchen noch anderes gebundenes Eisen enthalten. Möglicherweise ist beides der Fall. *Pässler (Leipzig).*

Taylor, Alonzo Englebert, Studies in Leukemia. (Contributions from the William Pepper Laboratory of Clinical Medecine, 1900, University of Pennsylvania.)

Eine 180 Seiten fassende, monographische Bearbeitung der Leukämie mit einer drückenden Fülle von Details und ausgezeichnet durch Eröffnung neuer Gesichtspunkte nach verschiedenen Richtungen. Das Studium des Werkes muss jedem Forscher und Interessenten angelegentlich empfohlen werden: schade nur, dass das Werk in seiner jetzigen Ansgabe und Gewandung Vielen unzugänglich sein wird. — Eine auch nur annähernd erschöpfende Wiedergabe ist an dieser Stelle unmöglich, es mag genügen, einige Hauptpunkte hervorzuheben:

T. unterscheidet im strömenden Blute 6 Formen von Leukocyten: von den Lymphdrüsen und -knoten stammen ab die grossen Lymphocyten und ihre directen Abkömmlinge, die kleinen Lymphocyten; im Knochenmark entstehen die ungranulirten grossen mononucleären Leukocyten, die

polymorph-kernigen neutro-, eosino- und basophilen Leukocyten. Die Zellen können sich durch Theilung vermehren, das bedeutet jedoch keinen hervorstechenden Charakterzug und hat auch — praktisch genommen — im circulirenden Blute nicht statt. Diese Typen sind selbständig und gehen nicht ineinander über; die Lymphzellen stammen nur aus den lymphatischen Geweben und produciren weder unter physiologischen noch pathologischen Verhältnissen ein anderes Gewebe. — Verf. sah niemals Uebergangsformen im Ehrlich'schen Sinne mit neutrophiler Granulation im Blute normaler erwachsener Individuen, betrachtet die im normalen Blute vorkommenden ungranulirten mononucleären Leukocyten (das „bête noir" der Hämatologen) vielmehr als polymorphkernige Zellen mit diffusem Kernchromatin. Die bei Leukämie so häufigen grossen ungranulirten mononucleären Zellen sind nach Taylor mit den normalen ungranulirten Typen nicht identisch, vielmehr aufzufassen als Myelocyten, die ihrer Körnung verlustig gegangen sind; sie erinnern zum Theil an die Reifungsformen Türk's.

T. unterscheidet: circulatorische und locale Leukocytosen. Erstere zerfallen in mehrere Typen, 1) allgemeine Leukocytosen, d. h. Vermehrung aller Zellen unter Beibehaltung der normalen Mengenverhältnisse, 2) polymorphkernige neutrophile Leukocytosen, 3) Lymphocytose, 4) Leukocytose der grossen mononucleären Zellen, 5) eosinophile Leukocytose der ein- oder polymorphkernigen Zellen, 6) basophile Leukocytosen und 7) Myelocytose. Von localen Leukocytosen unterscheidet der Autor 7 analoge Typen, hält aber die Existenz einer localen Leukocytose mit Vermehrung aller Formen in dem Rahmen ihrer normalen Relationen für fraglich. — Die eosinophilen Zellen sind nicht identisch mit den histogenetischen oxyphilen Wanderzellen, stammen vielmehr von den myelogenen Eosinophilen und nur zu einem Bruchtheil von der Proliferation ähnlicher Zellen ausserhalb des Knochenmarks. Circulatorische Eosinophilie beruht auf Attraction dieser Zellen aus dem Knochenmark, locale auf chemotaktischer Emigration aus dem Blute; Proliferation ausserhalb des Knochenmarks resp. in situ spielt allenfalls eine nebensächliche Rolle.

Zwei Typen von Mastzellen existiren: hämogenetische und histogenetische. Letztere, äusserst selten im Knochenmark, sind unregelmässig geformte Zellen mit kleinem, rundlichem, eigenthümlich opakem Kern und metachromatischen, durch das Ehrlich'sche Dreifarbengemisch färbbaren Granula. Die hämatogenen Mastzellen haben einen viel kleineren Umfang, einen mehr gelappten, polymorphen Kern, weniger metachromatische, durch die Triacidfärbung nicht tingirbare Körnung; sie finden sich im Knochenmark, dem Blut und der alimentären Schleimhaut, zumal bei Carnivoren. T. sah niemals Anzeichen für eine Entwicklung des einen aus dem anderen Typus.

Leukämie ist eine Form der Leukocytose und wahrscheinlich das Resultat einer (specifischen?) Infection.

Die erste Form, die lymphatische Leukämie, ist charakterisirt durch eine ausgesprochene Lymphocytose, eine Hyperplasie des Lymphgewebes im Gesammtkörper und Ablagerung von den circulirenden Lymphocyten entsprechenden Zellen in verschiedenen Organen. Die Milz ist primär, aber nicht ausschliesslich betheiligt. Das Vorhandensein einer mässigen polymorphkernigen Leukocytose oder leichten Myelocytose spricht nicht gegen die Diagnose einer reinen lymphatischen Leukämie, beweist nur, dass für das Auftreten der beiden Leukocytosen wirksame Factoren gleichzeitig thätig sind.

Die myelogene Leukämie zeichnet aus eine Leukocytose der polymorphkernigen Zellen, der Mastzellen, der grossen mononucleären Zellen, eine ausgesprochene Myelocytose und fast constant eine Eosinophilie. Das myelocytische Knochenmarkgewebe ist hierbei primär hyperplastisch und meist tief alterirt. In zahlreichen Körperorganen, inclusive Milz und anderen lymphatischen Structuren, kommt es zu localer Ablagerung von Zellen, entsprechend den circulirenden Leukocyten. Eine geringe Lymphocytose beweist keine Mischform, ist vielmehr sehr gewöhnlich mit Oligocythämie verbunden. Die im Vergleich zu den anderen Lymphdrüsen starke Vergrösserung der Milz bei der myelogenen Leukämie beruht auf der Rolle der Milz bei der Zerstörung der rothen Blutkörper und auf der Anordnung der Gefässkanäle in der Pulpa, die eine Betheiligung des Organes sehr erleichtert. — Der Ausdruck „lienomyelogene“ Leukämie ist unrichtig, da die Milzvergrösserung nicht primär ist; ebenso wäre die Bezeichnung „hepato-myelogene“ Leukämie verfehlt, da für die häufige Vergrösserung der Leber die bei der Milz genannten Factoren ebenfalls maassgebend sind.

Die dritte Form, die myelolymphatische Leukämie, umfasst die Mischformen und die meisten Fälle acuter Leukämie.

In seltenen Fällen können bei Leukämie die qualitativen Veränderungen fehlen oder nur angedeutet sein, und doch bleibt der Zustand, wie die Autopsieen lehren, eine Leukämie.

So verschwanden in einem Falle alle qualitativen Veränderungen in den weissen Blutkörpern, es restirte eine geringe Lymphocytose und die Oligocythämie, die Unregelmässigkeit der rothen Blutzellen und die kernhaltigen rothen Blutkörper blieben stationär. Die Milz nahm allmählich zu, die Lymphdrüsen in Brust- und Bauchhöhle vergrösserten sich langsam, Larynxulceration trat auf. Der Fall wurde nach der Entlassung in einem anderen Hospital als perniciöse Anämie mit ungewöhnlichem Bilde angesprochen: die Autopsie deckte die leukämische Natur der Krankheit auf.

Ref. möchte das Werk nochmals angelegentlich zum Studium empfehlen, gleichzeitig, wie schon an anderer Stelle, hervorheben, wie wichtig für eine gedeihliche Weiterentwicklung der Hämatologie, speciell unserer Kenntnisse über die qualitativen und quantitativen Veränderungen der Leukocyten eine schärfere Präcisirung verschiedener Begriffe (Myelocyten, ungranulirte, mononucleäre Zellen etc.) wäre, wie werthvoll eine Bearbeitung der Cardinalfragen von gemeinsamen Gesichtspunkten, unter einheitlicher Technik. *R. Pfeiffer (Cassel).*

v. Stejskal und **Erben**, Klinisch-chemische Studien. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 151.)

Stoffwechseluntersuchungen bei je einem Fall lienalmyelogener und lymphatischer Leukämie ergaben für die beiden Fälle folgende Differenzen:

Die Resorption der Nahrung war bei der lymphatischen Leukämie vermindert, bei der lienalen Form gut normal. Bei der lienalen Leukämie war trotz reichlicher Eiweisszufuhr der Organismus nicht imstande, sich in N-Gleichgewicht zu setzen. Verff. nehmen daher an, dass hier eine eiweisszerstörende Kraft im Körper thätig ist, wie z. B. bei der Carcinomkachexie. Bei der lymphatischen Leukämie liess sich im Anschluss an eine Periode chronischer Unterernährung guter Eiweissansatz erzielen.

Bezüglich des N-Abbaues zeigte die Harnsäure insofern eine Differenz, als bei der Lymphämie die ausgeschiedene Menge kleiner war wie bei der lienalen Form; sie näherte sich fast der Norm. Dagegen verhielt

sich die Ausscheidung der Xanthinkörper bei beiden Fällen eher umgekehrt. Die Kreatininausscheidung war in beiden Fällen vermindert.

Schliesslich bestand bei der lymphatischen Leukämie eine sehr hohe Kalkausscheidung, welche auf eine Knocheneinschmelzung bezogen werden muss.

Pässler (Leipzig).

Engel, Können Malariaplasmodien mit Kernen kernhaltiger rother Blutkörperchen verwechselt werden? (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 30.)

In der Berliner medicinischen Gesellschaft (31. Mai 1899) hat Plehn „karyochromatophile Körnchen" in rothen Blutkörperchen beschrieben und als eine Form von Malariakeimen aufgefasst. Unter Beibringung von zahlreichen Abbildungen zeigt Verf., dass es sich bei den Beobachtungen Plehn's auch um Kernfragmente in kernhaltigen rothen Blutkörperchen handeln kann, wie sie im Blute vor Allem in der embryonalen Zeit, aber auch noch später bei perniciösen Anämieen beobachtet werden. Nicht zu verwechseln sind dagegen die Malariaplasmodien, wenn sie Pigment besitzen, da schwarzgelbes Pigment, wie es bei den Plasmodien zu finden ist, im Kern nie vorkommt. Unter diesen Umständen sind die Plasmodien auch im frischen, ungefärbten Blute leicht zu erkennen. Im frischen Präparate nicht zu verwechseln sind die Plasmodien ferner dann, wenn sie amöboide Bewegungen zeigen. Dann sind selbst die Sporen als Fremdkörper innerhalb der Zellen zu diagnosticiren. Auch mit den structurreichen Kernen der polychromatischen (Farbstoff reichlicher als normal aufnehmenden) Normoblasten ist eine Verwechslung im gefärbten Präparate nicht möglich, da einerseits der intensiv gefärbte Kern, andererseits die meist unregelmässige Form des polychromatischen Protoplasmas ein gutes Merkmal bieten. Mit den kleinen Kernen der orthochromatischen, d. i. normal gefärbten, kernhaltigen Rothen, ist dagegen eine Verwechslung möglich, wenn der Kern die Farbe nicht intensiv annimmt. Schliesslich können Blutplättchen Veranlassung zu Verwechslungen mit Plasmodiensporen geben.

Pässler (Leipzig).

Stein, R., Ueber die Structur des Parasiten der Malaria tertiana. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 322.)

S. studirte die Structur des Tertianparasiten an Deckglastrockenpräparaten, die er mit Eosin-Methylenblau oder polychromem alkalischem Methylenblau färbte. Er erkannte den Kern als einen kompacten, chromatinreichen Körper, der von einer helleren Kernmembran mehr oder weniger dicht umschlossen wird und sich in jedem beliebigen Entwicklungsstadium des Parasiten amitotisch theilen kann. Die Tochterkerne ordnen sich zu regelmässigen Figuren an oder vertheilen sich regellos im Parasitenleib und geben die Grundlage ab für die Differenzirung des Plasmas zu Sporen. Dieselben liegen in einer Membran, die Verf. auch isolirt zu Gesicht bekam, so dass er den Beweis der Encystirung des Plasmodiums für erbracht hält. Aus der Beschreibung der Degenerationserscheinungen sei erwähnt, dass S. häufig abgeblasste, punktirt aussehende Erythrocyten fand. Er glaubt, dass es sich dabei um zerfallene Plasmodien innerhalb relativ intacter Erythrocyten handelt, nicht um Degenerationsformen letzterer. Plasmodien im Inneren von Leukocyten sah S. nie, so dass ihm eine Phagocytose bei Tertiana zweifelhaft erscheint.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Roger, Josué et **Weil,** La moelle osseuse dans la variole. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 5.)

13 Fälle von Variola liegen der Arbeit zu Grunde. Das Knochenmark Erwachsener zeigte nur eine geringe Zellvermehrung; entsprechend bewegte sich auch die Zahl der weissen Blutkörperchen im kreisenden Blut meist zwischen 6—8000. Dagegen waren die zelligen Elemente im Knochenmark von Kindern, die der Variola erlagen, auffällig vermehrt. Die Zahl der weissen Blutkörperchen stieg hier bis zu 18600 und 26900.

Die Knochenmarkzellen bestanden in der Hauptsache aus mononucleären, während verhältnissmässig wenig polynucleäre beobachtet wurden. Die weissen Blutkörperchen liessen entsprechende Verhältnisse erkennen. Variola pustulosa und hämorrhagica bedingten keinerlei Unterschiede.

Oft waren an den Zellkernen deutliche Degenerationserscheinungen bemerkbar. In der Umgebung der Knochenmarksgefässe waren einige Male Haufen von rothen Blutkörperchen (kleine Hämorrhagieen?) sichtbar, das Bindegewebe der Gefässwandungen, ebenso das Reticulum des Knochenmarks war zuweilen verdichtet. In einigen Fällen von hämorrhagischer Variola und bei Variola mit Complicationen kamen auch mehr oder weniger zahlreiche Bakterienhaufen im Knochenmark zur Beobachtung.

Nach dem Verf. hat das Knochenmark die Fähigkeit, völlig ausgereifte Leukocyten zu liefern, verloren. *Schoedel (Chemnitz).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungsapparat.

Hofmeister, E., Ueber eine ungewöhnliche Erscheinungsform der Blinddarmaktinomykose. Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 2, S. 344—354. Mit 2 Abbild.

Itié, Joseph, De la tuberculose intestinale à forme hypertrophique. Montpellier 1898. 8° 116 SS. Thèse.

Jourdan, Ulcère invétéré de l'estomac. Gastroentérostomie. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 403—407.

Jung, P., Zur Diagnose der Divertikel im unteren Abschnitt der Speiseröhre. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 6, 1900, S. 45—59. Mit 4 Abbild.

Kersting, Stomatitis ulcerosa als Secundärerscheinung der Influenza. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift, Jahrgang 3, 1900, S. 1193—1195.

Kissel, A., Ein seltener Fall von Colitis ulcerosa chronica. Tod. Section. Djetskaja Medizina, 1899, No. 61. (Russisch.)

Klein, E., Sanduhrmagen in Folge von Salzsäureverätzung. Gastroduodenostomie. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, S. 85—89. Mit 5 Abbild.

Koslowski, J., Zur Casuistik der bösartigen Neubildungen der Bauchhöhle. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 41—43. (Russisch.)

Kracke, Adenocarcinom des Coecum. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 2, S. 42—45. 1 Abbild.

Krokiewicz, A., Verhalten des Blutes im Verlaufe des Magencarcinoms. Einige Beobachtungen über das Wesen der Krebskachexie. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 6, 1900, S. 25—45.

Lacrosaz, Adrian, Cancer de l'intestin avec anastomoses spontanées entre trois anses. Lyon 1899. 8°. 60 SS. Thèse.

Lafforgne, Sarcome névroglique du ventricule latéral gauche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 47—49.

de Lange, Cornelia, Zur normalen und pathologischen Histologie des Magendarmkanals beim Kinde. Aus dem Kinderspital zu Zürich. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 51 = Folge 3, Band 1, 1900, Heft 6, S. 621—649. Mit 1 Tafel.

Lardennois, H., Cancer du gros intestin. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, No. 17, S. 161—169. Avec 2 figures.

Laubry, Charles, Perforation d'ulcère de l'estomac. Pyopneumothorax sousphrénique droit. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1073—1076.

Launay, Lithiase salivaire de la glande sousmaxillaire, infection chronique et sclérose de la glande ayant nécessité son exstirpation. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 70—78.

Lejonne et **Milanoff,** Cancer gastrique latent et ulcéreux. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1025.

— —, Squirrhe atrophique de l'estomac avec généralisation péritonéo-intestinale. Ebenda, Année 75, Série VI, Tome II, S. 40.

Letulle, Maurice, Déformation de l'estomac par adhérence épiploiques. Estomac coudé. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1101—1103.

Letulle et **Weinberg,** Appendicite chronique et cancer primitif de l'appendice iléocoecal. Bulletins et mémoires de la société anatomiqae de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 374—379.

Lonart, Augustin, Le cancer du gros intestin (rectum excepté) dans la jeunesse. Paris 1900, Instit. internat. d. bibliogr. 96 SS.

Lublinski, W., Die Syphilis der Zungentonsille nebst Bemerkungen über ihr Verhältniss zur glatten Atrophie der Zungenbalgdrüsen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 14, S. 227—229.

Lund, F. B., A Case of perforating gastric Ulcer. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLII, 1900, No. 2425—2431.

Miller, W. D., Ueber einen pathogenen Sprosspilz der Mundhöhle. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 18, 1900, Heft 2, S. 49—53. Mit 10 Abbild.

Nattan-Larrier, L., Malformation multiples. Rétrécissement du duodénum. Dilatation du l'oesophage. Communication interventriculaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 981—982.

Neveu, Fibrome de la paroi abdominale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1103.

Oakes, W. E., Cancer of the Rectum in the Female with Report of Case. Journal of Medicine and Science, Vol. VI, 1900, S. 145—147.

Oberndorfer, Siegfried, Ueber die viscerale Form der congenitalen Syphilis mit specieller Berücksichtigung des Magen-Darmkanals. Pathol. Institut zu München. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 2, S. 179—221.

Osler, William and **Care, M. Thomas,** Latent Cancer of the Stomach. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 245—247. With Illustr.

Payan, Fernand, Occlusion intestinale aiguë par calcul biliaire. Lyon 1899, Rey. 8°. 63 SS.

Philipp, André, De l'occlusion aigue du duodénum. Paris 1899. 8°. 52 SS. Thèse.

Phocas, Cancer du colon transverse. 13 congrès de chirurgie, Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 466—473.

Pick, Walther, Zur Casuistik der Zungentumoren. Centralblatt für Kinderheilkunde, Jahrgang 5, 1900, S. 41—43. 2 Abbild.

Piquard, G. et **Grenet, Henri,** Perforation d'un diverticule iléal par une arrête de poison, Mort par pyohémie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 390—392.

Poulain, A., Cancer de l'estomac. Noyaux secondaires développes dans un foie cirrhotique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1089—1093.

Reach, Felix, Die multiplen Darmstricturen. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Band III, 1900, No. 1, S. 16—21, 96—105, 140—147.

Résibois, André, De quelques formes anormales du cancer de l'estomac. Paris 1898. 8°. 91 SS. Thèse.

Richon, Sarcome de la région abdominale supérieure, avec envahissement de la plèvre gauche. Revue médicale de l'est, Année 32, 1900, S. 708—310.

Rispal, Ulcère de l'estomac, périgastrite adhésive; abcès phrénohépatogastrique. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1000, S. 206—213.

v. Ritter, G., Zur Kenntniss der cystischen Lymphangiome im Mesenterium des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, N. F. Band 1, 1900, Heft 1, S. 27—46. Mit 1 Tafel.

Rotch, T. M., Perforation of the Stomach in an Infant seven Weeks old. Transactions of the Association of the American Physicians, 14 Session, 1899, S. 143—146.

Russlow, J., Zur Casuistik und Diagnose einer stattgehabten Ruptur eines Oesophaguscarcinoms in die Luftwege. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Oct.-Dec. (Russisch.)

Schilling, Zungenaktinomykose beim Schwein. Zeitschrift für Fleisch- nnd Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 134.

Schuchardt, Karl, Ueber die bei Carcinom, Lues und Tuberculose eintretende Schrumpfung des Mastdarmes und Colon und ihre Bedeutung für die Exstirpation pelviner Dickdarmabschnitte. Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, Heft 2, S. 340—347. 1 Tafel u. 2 Abbild.

Shober, John B., Tubular Adenoma of the Rectum (papillary Adenoma tubulare polyposa). The American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children, 1900, Jan., S. 28—32. With 2 Illustr.

Sievers, R., Balantidium coli im menschlichen Darmkanal und Vorkommen desselben in Schweden und Finnland. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 5, 1899, S. 445—466.

Simon, Cancer du rectum avec généralisation de la peau. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 68.

Souligoux et **Milian**, Epithélioma cylindrique suppuré du pylore, ectasie cancéreuse et purulente à streptocoques du canal thoracique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 52—54.

Steffen, Stomatitis ulcerosa als Secundärerscheinung von Influenza. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift, Jahrgang II, 1900, S. 1171.

Strauss, H., Zur pathologischen Anatomie bei Hypersecretio continua chronica des Magens. Nachtrag. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 2, S. 365. Mit 1 Tafel.

Thorel, Ch., Verdauungstractus. Pathol. Anatomie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 128—253.

Véron et **Decloux**, Ulcérations variqueuses de l'oesophage. Bulletins et mémoires de la societé anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome VI, 1899, Déc., S. 1022—1025.

Villar, Volumineux fibrosarcome de la paroi abdominale. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 608—810.

Wanitschek, Emil, Ueber einen Fall von Intestinum accessorium in der rechten Beckenhälfte eines 16 Monate alten Mädchens mit selbständiger Ausmündung im rechten Labium majus. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge Band 1, 1900, Abth. f. Chir., Heft 1, S. 1—9. Mit 1 Tafel.

Whipple, O., A Case of intestinal Obstruction due to Thrombosis of some of the mesenteric Vessels. Death. Necropsy. The Lancet, 1900, Vol. I, N. F. = 3993, S. 705—706.

Wyss, Max Oscar, Ueber congenitale Duodenalatresien. Aus der Züricher Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 3, S. 631—666. Mit 2 Tafeln.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Abrahams, R., A Case of alcoholic Cirrhosis of the Liver in a baby. Pediatrics, Vol. IX, 1900, No. 5, S. 186—190. With 1 figure.

Anschütz, W., Phosphorvergiftung oder acute gelbe Leberatrophie? Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anatom. Institute zu Tübingen, Band 3, 1899, Heft 1, S. 230—251.

Mc Arthur, L. L., Pancreatic Cysts. The Journal of the American medical Association, Vol. XXXIII, 1899, No. 23, S. 1403—1406.

Auberry, Cancer primitif du pancréas à symptomatologie anormale, type péritonéal. Loire médicale, Année 19, 1900, S. 128—133.

Bacaloglu, C., Abcès angiocholitique du foie à colibacille. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Dèc., S. 1096—1098.

Bachon, Fernand, Des formes anormales du cancer primitif du pancréas. Lyon 1899. 8°. 56 SS. Thèse.

Bauermeister, W., Zur Kasuistik des pankreatogenen Diabetes. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 6, 1900, S. 59—66.

Beadles, Cecil F., Roundcelled sarcoma involving the region of the pankreas, the suprarenals, liver and left lung. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 239—242.

Beck, Carl, On the Detection of Calculi in the Liver and Gallbladder. New York medical Journal, Vol. LXXI, 1900, No. 3 = No. 1102, S. 73—77.

Bolognési, A., De l'augmentation de volume du foie dans la lithiase biliaire. Le Mans, 1900, Instit. de bibliogr. 8°. 18 SS. Avec 1 fig.

Bricka, Léon, Des perforations spontanées de la vésicule biliaire. Lyon 1899. 8°. 129 SS. Thèse.

Bullock, T. S., Stones in the common Dock. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VI, 1900, S. 408—409.

Castaing, Paul, Etude sur la complications de la lithiase biliaire. Toulouse 1899. 8°. 1899. Thèse.

Doerfler, Hans, Casuistischer Beitrag zur Pankreatitis acuta. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 8, S. 254.

Delagénière, H., Des kystes glandulaires du pancréas. Une observation. Archiv. provinc. de chirurgie, Année 9, 1900, S. 209—226. Avec 3 fig.

Demons, Maladie kystique du péritoine. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 581—587.

M'Donnell, W. Campbell, A hepatic mucoid Cyst. The Lancet, 1900, Vol. I, No. VII = 3990, S. 453.

Ehlers, W., Leberechinokokken. Schwindsucht bei einer Kuh. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, S. 75.

Fighiera, Joseph, La glycosurie dans le carcinome pancréatique. Montpellier 1899. 8°. 61 SS. Thèse.

Flexner, Simon, Experimental Pancreatitis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series 1899, No. 2, S. 25—32.

Galvagni, Ercole, La sifilide del fegato nell' adulto. Clinic. moderno, Anno 6, 1900, S. 121—123, 129—130.

Gaunet, Marcel, Contribution à l'étude des fonctions hépatiques et rénales dans la tuberculose. Lyon 1900, Rey. 8°. 127 SS.

Gilbert, Cirrhose atrophique du foie d'origine toxialimentaire avec grosse rate et ascite, sans alcoolisme. N. Montpellier médical, Série II, Tome X, 1900, S. 481—492, 517—523.

Giuranna, G. D., Ascesso del fegato. Nuova Rivista clinico-terapeutica, Napoli, Anno 3, 1900, No. 1, S. 2.

— —, Carcinoma secondario del fegato. Ebenda, S. 4.

Gouget, A., Enorme cancer nodulaire du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 90—93.

Guillemin, Marie Joseph, Etude sur la cholécystite calculeuse. Paris 1899. 8°. 71 SS. 4 planches. Thèse.

Günther, M., Ein Fall von primärem Cylinderzellencarcinom des Pankreassschwanzes. Städt. Krankenhaus Gitschinerstr. zu Berlin (Litten). Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 65, 1900, Heft 5/6, S. 636—642.

Hutinel, La syphilis du foie. Tribune médical, Série II, Tome XXXIII, 1900, S. 405—410.

Israel, J., Erfahrungen über die Pankreaserkrankungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 22, S. 352—354.

Italia, E., Sarcoma primitiva della testa del pancreas. Note cliniche ed anatomo-patologiche. Policlinic., Anno 6, 1900, S. 239—244.

Jackmann, C. Howard, A hepatic cancroid cyst. The Lancet, 1900, Vol. I, No. VIII = 3991, S. 590.

Kirmisson, E., Volumineux abcès du foie et pleurésic appendiculaire droite chez un jeune homme de quatorze ans et demie . . . . Bulletins et mémoires de le société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 21. S. 653—655.

Knoll, W., Nebenlebern beim Schwein. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 131.

Kretz, Richard, Ueber Lebercirrhose. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 12, S. 271—276.

Kröning, Leberzerreissung beim Pferde in Folge amyloider Degeneration. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 12, 1900, S. 125—129.

Laferiėdre, Hubert, Du abcès dysentériques tardifs du foie et du poumon. Lyon 1900, Plan. 8°. 165 SS.

Landrieux et **Milian,** Cirrhose hypertrophique biliaire à début splénique avec adénomégalie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 453—460.

Lejonne et **Milanoff,** Double fistule biliaire, gastrique et duodénale; cancer de la vésicule biliaire; lithiase cholédocique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 33—34.

— —, Kystes du pancréas. Rétrécissement du pylore. Ebenda, No. 4, S. 406—409.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	Jena, 28. März 1901.	No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Experimentelle Untersuchungen über Cumarinvergiftung.

Von C. **Levaditi** aus Bukarest.

(Aus dem Kgl. preuss. Institute für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M., Director: Geh.-Rath Professor Dr. Ehrlich.)

Bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen, die zwischen der chemischen Constitution und den toxikologischen Wirkungen der verschiedenen Gifte bestehen, wies Professor P. Ehrlich nach, dass das Cumarin bestimmte Schädigungen in der Leber setzt, die in einer primären Nekrose der Zellelemente und in einer Gefässveränderung ähnlich dem Angioma cavernosum sich zeigen.

Die Feststellung dieser Thatsache hat neben dem theoretischen auch einen praktischen Werth. Denn das Cumarin findet sich in gewissen Pflanzengruppen, die sowohl zur Würze des Weines, wie auch zum Futter für Pflanzenfresser benützt werden, und das genauere Studium seiner schädigenden Eigenschaften kann für die Pathogenese gewisser Veränderungen der Leber von besonderem Interesse sein.

Herrn Geheimrath Ehrlich bin ich zu wärmstem Danke verpflichtet, dass er mir die weitere Ausarbeitung dieses Themas freundlichst überlassen hat.

Ehe ich auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen weiter eingehe, möchte ich hier kurz nur das noch einmal wiederholen, was wir in chemischer und toxikologischer Beziehung bereits über das Cumarin wissen.

Das Cumarin

$$C_6H_4 \langle \begin{matrix} CH = CH \\ | \\ O - CO \end{matrix},$$

das innere Anhydrid der Oxy-Zimmtsäure,

$$C_6H_4 \langle \begin{matrix} CH = CH - COOH \\ OH \end{matrix}$$

ist ein in Prismen krystallisirender Körper von angenehmem Geruch, der sich in Wasser schwer, in Alkohol und Aether leicht löst. Der Schmelzpunkt des Cumarins ist 67° und sein Siedepunkt 290°.

Cumarin lässt sich aus Salicylaldehyd und Essigsäure synthetisch herstellen. Man erhält zwei Moleküle Wasser und das Cumarin nach der Formel:

$$C_6H_4 \langle \begin{matrix} CHO \\ OH \end{matrix} + CH_3 - COOH = 2H_2O + C_6H_4 \langle \begin{matrix} CH = CH \\ | \\ O - CO \end{matrix}.$$

Die wasserentziehenden Mittel, wie Bromwasserstoff (Béhal) setzen die Oxy-Zimmtsäure in Cumarin um:

$$C_6H_4 \langle \begin{matrix} CH = CH - COOH \\ OH \end{matrix} = H_2O + C_6H_4 \langle \begin{matrix} CH = CH \\ | \\ O - CO \end{matrix}.$$

Das Cumarin findet sich rein oder in Verbindung mit anderen aromatischen Stoffen in verschiedenen Gräsern, die theilweise als Futterpflanzen dienen, so in Melilotus altissimus, officinalis und im Antoxantum odoratum, ferner in der Tonkabohne (Cumaruna odorata) und in Asperula odorata.

Die toxikologischen Eigenschaften des Cumarins sind schon verschiedentlich untersucht worden.

Kohler[1]) constatirte, dass eine subcutane oder intravenöse Injection von Cumarin bei den Versuchsthieren eine Abnahme der Reflexe, eine Verlangsamung des Athmungsrhythmus und schliesslich Coma hervorruft. Die für den Hund toxische Dosis stellte er auf 0,6—0,8 g pro Kilo Hund fest. Carrey und Collas[2]) beschreiben Paralyse mit tödtlichem Ausgange bei 3 Pferden und 10 Schafen, denen sie Melilotus verfüttert hatten. Malewsky[3]) berichtet, dass eine Dosis von 4 g Cumarin beim Menschen Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche hervorrufen. Kobert schreibt die Kopfschmerzen nach Genuss von Maibowle lediglich der Wirkung des Cumarins zu.

Ueber das weitere Schicksal des Cumarins im Organismus ist wenig bekannt. Kobert und Lewin nehmen an, dass es wenigstens theilweise durch Lungen und Nieren ausgeschieden wird.

Das ist meines Wissens Alles, was man bis heute über die toxikologischen Eigenschaften des Cumarins weiss. Keiner der erwähnten Autoren geht näher auf die histologischen und pathologischen Veränderungen ein, die es in der Leber verursacht.

Der Zweck meiner Untersuchungen war der, bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden mittelst Cumarin rasch ab-

1) Kohler, Arch. f. experiment. Pathol. und Pharm., Bd. 6, S. 283.
2) Carrey und Collas, Archiv de pharmacie. Bd. 227, 1889. Nach Kobert.
3) Malewski, Quaedam de Camphora. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1855.

laufende oder chronische Vergiftungen hervorzurufen und dann systematisch die durch dasselbe erzeugten Veränderungen zu studiren. Zu diesem Zwecke brachte ich das Cumarin den Versuchsthieren theils per os, theils subcutan bei. Im ersteren Falle wendete ich die von Ehrlich erfundene Methode, derartige Stoffe in Cakesform zu verfüttern, bei Ratten und Mäusen an. Der praktische Werth und die Einfachheit dieses Verfahrens sind mir im Laufe meiner Versuche deutlich klar geworden. Ich verfuhr dabei folgendermaassen: Ich stellte mir mit Schwefeläther eine genau bestimmte Lösung von Cumarin her. Mit einer bestimmten Quantität dieser Lösung befeuchtete ich tropfenweise die beiden Seiten von Cakes, liess sie an der Luft trocknen, zerstampfte sie im Mörser; dann fügte ich genügend Wasser (gewöhnlich 3,5 ccm pro Cake) hinzu und verrührte die Masse zu einem derben Brei. Denselben strich ich auf Glasplatten aus, schnitt davon 1 qcm grosse Stücke und liess das Ganze bei Zimmertemperatur trocknen. Von diesen Cakes bekamen die Ratten resp. Mäuse, die ich in mit Sägespähnen gefüllten Glasgefässen hielt, täglich eine bestimmte Anzahl zu fressen.

Meerschweinchen und Kaninchen brachte ich vermittelst eines Nélaton-Katheters abgestufte Mengen einer Aufschwemmung von Cumarin mit Tragant bei. Zu den subcutanen Injectionen benützte ich eine Mischung von Cumarin und reinem Olivenöl.

Ich lasse die Beschreibung von einigen meiner Versuche mit Cumarin folgen.

Intoxication vom Magendarmkanal aus.

A. Versuche mit Mäusen.

Maus I. Gewicht 13,5 g. Das Thier wird vom 11. April 1900 ab mit Cakes gefüttert, von denen jeder 2 ccm einer Lösung von 0,5 g Cumarin zu 10 ccm Schwefeläther enthält, das macht 0,1 g pro Cake.

13. April. Allgemeine Schwäche, gesträubte Haare, geschlossene Augen. Auch zeigt sich leichte Parese der Hinterbeine und am Abend desselben Tages ausgesprochene Hyperästhesie; leichter Druck auf den Schwanz erzeugt fast krampfartige Erschütterungen. Am 14. April liegt das Thier im Sterben und wird getödtet. Gewicht 11,3 g.

Sectionsbefund: Die Leber ist zum Theil verfettet und zum Theil mit hämorrhagischen Herden durchsetzt. Das ganze Organ ist weich und bröckelig.

Maus II. Gewicht 13 g. Das Thier wird am 19. Juni auf Cumarinfütterung gesetzt. Bis zum 23. nichts bemerkenswerthes. Am Morgen des 23. sitzt das Thier zusammengerollt, mit gesträubten Haaren und augenscheinlich krank in seinem Glase. Es zeigt sich leichte Hyperästhesie, unregelmässige und verlangsamte Athmung. Am 24. liegt das Thier im Sterben und wird getödtet.

Sectionsbefund: Der peri-stomachale Leberlappen ist durch und durch nekrotisirt; das Gewebe ist hart und bröckelig und von graugelblicher Farbe. Im übrigen Theil der Leber lassen sich scharf begrenzte dunkelrothe Plaques nachweisen, in denen man mit der Lupe bedeutende Gefässerweiterung wahrnimmt. Zwischen diesen Gewebstheilen und den nekrotischen Heerden ist keine Uebergangszone.

Bei mehrfacher Wiederholung dieser Versuche erzielte ich immer dieselben Resultate. Die Mäuse starben am 3., 4. oder 5. Tage und zeigten immer tiefgehende Schädigungen der Leber, die wohl in Bezug auf ihre Ausdehnung variirten, die sich aber immer als eine Nekrose und als eine Veränderung des Gefässsystems herausstellten.

B. Versuche mit Ratten.

Ratte I. Gewicht 80 g. Das Thier wird vom 22. Mai ab mit Cumarincakes, von denen jeder 0,1 g Cumarin enthält, gefüttert. Bis zum 28. Mai zeigen sich keinerlei Vergiftungserscheinungen. Von da ab tritt deutliche Schwäche und Parese der Vorderbeine und der Nackenmuskeln auf. Bei Gehversuchen fällt das Thier nach vorn. Von 11 Uhr ab tritt Athemnoth ein, die in Coma übergeht. Das Thier wird getödtet.

Sectionsbefund: Die Leber ist blass, von röthlich-gelber Farbe und deutlich fettig entartet. Hin und wieder sieht man hämorrhagische Stellen mit Gefässerweiterung.

Ratte II und III starben am 12. bezw. 13. Tage. Die Leber weist die gleichen Veränderungen auf. Ausserdem ist der Magen mit kleinen hämorrhagischen, miliaren Geschwüren übersäet.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Schädigungen, die das Cumarin im Rattenkörper bewirkt, fast die gleichen sind, wie ich sie bei meinen Versuchen mit Mäusen beschrieben habe.

C. Versuche mit Kaninchen.

Kaninchen I. Gewicht 2100 g. Dem Thiere werden am 31. Mai um 11 Uhr 30′ mit Hülfe einer Schlundsonde 10 ccm einer 5-proz. Aufschwemmnng von Cumarin und Tragant, also 0,23 g pro Kilo Kaninchen beigebracht. Von 1 Uhr 10′ ab tritt allgemeine Schwäche, Schwanken und Somnolenz ein. Die Reflexempfindlichkeit nimmt stark ab. Von 5 Uhr ab erholt sich das Thier wieder.

Am 2. Juni um 11 Uhr 30′ bekommt es 0,476 g Cumarin pro Kilo. Um 12 Uhr legt sich das Thier hin, es lässt sich gesteigerte Athmungsfrequenz, verminderte Sensibilität, Abnahme der Reflexe, aber keine Paralyse constatiren. Dagegen zeigt sich Vermehrung der Thränen- und Speichelsecretion. Um 5 Uhr schleppender Athem und völlige Paralyse. Der Conjunctivalreflex ist vollständig geschwunden. Es stirbt am Morgen des 3. Juni im Coma.

Sectionsbefund: Geringfügige Läsionen der Leber, schwache Hämorrhagie im Centrum der Leberlobuli.

Mithin setzt das Cumarin, wenn man es dem Kaninchen intrastomachal beibringt, wohl Leberschädigungen; dieselben sind aber in Bezug auf ihre Tragweite durchaus nicht identisch mit denen, die dieses Gift bei Mäusen hervorruft. Bei Kaninchen sind sie räumlich von geringer Ausdehnung und sind mehr ausgesprochen hämorrhagischer Natur.

Vergiftungen auf subcutanem Wege.

A. Versuche mit Ratten.

Ratte IV. Gewicht 150 g. Sie bekommt am 5. April um 2 Uhr 15′ 1 ccm einer 6,6-proz. Lösung von Cumarin in Oel, also 0,44 g pro Kilo Ratte. Von 2 Uhr 30′ ab bleibt das Thier augenscheinlich mit beschleunigter und schwerer Athmung ruhig sitzen. Leichte Hyperästhesie. Um 2 Uhr 50′ tritt Narkose ein. Die Conjunctivalreflexe sind geschwächt. Stark ausgeprägte Anästhesie. Die Athmung wird flacher und immer schwieriger. Um 3 Uhr 2′ Dyspnoë. Hypersecretion der Thränendrüsen. Von 4 Uhr 30′ ab wird der Respirationsrhythmus regelmässig, auch die Conjunctivalreflexe nehmen wieder zu.

Am 6. April 8 Uhr Morgens liegt das Thier im Sterben. Um 9 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Fettige Entartung der Leber; diese ist hyperämisch. Auf der Magenschleimhaut finden sich hämorrhagische Geschwüre.

Ratte V, VI und VII, denen 0,30—0,33 g Cumarin pro Kilo Ratte injicirt wurden, starben nach 20—25 Stunden unter gleichen Erscheinungen; die Organe bieten dasselbe Bild.

Ratte VIII. Gewicht 130 g, wird subacut mit Cumarin vergiftet. Am 12. Mai bekommt sie 0,126 g Cumarin pro Kilo unter die Haut gespritzt. Der gleiche Symptomencomplex, wie bei den vorausgegangenen Versuchen. Nach 4 Stunden erholt sich das Thier. Am 17. Mai bekommt es eine Dosis von 0,253 g. Die Injection ruft wieder die gleichen Erscheinungen hervor. Am 18. Mai ist das Thier augenscheinlich krank; es rollt sich zusammen und frisst nicht mehr. Gewicht 95 g. Es stirbt in der Nacht vom 18. zum 19. Mai.

Sectionsbefund: Die Leber ist deutlich fettig entartet und mit röthlichen Flecken und einigen kleinen nekrotischen Herden durchsetzt. Die Magenschleimhaut ist hämorrhagisch.

Aus den beschriebenen Versuchen ersieht man, dass ungefähr 0,33 g Cumarin pro Kilo die für Ratten letale Dosis ist, und dass eine mit dieser Dosis gesetzte Vergiftung in 20—24 Stunden abläuft.

Kaninchen und Meerschweinchen sind gegen subcutane Cumarininjectionen genau so empfindlich wie Ratten. Eine Injection von 0,3 pro Kilo ruft eine in 20—25 Stunden ablaufende Vergiftung hervor, deren charakteristische Merkmale eine mehr oder weniger tiefe Betäubung und Hyper-

secretion der Thränendrüsen und der Nasenschleimhaut sind. Die in der Leber hervorgerufenen Veränderungen sind makroskopisch kaum wahrnehmbar.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, daß dem Cumarin eine mittlere toxische Wirkung zuzuschreiben ist, da erst eine subcutane Injection von 0,3 g pro kg eine rapid ablaufende Vergiftung herbeiführt.

Die angeführten Vergiftungserscheinungen sind hauptsächlich nervöser Natur. Ebenso wie die oben citirten Autoren fand auch ich, dass das Cumarin bei Kaninchen und Ratten Narkose und Anästhesie veranlasst, und dass die durch Cumarin hervorgerufenen Athmungsstörungen in einer anfänglichen Steigerung der Athmungsfrequenz, gefolgt von einer Verlangsamung des Respirationsrhythmus, sich äussern. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung zeigt sich fast jedesmal eine Zunahme der Thränen-, Speichel- und Nasensecretion.

Die Wirkung des Cumarins auf die Leber schien mir von besonderem Interesse. Ich gehe darum in Folgendem ausführlicher auf die durch Cumarin herbeigeführten histologischen und pathologischen Schädigungen der Leber ein.

Histologische Befunde.

Mäuse waren am geeignetsten, um die Schädigungen, welche das Cumarin in der Leber herbeiführt, zu beobachten. Bei dieser Thierspecies lässt sich leicht eine subacut verlaufende Vergiftung hervorrufen; eine solche aber ist die Hauptbedingung, wenn man die Genese so tiefgehender Veränderungen verfolgen will. Dazu kommt noch, dass das Gift den Mäusen leicht per os beizubringen ist, und dass auf intestinalem Wege die Leber am directesten beeinflusst werden kann.

In Schnitten solcher Lebern, die in 10-proc. Formol oder in Sublimat fixirt und mit Hämatoxylin-Eosin oder dem van Gieson'schen Gemisch gefärbt waren, lassen sich leicht schon bei schwacher Vergrösserung zwei Arten von Veränderungen constatiren.

a) Man findet undeutlich begrenzte Regionen, die von einem unregelmässigen Netzwerk durchzogen sind; dieses Netz umschliesst unregelmässig geformte, verschieden grosse Hohlräume, die untereinander communiciren und mit Blut angefüllt sind. Solche Stellen sehen einem Angioma cavernosum der Leber zum Verwechseln ähnlich. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass an diesen Stellen die Lebertrabekel beträchtlich dünner geworden sind, so dass sie mehr aussehen wie Stränge fast spindelförmiger, degenerirter Zellen. Es macht den Eindruck, als ob diese Zellen, deren Kern schwer färbbar und deren Protoplasma (wie mit Osmiumsäure fixirte Präparate zeigen) mit Fetttröpfchen erfüllt ist, einem starken Drucke ausgesetzt gewesen wären, der von dem die intercellulären Hohlräume füllenden und dieselben auseinander dehnenden Blute ausgeübt wurde. Daher kommt auch das netzförmige Aussehen und die Aehnlichkeit mit dem Angioma cavernosum. Wenn man die intralobulären Capillaren studirt, so bemerkt man, dass hier das Endothel nicht überall intact ist, und dass folglich diese mit Blut gefüllten Zwischenräume nur zum Theil auf die erweiterten Capillaren zurückzuführen sind. Es handelt sich hier zum Theil vielmehr um eine wirkliche Hämorrhagie, die eine Folge der Zerstörung des Endothels ist.

b) Ein ganz anderes Bild zeigt sich da, wo man schon makroskopisch eine Nekrose des Lebergewebes wahrnehmen kann. Grosse graue, bröcklige Inseln, die oft ein ganzes Leberläppchen ausfüllen, sind vollkommen

nekrotisch und setzen sich aus Trabekeln zusammen, deren Structur ganz verändert ist. Man findet z. B. abgestorbene Leberzellen, welche ganz das Bild einer Coagulationsnekrose darbieten. Nach vorangegangener Schrumpfung und Zerfall des Kernes verschwindet derselbe ganz, das Protoplasma wird homogen; opak. In Organschnitten, die in Flemmingscher Lösung fixirt waren, sieht man, dass das Protoplasma der Leberzellen mit kleinsten Fetttröpfchen durchsetzt ist, und dass diese fettigen Degenerationen sich manchmal auch auf den Kern selbst zu erstrecken scheinen.

Diese ausgedehnte Nekrose des Lebergewebes hat die Eigenthümlichkeit, dass sie die peripheren Zellschichten der Leberläppchen verschont. Desto ausgesprochener und vollständiger tritt sie aber in der Umgebung der Vena centralis auf. Besonders auffällig ist es, dass an solchen Stellen die intralobulären Venen (Venae centrales) vollständig von Thromben, die aus zerfallenen Leukocyten bestehen, verstopft sind. Diese leukocytären Thrombosen setzen sich in der Umgebung der Centralvene des Leberläppchens in die intralobulären Capillaren fort. Diese Thrombosen findet man aber nirgends in den Pfortaderästen.

Beobachtet man nun die Theile, welche die nekrotisirten Herde umgeben, und welche relativ ungeschädigt geblieben sind, so zeigen sich hier, abgesehen von Vacuolenbildung in den Leberzellen, zahlreiche Kerntheilungsfiguren als Zeichen einer regenerativen Reaction. Nirgends aber stösst man auf Entzündungsprocesse.

Dies wären also die zwei Arten von Veränderungen, welche man in den Lebern der mit Cumarin vergifteten Mäuse findet. Es sind dies, um es noch einmal kurz zusammenzufassen:

1) Coagulationsnekrose der Leberzellen mit gleichzeitiger Thrombenbildung in den Centralvenen der Leberlobuli.

2) Herde mit stark erweiterten, manchmal geplatzten Capillaren, die den Eindruck eines Angioma cavernosum zunächst erwecken.

Die Nekrose mit Thrombenbildung in den intralobulären Venen und diese angiomatös aussehenden Herde sind örtlich immer von einander getrennt. Während erstere meist den oberen Leberlappen ergreift, findet man letztere im peristomachalen Leberlappen. Aber beide Krankheitserscheinungen treten immer gleichzeitig nebeneinander in der Leber des mit Cumarin vergifteten Thieres auf.

Untersucht man nun die Lebern von subcutan vergifteten Meerschweinchen und Ratten (ich habe 12 Versuchsthiere mit subcutanen Cumarininjectionen vergiftet), so ist man erstaunt, wie geringfügig die Gefässveränderung und wie weitgehend die Zellentartung ist. Während ganze Leberlappen das Bild einer Zellnekrose darboten, kam es vor, dass in derselben Leber die Erweiterung der Capillaren und die Zerstörung des Endothels ganz fehlten oder kaum nennenswerth waren. Die Kerne solcher Leberzellen werden hyperchromatisch; die Kernstructur wird undeutlich; sie zerfallen in unregelmässig geformte Körnchen oder lösen sich ganz im Protoplasma auf. Das letztere ist fettdurchsetzt oder weist Coagulationsnekrose auf.

In derartigen Fällen waren weder Venenthrombose, noch irgendwelche entzündliche Erscheinungen zu entdecken.

Versuchen wir nun, ob es möglich ist, unter Berücksichtigung der Topographie und der Art der durch Cumarin herbeigeführten Schädigungen die mechanischen Vorgänge, welche die Entstehung solcher Leberschädigungen bedingen, soweit als möglich zu erklären. Richten wir zuerst unser Augenmerk auf die nekrotischen Vorgänge und auf die Gefässthrombosen.

Die Thatsache, dass das subcutan injicirte Cumarin ausser Hämorrhagie der Magenschleimhaut ständig Nekrose und fettige Entartung der Leberzellen zur Folge hat, berechtigt uns zu der Annahme, dass das Cumarin auf diese Zellen eine primäre Wirkung ausübt. Leider lässt sich die Art und Weise dieser primären Einwirkung noch nicht definiren. Nur so viel steht bis jetzt fest, dass diese schädigende Wirkung dem Cumarin selbst, und nicht einem Spaltungsproduct desselben zuzuschreiben ist; denn das Cumarin wird in unveränderter Form von den Nieren und den Lungen wieder ausgeschieden.

Interessant ist es, zu beobachten, wie die nekrotisirende Wirkung des Cumarin in der Umgebung der Pfortader und der Pfortaderäste aufhört, während sie in dem Niveau der intralobulären Venen so stark ist, dass sie die Structur dieser Lebertheile bis zur Unkenntlichkeit verändern kann. Man kann vielleicht daraus folgern, dass der Contact zwischen dem Gift und dem die intralobulären Venen umgebenden Zellen ein viel innigerer ist, oder dass hier die schädlichen Bestandtheile des Cumarinblutes concentrirter sind. Wie aber dem auch sei, die Thatsache ist jedenfalls interessant, dass diese Verstopfung der Venen durch leukocytäre Thromben stets im Centrum des Leberläppchens, also da, wo die Zellnekrose am ausgesprochensten ist, sich findet, während in der Umgebung der Pfortaderäste, wo die Zellen verhältnissmässig gesund erhalten sind, auch keine Thrombosen zu entdecken sind. Man muss daraus schliessen, dass die Thrombenbildung eine Folgeerscheinung der Zellnekrose ist. Somit wäre dann die Zellnekrose die Hauptwirkung des Cumarin, gleichsam die unausbleibliche schädigende Folge, die dieses Gift in der Leber hervorruft.

Viel unklarer erscheint mir der Vorgang, wie die Gefässveränderung (Erweiterung der Capillaren und Hämorrhagie) zu Stande kommt. Auch hier findet man fast immer Nekrose und fettige Entartung der Leberzellen; aber es kommt noch Erweiterung der intralobulären Capillaren, Hämorrhagie und Druck auf die degenerirten Zellen hinzu. Meines Erachtens muss man, um sich die Entstehung dieses pathologischen Vorganges erklären zu können, dem Cumarin ausser seiner nekrotisirenden noch eine andere Wirkung zuschreiben, und zwar vielleicht einen Einfluss auf das Gefässsystem. Wie man sich diesen Einfluss zu denken hat, darüber liessen sich höchstens Vermuthungen aufstellen, für deren Substantiirung vorläufig noch die Grundlagen fehlen.

Die Aehnlichkeit mit den bekannten cavernösen Tumoren der Leber ist eine sehr auffallende, und es wäre nicht unmöglich, dass die hier gegebenen Versuchsresultate auch auf die Genese dieser Tumoren ein neues Licht werfen.

Frankfurt a. M., Februar 1901.

Referate.

Glockner, A., Ueber locales, tumorförmiges Amyloid des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien mit dadurch bedingter Laryngo-Tracheostenose. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 583.)

Bei einem 76-jährigen Mann, der an einer auf Prostatahypertrophie folgenden Pyelonephritis gestorben war, fand sich der Larynx und der obere Theil der Trachea mit einer glatten oder höckerigen, panzerartigen, flachen Tumormasse ausgekleidet, die sich in Form kleinerer, getrennter Höcker auch noch in die Hauptbronchien hinein erstreckte. Larynx und Trachea waren stark verengert, stellenweise bis auf 6 mm. Auf dem Schnitt zeigte die Tumormasse ein gelblich durchscheinendes, glasiges Aussehen, ähnlich dem Schilddrüsenkolloid. Diese Substanz gab die Amyloidreactionen und lag vorwiegend in den Lymphspalten des Bindegewebes oder grösseren Lymphgefässen, deren Endothelien noch gut erhalten waren, zum Theil waren auch die Wandungen von kleineren Arterien oder Drüsen von Amyloid eingenommen. Stellenweise lagen Amyloidhaufen oder -schollen, die offenbar durch Confluenz mehrerer kleinerer Stränge nach Schwund der trennenden Bindegewebszüge entstanden waren, dazwischen Riesenzellen und Herde kleinzelliger Infiltration. Ausser dem Amyloid wurde vielfach in den Bindegewebsspalten eine kolloide Masse ohne die charakteristischen Farbreactionen gefunden, in der Wand von Arterien und Drüsen auch hyalin degenerirte Partieen. Ein Uebergang dieser Substanzen in Amyloid ist wahrscheinlich. Bemerkenswerth war noch das Auftreten von zahlreichen Ekchondrosen und Exostosen in der Umgebung der Larynx- und Trachealknorpel. Die übrigen Organe des Körpers waren, auch bei mikroskopischer Untersuchung, frei von Amyloid.

Im Zusammenhalt mit den anatomischen und chemischen Untersuchungen anderer Autoren, besonders dem Befund Krawkow's, der Chondroitin-Schwefelsäure als constanten Bestandtheil des Amyloids nachwies, kommt G. zu der Ansicht, dass „locales Amyloid fast ausnahmslos nur in solchen Organen auftritt, welche reichliche Mengen elastischer Elemente enthalten". Zur Umwandlung der oben genannten kolloiden oder hyalinen Substanzen in Amyloid hält er eine Durchtränkung mit circulirender Gewebsflüssigkeit für erforderlich, wodurch sich auch die Bevorzugung der präformirten Hohlräume erklärt.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Ballowitz, E., Ueber Kernarrosion und Kernfensterung unter dem Einflusse der Zellsphäre. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 574.)

An den Epithelzellen von der Hinterfläche der Descemet'schen Membran von Katzen verschiedenen Alters fand B. ganz constante Veränderungen des Kernes, der aus einer ursprünglich rundlichen Form in eine wurstförmige übergeht und endlich Hufeisenform annimmt. Wesentlich betheiligt ist bei diesen Vorgängen die Zellsphäre, die entsprechend den Kernveränderungen ihren Ort wechselt und dabei häufig Durchlöche-

rungen und Fensterungen des Kernes bewirkt. B. glaubt, dass es sich dabei um einen chemischen Process handelt, bei dem die Zellsphäre durch ihre vitale Thätigkeit Theile des Kernes zur Auflösung bringt.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Kottmann, W., Ueber Kernveränderungen bei Muskelatrophie. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 75.)

In 2 Fällen hochgradiger Muskelatrophie, das eine Mal bei Leukämie, das andere Mal bei Oesophaguscarcinom, fand K. im Pectoralis major neben Kernvermehrung eigenthümliche Verklumpungserscheinungen der Kerne. Dieselben waren bald zu dicken Klumpen, bald zu mächtigen Platten zusammengeflossen, welche die Muskelfaser auf einem grossen Theile ihres Umfanges umgaben. Die Grenzen der einzelnen an der Bildung betheiligten Kerne waren nicht mehr erkennbar, ebenso waren Chromatin und Kernsaft nicht mehr zu unterscheiden. Die Färbung war im Ganzen homogen mit Differenzen in der Intensität, wobei stärkere Färbung stellenweise wohl durch leistenartige Vorsprünge oder sonstige Verdickung hervorgerufen war. Im Innern fanden sich zuweilen Lücken. Sehr auffallend waren ferner lange, dünne Fäden, welche die Platten verbanden.

Diese Kernveränderungen betrafen nicht die am meisten atrophischen Fasern, sondern noch relativ breite, die indessen meist nur mangelhafte Querstreifung erkennen liessen. In einigen weiteren Fällen wurden ähnliche Veränderungen, aber in weit geringerem Grade gefunden, unter anderen auch einmal bei Bleilähmung, so dass vermuthlich auch Atrophieen nervösen Ursprungs gelegentlich derartige hochgradige Kernveränderungen im Gefolge haben können. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Arnold, J., Ueber Granulafärbung lebender und überlebender Gewebe. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 101.)

Untersuchungen an der Lunge, Schwimmhaut, Haut und dem Mesenterium des Frosches im lebenden und überlebenden Zustande über Färbung der Granula mit Neutralroth und Methylenblau führten A. zu demselben Ergebniss, wie die bereits früher mitgetheilten Versuche an lebenden und überlebenden Leukocyten, dass nämlich die Granula wichtige Structurbestandtheile der Zelle, wahrscheinlich umgewandelte Plasmosomen sind, nicht blosse Secretions-, Fällungs- oder Quellungsproducte. Flimmerepithelien mit zahlreichen gefärbten Granula behielten ihre Flimmerbewegung in unverminderter Stärke bei. Zuweilen entfärbten sich die Granula bei längerer Beobachtung wieder, um sich bei erneuter Farbstoffzufuhr wieder zu färben. Neben gefärbten wurden ungefärbte Granula beobachtet, oft in Fäden eingebettet. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Sacerdotti, C., Ueber das Knorpelfett. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 152.)

S. untersuchte die einzelnen Knorpelarten mehrerer Thierspecies, besonders eingehend des Kaninchens und des Menschen unter verschiedenen theils gegebenen, theils experimentell erzeugten Bedingungen auf ihren Fettgehalt. Er fand das Fett als constanten Bestandtheil der Knorpelzelle. Beim Menschen enthielt schon der Knorpel eines $5^1/_2$-monatlichen Embryos Fetttröpfchen. Die Menge des Fettes nahm im allgemeinen mit dem Alter zu, beim Kaninchen schneller als beim Menschen. Im höheren Alter trat Zerfall und theilweise Verseifung der Fettkugeln ein. Liess S. Thiere verhungern, wobei sie 47—50 Proc. an Körpergewicht verloren, so blieb doch

der Fettgehalt der Knorpelzellen unverändert, ebensowenig hatte bei erwachsenen Thieren eine langdauernde durch Exstirpation des oberen Halssympathicus-Ganglions erzeugte Hyperämie eines Ohres einen Einfluss auf das Fett des Ohrknorpels. Bei jungen, wachsenden Thieren dagegen hatte dieselbe Operation gleichzeitig mit einem stärkeren Wachsthum des hyperämischen Ohres eine Vermehrung des Knorpelfettes zur Folge. Bakterielle Entzündungen hatten im allgemeinen nur geringen Einfluss, so lange sie sich auf die Nachbarschaft der Knorpelzellen beschränkten. Wurden diese selbst mit ergriffen, so fand eine Vertheilung des Fettes in kleine Körnchen statt.

Diese Resultate sucht S. einheitlich durch die Annahme zu erklären, dass dem Knorpel ebenso wie allen anderen Geweben durch die Körpersäfte Fett zugeführt und in den Zellen, wahrscheinlich unter wesentlicher Mitwirkung des Protoplasmas, fixirt wird. Während nun aber andere Fettdepots im Bedarfsfalle, angeregt durch Nervenreize, ihr Fett wieder an das Blut abgeben, ist die Knorpelzelle vermöge ihrer eigenartigen Structur, besonders ihrer Lagerung in einer festen Grundsubstanz, und wegen des Fehlens von Nervenreizen dazu nicht im Stande. Zerfall und Resorption des Fettes tritt erst ein, wenn das Protoplasma durch Abschwächung seiner Lebensenergie unfähig wird, das Fett zurückzuhalten.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Heile, Ueber die Ochronose und die durch Formol verursachte pseudo-ochronotische Färbung der Knorpel. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 148.)

H. untersuchte 2 Fälle von Ochronose bei einer 36- und einer 52-jähr. Frau, die beide an Mitralendocarditis litten. Bei der einen war eine geplatzte Tubarschwangerschaft operirt worden und es fand sich nach dem an eitriger Peritonitis erfolgten Tode ein grosser Bluterguss im Douglas, die andere hatte aus einem lange Zeit bestehenden Ulcus cruris häufig geblutet. Die charakteristischen braunen bis schwarzen Pigmentirungen betrafen besonders alle Arten von Knorpel, die Intima der Aorta, die retrosternalen Lymphdrüsen; mikroskopisch waren sie noch nachweisbar in den Endothelzellen der Markgefässe und den Bindegewebszellen des Markes im Centrum der Rippenknorpel, in den Periostzellen der Rippen, den Bindegewebs- und Kupffer'schen Sternzellen der Leber. Am reichlichsten wurde das Pigment in degenerirten Zellen und Geweben angetroffen, doch waren auch völlig intacte Zellen im Knorpel, Bindegewebe und in der Aorta häufig pigmentirt. Das Pigment war theils diffus, theils in Form von Körnern in die Zellen oder die Grundsubstanz eingelagert, in letzterem Falle oft in Gestalt zierlicher Reihen. Eisenreaction gab das Pigment selbst nicht, wohl aber zuweilen das Protoplasma der befallenen Zellen und das Bindegewebe der pigmentirten Lymphdrüsen, so dass man eine Trennung des Eisens vom Pigment annehmen muss. Im gelösten Pigment waren Spuren von Eisen nachweisbar. Die Lösung gelang in 10-proc. Kalilauge. Baryt, essigsaures Blei sowie Eisenchlorid erzeugten Fällungen. Spektroskopisch verhielt sich das Pigment völlig indifferent. Danach rechnet H. das Pigment zur Gruppe der Melanine. Den ganzen Process definirt er als eine „Hämochromatose, die Organe mit leimgebenden Substanzen befällt“. Den Blutergüssen spricht er keine ausschlaggebende Bedeutung zu, meint vielmehr, dass der im Blute kreisende Farbstoff bei vorhandener Disposition, besonders bei gichtisch-rheumatischer Diathese,

die Gewebe mit kollagener Substanz durchtränke und sich dann an den Zellen zu Körnchen verdichte.

Der Ochronose makro- und mikroskopisch sehr ähnliche Pigmentirungen beobachtete H. beim Einlegen von verschiedenen Organen in starke Formaldehydlösungen. Je stärker der Blutgehalt war, um so deutlicher trat die Erscheinung auf. Spektroskopisch liess sich nachweisen, dass zwei verschiedene Pigmente entstanden, je nachdem frisches, sauerstoffreiches oder reducirtes, gefaultes Blut verwendet wurde. Im ersten Falle entstand Hämatin, im zweiten Hämochromogen. Die Aehnlichkeit der mikroskopischen Bilder bei Ochronose und Pseudo-Ochronose, wie sie in den beigegebenen Abbildungen zu Tage tritt, ist frappant.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Maximow, A., Die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Eierstocksverletzungen und die Regenerationsfähigkeit des Eierstocksgewebes. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 95.)

M. verletzte bei Kaninchen verschiedenen Alters die Ovarien durch Ausschneiden kleiner Stücke, Einstecken einer glühenden Nadel oder Durchziehen eines Seidenfadens und untersuchte nach verschieden langer Zeit, 5 Stunden bis 80 Tage, die Heilungs- und Regenerationsvorgänge. Das Keimepithel deckt die in ihm entstandenen Defecte innerhalb der ersten 24 Stunden zum Theil durch Vorschieben der alten Epithelzellen, wobei sich dieselben etwas abplatten. Nebenher entwickeln sich ausgesprochene Neubildungsvorgänge in Gestalt von zahlreichen Mitosen, denen eine Hypertrophie der Zellen vorangeht. Besonders lebhaft ist die Zellvermehrung durch Mitose am 2. und 3. Tage. Die Zellen werden entweder in continuirlicher Reihe vorgeschoben oder können sich auch loslösen und durch Fortkriechen mittelst amöboider Bewegungen einen neuen Standort suchen. Dabei werden sie Granulationszellen äusserst ähnlich. Bei grossen Defecten oder Auflagerung umfänglicher Blutgerinnsel erlahmt die Regenerationskraft, bevor der Epitheldefect völlig überkleidet ist. Selbst nach 70 Tagen wurden Narben ohne Epithelbedeckung beobachtet.

Unter den Veränderungen am interstitiellen Gewebe bespricht Verf. getrennt diejenigen an dem gewöhnlichen Bindegewebe und die an den Stromazellen, obwohl er auch diese nur bei erwachsenen Thieren vorkommenden, grossen epitheloiden und von manchen Autoren auch wirklich vom Epithel abgeleiteten Zellen für Abkömmlinge des Bindegewebes ansieht. Das Bindegewebe bildet in der gewöhnlichen Weise ein Granulationsgewebe, an dem die Wucherungserscheinungen etwa vom 5. Tage ab nachlassen und das bereits am 10. Tage den Defect mit jungem Bindegewebe ausgefüllt hat. An den Stromazellen herrschen degenerative Processe vor. Die Degeneration verläuft meist nach dem Typus der fettigen oder hydropischen Entartung, daneben wurde aber noch eine dritte Form beobachtet. Sie war charakterisirt durch das Auftreten einer anfangs grobkörnigen, später zu homogenen, scholligen Massen zusammenfliessenden Substanz in den Zellen, die sich mit Eosin intensiv rosa färbte und einen starken, positiv chemotaktischen Einfluss auf die Leukocyten ausübte. Durch Zerfall der Zellen kann die Masse intercellulär zu liegen kommen. Allmählich wird sie resorbirt. Hypertrophische Zustände und Mitosen fanden sich an Stromazellen relativ spärlich. Dass auch die Stromazellen ein Contingent für das Granulationsgewebe stellen, hält M. für nicht

unwahrscheinlich. Nach Bildung der Narbe zeigen die benachbarten Stromazellen Zustände der Atrophie.

Von den Follikeln verfallen die Primärfollikel einer einfachen Degeneration, wobei die Follikel-Epithelzellen durch Phagocytose sich anfangs an der Zerstörung der Eizelle betheiligen, um schliesslich auch ihrerseits zu Grunde zu gehen. Weiter entwickelte Follikel mit deutlichem Flüssigkeit-erfüllten Follikelraum erwiesen sich als verhältnissmässig sehr widerstandsfähig, da sie oft in unmittelbarer Umgebung der Verletzung entwicklungsfähig blieben. Reife Follikel gingen im Ganzen dieselben Veränderungen ein wie nach dem normalen Platzen. Nach Verlust des Eies degenerirte das Follikelepithel, nachdem auch hier eine Zeit lang Neigung zur Phagocytose bestanden hatte, und der Innenraum des collabirten Follikels wurde schliesslich von der Theca und dem umgebendem interstitiellen Gewebe aus mit Bindegewebe ausgefüllt.

Wurde ein Corpus luteum verletzt, so degenerirten die Luteinzellen, wobei neben der fettigen Entartung ebenfalls die oben bei den Stromazellen näher geschilderte körnige beobachtet wurde. Nur selten und nur in den ersten 4 Tagen waren progressive Veränderungen, Hypertrophie und mitotische Theilung nachweisbar.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Reich, C., Ueber die Entstehung des Milzpigments. (Virch. Archiv, Bd. 160, 1900, S. 378.)

R. untersuchte das Milzpigment bei Winterfröschen (Rana esculenta), zumeist an Schnittpräparaten. Er fand es in Lymphocyten eingelagert oder in grösseren Depots in Gestalt von verschieden grossen, honiggelben Körnchen, welche mit Ferrocyankalium-Salzsäure die Eisenreaction gaben. Es handelte sich somit um hämatogenes Pigment, das, wie direct beobachtet werden konnte, durch allmählichen Zerfall von rothen Blutkörperchen entstand, die entweder frei oder in Lymphocyten eingeschlossen lagen. Der letztere Modus wurde im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren verhältnissmässig selten beobachtet, was R. darauf zurückführt, dass im Winter gleichzeitig mit den übrigen Lebensvorgängen auch die phagocytäre Function der Milzzellen darniederliegt. Der Zerfall des Protoplasmas der rothen Blutkörperchen ging dem des Kernes stets voraus.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Heinz, R., Ueber die Herkunft des Fibrins und die Entstehung von Verwachsungen bei acuter adhäsiver Entzündung seröser Häute. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 365.)

H. injicirte Kaninchen 2-proc. Jod-Jodnatriumlösung in die Pleura- und Peritonealhöhle und erzielte dadurch echte fibrinöse Entzünduug. An der Pleura waren die Serosa-Deckzellen meist verloren gegangen, wo sie noch nachweisbar waren, lagen sie in der Regel unter dem Fibrin, nur selten über demselben. H. nimmt an, dass sie in diesem Falle durch den Exsudationsstrom fortgerissen worden und auf der Oberfläche der Fibrinmembran haften geblieben seien.

In frischen Fibrinauflagerungen liessen sich stellenweise Bestandtheile der Pleura nachweisen: Abgestossene Deckzellen und Bindegewebe mit elastischen Fasern. H. führt diesen Befund darauf zurück, dass sich häufig Theile der oberflächlichen Pleuraschicht abstossen, ohne aber in

Fibrin umgewandelt zu werden. Die Defecte werden durch eine intensive Wucherung des übrig bleibenden Pleuragewebes bald wieder ausgeglichen.

Am Peritoneum geht ebenfalls überall da, wo zwei Serosaflächen verkleben, die Deckzellschicht bis auf geringe Reste verloren. Unter der eigentlichen Fibrinschicht ist „eine weisslich-trübe, opake Membran“ von hyalinem Aussehen bemerkbar, in der sich noch spindelförmige Kerne und elastische Fasern nachweisen lassen. Mit Fibrin hat diese Schicht nichts zu thun, sie ist vielmehr Bindegewebe, das, analog den Vorgängen bei der Coagulationsnekrose, durch das Zusammenwirken der entzündlichen Reizung und der Durchströmung mit exsudirender Flüssigkeit der hyalinen Degeneration anheim gefallen ist. Die erste Vereinigung zweier Darmschlingen kommt durch Exsudatfibrin zu Stande, das später durch Bindegewebe ersetzt wird.

Nach seinen Beobachtungen stellt sich H. mit Entschiedenheit auf die Seite derer, die das Fibrin durch Exsudation, nicht durch Degeneration des Bindegewebes entstehen lassen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Lewy, Die Beziehungen der Charcot-Leyden'schen Krystalle zu den eosinophilen Zellen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, S. 59.)

L. zeigt, dass überall dort, wo reichlich eosinophile Zellen zu finden sind, auch Charcot-Leyden'sche Krystalle auftreten, so in sämmtlichen Geweben bei der Leukämie, im Auswurfe bei verschiedenartigen Erkrankungen der Athmungsorgane, in Nasenpolypen, in verschiedenartigen Geschwülsten, in den Faeces bei Helminthiasis, im Blute und Eiter bei den verschiedenen hier genannten Krankheiten und im normalen Knochenmark. Sind die Krystalle im frischen, dem Körper eben entstammenden Präparat noch nicht vorhanden, so schiessen sie bald auf, wenn man das Gewebsstückchen, Blut, Eiter etc. vor Eintrocknung geschützt aufbewahrt resp. der spontanen Fäulniss überlässt. In anderer Weise lassen sie sich darstellen, wenn man verschiedene Metallsalze auf die eosinophilen Zellen einwirken lässt.

Nach besonderer Methode hergestellte Färbepräparate lassen erkennen, dass die Krystalle innerhalb der eosinophilen Zellen entstehen können, und dass die extracellulär sich bildenden wahrscheinlich von eosinophilen Granulis ausgehen, welche ebenfalls frei in den Gewebsspalten sich vorfinden. Dabei ist nicht anzunehmen, dass die eosinophilen Körnchen direct zu Krystallen zusammentreten oder auch nur durch chemische Umwandlung das Material dazu liefern. L. stellt vielmehr die Hypothese auf, dass eine Muttersubstanz der Krystalle in verschiedenen Geweben physiologischerweise gebildet und von den durch Chemotaxis angelockten Rundzellen vernichtet werde. Unter besonderen Bedingungen würde die Substanz so reichlich gebildet, dass ein Ueberschuss von ihr bleibt, der dann zur Bildung der Krystalle Anlass giebt. Die eosinophilen Körnchen sollten dann durch Verarbeitung der Krystall-Muttersubstanz von den ursprünglich in normaler Form eingewanderten Rundzellen gebildet werden. L. führt jedoch selbst wichtige Gegengründe gegen diese Hypothese an.

Püssler (Leipzig).

Müller, Paul, Ueber die Reduction des Cholesterins zu Koprosterin im menschlichen Darmkanal. [Aus dem hygienischen Institut der Universität Graz.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 29, S. 129.)

Bondzynski und Humnicki haben gefunden, dass ein vom ersteren als „Koprosterin" beschriebener Körper, der regelmässig in normalen menschlichen Faeces nachgewiesen werden kann, ein Reductionsproduct des Cholesterins darstellt und es wahrscheinlich gemacht, dass die Umwandlung des Cholesterins in Koprosterin im Darmkanal selbst vor sich gehe als Folge der hier stattfindenden Fäulnissprocesse, während Flint diese Umwandlung als das Resultat der physiologischen Thätigkeit der Darmschleimhaut ansieht. Da durch absolute Milchdiät die Eiweissfäulniss im Darme eingeschränkt werden kann ohne Behinderung der Verdauungsthätigkeit der Darmschleimhaut, versuchte Müller durch Untersuchungen des Milchkothes von 5 Kindern und 2 Erwachsenen die strittige Frage zu entscheiden. Es gelang in allen Fällen aus Milchkoth stets unverändertes Cholesterin zu gewinnen und so die von Bondzynski und Humnicki ausgesprochene Hypothese zu stützen. *E. P. Pick (Wien).*

Mayer, Sigmund, Einige Versuche und Beobachtungen am Haare. (Prager med. Wochenschrift, 1898.)

M.'s Untersuchungen erstrecken sich auf das unterste $^1/_2$—$^3/_4$ cm lange Stück ausgerissener weisser Papillenhaare, welches zwischen dem noch keratohyalinhaltigen cutanen Rissende und dem gegen das freie Ende des Haares hin befindlichen, im durchfallenden Lichte tiefschwarz und undurchsichtig erscheinenden Theile des Haarmarks liegt. Dieses Stück des Haares ist durch seine Durchsichtigkeit auffallend und besitzt einen gelbbraunen, scheckigen Farbenton. Bei Behandlung dieses Haarstückes mit Kalilauge beobachtet man unter dem Mikroskope ein ruckweises Vorrücken der schwarzen Masse — Luft — aus dem oberen Markabschnitte in den zuletzt beschriebenen Theil des Haarmarks. Jedoch kann das Anschiessen der Luft auch von einer beliebigen anderen Stelle des vorher licht erscheinenden Haarstückes erfolgen. Diese Versuche gelingen an einem Kolbenhaare nicht. Wohl aber ergeben sie, was das Wichtigste ist, ganz zweifellos positives Resultat auch bei nicht weissen Haaren. M. zieht daraus den Schluss, dass auch in den nicht weissen Haaren im Marke Luft enthalten ist, die jedoch erst durch das genannte Experiment sichtbar gemacht wird, indem sie sonst in so fein vertheiltem Zustande sich findet, dass sie deswegen nicht erkannt werden kann. *v. Ritter (Prag).*

Pierallini, G., Ueber alimentäre Oxalurie. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 173.)

Nach dem Verfahren von Salkowski, das darin besteht, die durch Salzsäure aus ihren Verbindungen frei gemachte Oxalsäure mit Aether zu extrahiren und sie dann nach Alkalisirung und Zusatz von Chlorcalciumlösung durch Essigsäure als oxalsauren Kalk auszufällen, bestimmte P. den Oxalsäuregehalt des Harnes bei gewöhnlicher Nahrung sowie nach Eingabe von Oxalsäure, rein oder als oxalsaurer Kalk, und von oxalsäurereichen Nahrungsmitteln, wie Spinat und Thee. Der normale Harn von 3 Frauen enthielt Spuren bis zu 6 mg Oxalsäure. Die Einführung reiner Oxalsäure steigerte auch ihre Ausscheidung im Harn beträchtlich. Dasselbe war der Fall nach Eingabe des unlöslichen Calciumsalzes, wenn auch in geringerem Grade. Auch die geringen Mengen von Oxalsäure im Spinat und Thee, die beide in fertig zubereiteter Form, nicht als Rohmaterial, untersucht wurden, reichten schon aus, um eine deutliche Zunahme der Oxalsäure des Harnes hervorzurufen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Waldvogel, Zur Lehre von der Acetonurie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 501.)

Auf Grund von Versuchen an Menschen mit und ohne Stoffwechselerkrankung kommt W. zu folgenden Resultaten: Körper- und Nahrungseiweiss sind wohl die Quelle des Acetons sicher nicht. Kohlehydrate, per os gereicht, wirken acetonvermindernd, subcutan aber eher vermehrend. Eine Erklärung für diese letztere Thatsache kann noch nicht gegeben werden. Fett per os steigert die Acetonurie subcutan nicht, vielleicht wegen der äusserst langsamen Resorption. Die eigentliche Quelle des Acetons ist wahrscheinlich das Fett, das Nahrungsfett sowohl, welches in Form von Fettsäuren in das Blut gelangt, wie das Körperfett, wenn es unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen des Organismus zerfällt. In der Höhe der Acetonurie bei gleicher Ernährung kommen individuelle Verhältnisse zum Ausdruck. Bei sinkender Oxydationskraft oder massenhaftem Fettzerfall im Körper werden Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure, die niedrigeren Oxydationsproducte des zerfallenen Fettes, ausgeschieden.

Ob der Ort der Acetonbildung der Darmkanal ist, muss noch zweifelhaft bleiben; sicher ist, dass Vorgänge im Verdauungstractus eine grosse Rolle spielen. Dabei kommt es weniger darauf an, ob Dyspepsie besteht, als darauf, womit der Darmtractus gefüllt ist. Das Auftreten von Aceton ist immer ein Zeichen von Inanition; die Dyspepsieen wirken dadurch acetonvermehrend, dass sie den Verlust an Nährstoffen erhöhen.

Pässler (Leipzig).

Richter, Kritisches und Experimentelles über die Beziehungen zwischen Nieren und Glykosurie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 160.)

Ausgehend von der klinischen Thatsache, dass in zahlreichen Fällen von Diabetes die Zuckerausscheidung mit dem Auftreten von Albuminurie sinkt, manchmal sogar ganz schwindet, sowie von den Angaben Achard's und Baylac's, welche gefunden haben, dass die Erzeugung von alimentärer Glykosurie bei Menschen mit verschiedenartigen Nierenerkrankungen erschwert ist, hat R. Thierversuche angestellt. R. erzeugte bei Kaninchen auf verschiedene Art (mittels chromsaurem Kali, Aloïn, Cantharidin) Nephritis. Phloridzinvergiftung rief dann bei solchen Thieren eine geringere oder auch zeitlich später hervortretende Glykosurie hervor, als bei nierengesunden Kaninchen. Verf. sieht darin eine Stütze für die Ansicht, dass der primäre Angriffspunkt für die Phloridzinglykosurie in den Nieren zu suchen ist. Dagegen hält er es nicht für erlaubt, aus diesen Resultaten Schlüsse auf die Bedeutung der Niere für die diabetische Glykosurie des Menschen zu ziehen. Um ein Urtheil zu gewinnen über die Fähigkeit der erkrankten Nieren, vermehrten Blutzucker regulatorisch auszuscheiden, muss vielmehr experimentell eine Hyperglykämie erzeugt werden. Nach früheren Versuchen Richter's gelingt dies am besten durch Diuretin. Wurde nun Thieren mit einer intensiven toxischen Nephritis Diuretin injicirt, so wurde dadurch die Glykosurie zwar nicht constant, aber deutlich beeinflusst. In manchen Fällen war nur ihr Eintritt wesentlich verzögert; in anderen Fällen blieb sie sogar ganz aus, und zwar, trotzdem der Blutzucker zu Werthen angestiegen war, die beim normalen Thier sicher zu Glykosurie geführt hätten. Bei leichter toxischer Nephritis schieden die Thiere auf Diuretin den Zucker ganz ebenso aus, wie nierengesunde Controlthiere; mitunter kam es sogar vor, dass solche Thiere auf Diuretin früher und reichlicher mit Glykosurie reagirten,

als die nierengesunden Controlthiere. Die Durchlässigkeit der kranken Niere für Blutzucker kann also unter gewissen Voraussetzungen herabgesetzt sein, ist es aber nicht in allen Fällen. *Pässler (Leipzig).*

Bial, Ueber Pentosurie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 472.)

Verf. beobachtete zu den bisher bekannten 2 Fällen von chronischer Pentosurie 2 neue. Es handelte sich um einen 57-jährigen und einen 28-jährigen Mann, beides keine Diabetiker. Eine Verwechslung mit Glykuronsäure schliesst B. aus. *Pässler (Leipzig).*

Predtetschensky, Ein Fall europäischer Chylurie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, S. 84.)

Nach einer sehr übersichtlichen geschichtlichen Einleitung folgt die Beschreibung eines Falles von echter Chylurie. Im Harn fand sich namentlich nach Mahlzeiten neben Fett auch Eiweiss, sowie weisse Blutkörperchen (ausschliesslich in Form kleiner Lymphocyten), rothe Blutkörperchen und Fibringerinnsel. Der Harn enthielt keinen Zucker, keine vermehrte Harnstoff- oder Harnsäuremenge. Die Zusammensetzung des Harns kann nach P. nur dadurch erklärt werden, dass in Folge einer Lymphfistel wirklich Chylus in die Harnwege gelangt ist. Das Fehlen von Zucker könne diese Ansicht nicht erschüttern, der Zucker könne durch Fermentwirkung zerstört sein. Ein einziges Mal wurden bei sehr zahlreichen Untersuchungen Bandwurmeier (wahrscheinlich Taenia nana) im Harnsediment gefunden, im Stuhl wurden sie stets vermisst.

Im Anschluss an die Beschreibung seines Falles stellt Verf. folgende Sätze auf:

1) Ohne Zweifel existirt die wahre Chylurie, d. h. ein solcher pathologischer Zustand, wo sich der Chylus durch einen lymphatischen Fistelgang an irgend einer Stelle der Harnwege (Nieren, Ureteren, Blase etc.) dem normalen Harn beimengt.

2) Wahrscheinlich ist auch die Existenz einer besonderen Art von Lipurie, bei welcher sich das Fett in die Nieren aus dem Blute filtrirt, wenn das Blut übermässig reich an Fett ist (Lipämie).

3) Die Fälle von Chylurie scheiden sich in parasitäre und nichtparasitäre, wobei man als Parasiten für die tropische Chylurie die Filaria sanguinis hominis und das Distoma haematobium, für die europäische den Eustrongylus gigas und vielleicht die Taenia nana annehmen kann.

4) Eine genaue anatomische Ursache der nichtparasitären Form der Chylurie kennt man bis jetzt noch nicht, wahrscheinlich entsteht sie durch Tumoren, peritoneale Adhäsionen etc., welche zu grösseren Lymphstämmen in localer Beziehung stehen. *Pässler (Leipzig).*

Harnack, Erich und Frl. **Else von der Leyen,** Ueber Indicanurie in Folge von Oxalsäurewirkung. [Aus dem pharmakologischen Institut zu Halle a. S.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 29, S. 205.)

Gelegentlich einer schweren, jedoch nicht tödtlichen Sauerkleesalzvergiftung fand H. eine auffallend starke Indikanurie. Auf Grund dieser Beobachtung führte er gemeinsam mit v. der Leyen Thierversuche aus, bei welchen Oxalsäure und Schwefelsäure per os, erstere auch subcutan den Thieren beigebracht wurde; zu den Versuchen wurden zumeist mit vegetabilischer Kost gefütterte Hunde verwendet, da sich Kaninchen als wenig brauchbar erwiesen. Die Versuche zeigten, dass sowohl durch Ver-

giftung mit verdünnter Schwefelsäure (in 2,5—6-proc. Lösung), als auch durch Einführung von Oxalsäure per os Indicanurie erzeugt werden kann. Bei subcutaner Application der Oxalsäure in Form des neutralen Natronsalzes genügen schon mitunter relativ kleine, ungiftige Dosen (0,06 g bei einem Hunde), um Indicanurie herbeizuführen. Da die Versuchsthiere, welche so geringe Mengen des Salzes erhielten, vollkommen gesund blieben, insbesondere keine Störungen der Darmfunction zeigten, liegt die Annahme nahe, die durch Oxalsäure erzeugte Indicanurie nicht auf eine Darm-, sondern eine allgemeine Stoffwechselwirkung zurückzuführen und dieselbe den übrigen Giftwirkungen der Oxalsäure an die Seite zu stellen. Zucker konnte selbst bei Wechsel der Nahrung in keinem Falle im Harne nachgewiesen werden. *E. P. Pick (Wien).*

Heim, P., Ueber cyklische Albuminurie. (Orvosi Hetilap, 1900, No. 27—28.)

Im Anschlusse an 3 bei Kindern von 12—13 Jahren beobachtete Fälle von Pavy'scher Krankheit untersuchte Verf. die noch dunkle Frage der Pathogenese dieser Krankheit und legt hier den Gedanken nahe, dass zwischen der Hysterie und Neurasthenie im Pubertätsalter, sowie der cyklischen Albuminurie ein Zusammenhang zu suchen sei, wenn wir den Umstand in Betracht ziehen, dass von den an cyklischer Albuminurie leidenden Kindern gerade die im Pubertätsalter stehenden Mädchen die Mehrzahl bilden und dass ihre Klagen jenen der neuropathischen Kinder gleichen. Als directe Ursache der Albuminurie kann eine Circulationsstörung der Nieren angenommen werden, wissen wir doch, dass bei Hysterie vasomotorische Störungen nicht selten sind und oft so bedeutend sein können, dass sie zu Magen- und Lungenblutungen führen. Verticale Körperhaltung steigert die Circulationsstörung den hydraulischen Gesetzen gemäss, deshalb ist der Nacht- sowie Morgenurin eiweissfrei und der während des Tages gelassene Urin eiweisshaltig (orthotische Albuminurie). *J. Hönig (Budapest).*

Strauss und **Philippsohn,** Ueber die Ausscheidung enterogener Zersetzungsproducte im Urin bei constanter Diät. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900, S. 369.)

Untersucht wurde die Ausscheidung der flüchtigen Fettsäuren, der aromatischen Oxysäuren, des Phenols, des Indicans und der Aetherschwefelsäuren bei constanter Diät im Harn von Gesunden und Kranken.

Die Menge der im Urin erscheinenden flüchtigen Fettsäuren und aromatischen Oxysäuren + Hippursäure bewegt sich unter normalen Verhältnissen innerhalb ziemlich enger Grenzen. Phenol erscheint beim normalen Menschen mit normalen Verdauungsorganen im Urin nicht in nachweisbarer Menge. Obstipation, besonders die bei Bleikolik auftretende, erzeugt abnorm hohe Ausscheidungswerthe für Aetherschwefelsäuren, flüchtige Fettsäuren, aromatische Oxysäuren + Hippursäure. Meist steigen auch die Indicanwerthe, Phenol erscheint im Harn. Das Verhalten der Salzsäurereaction des Magens beeinflusst die hier besprochenen Ausscheidungen nur in ganz geringem, praktisch nicht in Betracht kommendem Grade.

Die Mengen der flüchtigen Fettsäuren und des Phenols, die im Darm gebildet werden, sind wahrscheinlich bedeutend grösser, als die im Urin erscheinenden Quantitäten dieser Stoffe. Der Organismus verfügt wahrscheinlich über Mittel, welche die im Darmkanal gebildeten Zersetzungs-

producte derartig umwandeln, dass sie im Urin zum grössten Theile nicht mehr nachweisbar sind. Dafür spricht u. a. die Thatsache, dass bei anatomischen Veränderungen des Leberparenchyms besonders deutliche Aenderungen im Gehalte des Urins an Zersetzungsproducten wahrnehmbar sind, und auch die Beobachtung, dass gerade bei der Bleikolik, welche ja auch häufig andere Stoffwechselstörungen erzeugt, sowie bei Diabetikern und bei Fiebernden hohe Werthe nicht selten sind.

Man hat daher weitere Untersuchungen darauf zu richten, welchen Veränderungen die Mengen der Zersetzungsproducte im Urin unterliegen bei verschiedenen krankhaften Störungen der Gewebe im Gegensatz zu Störungen, welche auf den Darmkanal beschränkt sind.

Pässler (Leipzig).

Sternberg, Chemisches und Experimentelles zur Lehre vom Coma diabeticum. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 65.)

Es wurde bewiesen, dass weder den Oxydationsstufen der β-Oxybuttersäure, noch der β-Oxybuttersäure selbst eine specifisch toxische Wirkung im Sinne der Erzeugung eines diabetischen Comas zukommt. Aus theoretischen Gründen kommt Verf. zu der Ansicht, dass es wahrscheinlich die Muttersubstanz der β-Oxybuttersäure im Organismus ist, welche das Coma hervorbringt, und dass diese Muttersubstanz die β-Amidobuttersäure sein muss. Es gelang, diese Säure ausserhalb des Organismus darzustellen, und in der That zeigte die Substanz eine hohe toxische Wirkung auf den Thierkörper in dem erwarteten Sinne. Sie rief gleichzeitig einen narkotischen Zustand und eine Erregung der Respiration und des Blutdruckes hervor, erzeugte also die charakteristischen Merkmale des Coma diabeticum. Es gelang vorläufig noch nicht mit Sicherheit, nach Einverleibung der β-Amidobuttersäure entweder β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure oder Aceton im Harn nachzuweisen. Dieser Befund wäre noch erforderlich, um einwandsfrei nachzuweisen, dass die β-Amidobuttersäure thatsächlich die Muttersubstanz der β-Oxybuttersäure im animalen Organismus ist. Jedenfalls weisen schon die bisherigen Resultate dringend darauf hin, dass nicht die Alkaliverarmung, sondern eine specifische Toxinwirkung im Sinne der Anschauungen von Klemperer und Noorden die Ursache des Coma diabeticum sein muss. *Pässler (Leipzig).*

Lüthje, Stoffwechselversuch an einem Diabetiker mit specieller Berücksichtigung der Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss und Fett. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, S. 397.)

L. führte seinen ausgedehnten Stoffwechselversuch an einem jugendlichen Diabetiker schwerer Form durch. Er benutzte den Versuch zur Prüfung verschiedener Probleme des allgemeinen sowie des speciellen Stoffwechsels der Diabetiker. Seine Versuchsergebnisse führen ihn zu der Ansicht, dass Zucker im diabetischen Organismus aus Eiweiss in der Weise gebildet wird, dass verschiedene Eiweissarten resp. thierische Gewebe verschiedene Mengen Harnzucker liefern, und zwar erhielt L. bei seinen Kranken nach Caseïn- und Pankreasnahrung eine höhere Zuckerausscheidung als nach Rindfleisch-, Eiereiweiss- und Kalbsthymusnahrung. Ferner schien bei Rindfleischnahrung wieder mehr Zucker ausgeschieden zu werden als nach Eiereiweissnahrung. Als Ursache dieser Differenz hält L. es für am wahrscheinlichsten, dass die verschiedenen Eiweisskörper bei ihrer Spaltung verschieden grosse Mengen von Kohlehydraten liefern.

Die ziemlich allgemein vertretene Anschauung, dass aus Fett im

diabetischen Organismus kein Zucker gebildet werde, konnte auch für den zum Versuch verwandten Patienten bestätigt werden.

Eine Verminderung der Oxydationsenergie des Organismus liess sich nicht nachweisen. Der Eiweissumsatz war nicht abnorm erhöht.

Pässler (Leipzig).

Sachs, Ueber die Bedeutung der Leber für die Verwerthung der verschiedenen Zuckerarten im Organismus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 87.)

Strauss und Bamberg haben angegeben, dass bei Fröschen nach Entfernung der Leber die Toleranz gegen Traubenzuckerzufuhr nicht vermindert ist. In Anlehnung an diese Experimente untersuchte Verf., ob die Entleberung bei Fröschen eine Toleranzänderung für andere Kohlehydrate als Dextrose herbeiführe. Der Zucker wurde dabei in wässeriger Lösung subcutan injicirt. Versuche mit Lävulose ergaben zunächst, dass der Frosch gegenüber dieser Zuckerart überhaupt eine geringere Toleranz zeigt, als gegen Dextrose. Die Toleranzgrenze wurde aber durch die Entleberung noch deutlich herabgesetzt. Nach der Entleberung trat demgemäss Meliturie bei Lävulosedosen auf, die vom normalen Frosch anstandslos ertragen wurden. Versuche mit Galaktose und Arabinose ergaben keine Toleranzveränderung für diese Zuckerarten.

Bei gleichzeitiger Injection solcher Mengen von Dextrose und Lävulose, welche sich einzeln genommen noch unterhalb der Assimilationsgrenze befinden, wird von normalen Fröschen Dextrose, von entleberten Fröschen Lävulose mit dem Harn ausgeschieden. Bei Injection einer Mischung von Dextrose, Lävulose und Galaktose, von denen jeder Mischungsbestandtheil sich hart an oder hart unterhalb der für ihn geltenden Assimilationsgrenze befindet, wird immer Galaktose ausgeschieden.

Bei leberkranken Menschen (Hepatitis interstitialis chronica, Cholelithiasis mit Ikterus, Carcinoma hepatis, Carcinoma pancreatis mit Verschluss des Ductus choledochus, Cirrhosis hepatis atrophicans) ergab Darreichung von 100 g Lävulose in 8 verschiedenen Fällen jedesmal eine alimentäre Zuckerausscheidung, während beim Diabetes bekanntlich Lävulose keine Steigerung der Zuckerausscheidung zur Folge zu haben pflegt.

S. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Toleranz des animalen Organismus für Lävulose in höherem Grade von der intacten Function der Leber abhängig ist, als dies für das Verhalten des Organismus gegenüber anderen Zuckerarten der Fall ist. *Pässler (Leipzig).*

Strauss, Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei „Apepsia (Achylia) gastrica“ mit besonderer Berücksichtigung der perniciösen Anämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 280.)

Der Streit über die Zulässigkeit einer enterogenen Aetiologie der perniciösen Anämie ist bisher mehr auf Grund allgemeiner Annahmen als auf Grund specieller, beweiskräftiger, in Fällen von perniciöser Anämie mit Magendarmveränderungen zur Klärung der Frage vorgenommener Untersuchungen geführt worden. S. kommt auf Grund von Resorptions-ausnützungs- und Stoffwechselversuchen zu dem Resultate, dass wir keinen hinreichenden Anhaltspunkt haben, der die Auffassung stützt, dass Magendarmatrophie eine perniciöse Anämie erzeugen kann. Es gelang weder, in den untersuchten Fällen von Apepsia gastrica eine Unterernährung zu constatiren, noch das Auftreten besonderer toxischer Körper im Blutserum

oder Urin nachzuweisen. Verf. neigt daher mehr zu der Annahme, dass die functionellen und anatomischen Veränderungen am Verdauungskanal eine coordinirte oder sogar Folgeerscheinung der perniciösen Anämie sind.

Die unmittelbaren Untersuchungsergebnisse waren folgende: 1) Die Ausnützung des N und Fettes der Nahrung war bei Apepsia gastrica nicht wesentlich herabgesetzt, wenn nicht Diarrhöen vorhanden waren. Die mit der Schmidt'schen Gährungsprobe angestellten Versuche liessen ebenfalls keine Störung der Ausnutzung erkennen. Die Resorption von Methylenblau erfolgt vom Darme aus ebenso rasch wie nach subcutaner Injection. Der Stoffwechsel liess keinen krankhaften Eiweisszerfall erkennen. 2) Die Harnsäurewerthe wurden in den mit perniciöser Anämie verbundenen Fällen von Apepsia gastrica erhöht, sonst normal gefunden. Der Harnsäure-N war im Verhältniss zum Gesammt-N in den Fällen schwerster Anämie etwas erhöht. 3) Die Werthe für NH_3, der Phosphorsäure- und NaCl-Stoffwechsel waren normal. 4) Die Aetherschwefelsäuren waren nicht abnorm erhöht. Ptomaine waren in 2 Fällen von Apepsia gastrica mit perniciöser Anämie im Harn nicht nachweisbar. Die Harngiftigkeit (nach Bouchard) war in einem daraufhin untersuchten Falle auffallend gering. *Pässler (Leipzig).*

Albu, Ueber den Eiweissstoffwechsel bei chronischer Unterernährung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 250.)

A. bestätigt in 5 Versuchen, dass Eiweissmast, welche am gesunden, normal ernährten Menschen nicht gelingt, leicht bei solchen Individuen zu erreichen ist, welche vor der Mastperiode in Folge einer längeren Unterernährung in ihrem Ernährungszustand herabgekommen sind.

Pässler (Leipzig).

Winternitz, H., Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den respiratorischen Stoffwechsel des Menschen. (Klinisches Jahrbuch, Bd. 7, Heft 3.)

15—20 Minuten nach Beginn eines Bades von 39—41° ist die Athemgrösse dauernd gesteigert, erreicht gewöhnlich nach 30—40 Minuten das Doppelte des Normalen und noch nach einer Stunde ist eine Vermehrung der Athemgrösse nachzuweisen. Parallel damit geht eine ausserordentliche Vermehrung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureproduction. Controllversuche mit gleich intensiver Athmung ergaben, dass die Steigerung der Oxydationsprocesse beim heissen Bad durch die geänderte Athmungsmechanik nicht entfernt gedeckt wird. Durch ein protrahirtes Bad, das nur wenige Zehntel über Körpertemperatur liegt, wird die Athemmechanik kaum geändert, trotzdem ergibt sich eine bedeutende Steigerung des Sauerstoffconsums. Es ergiebt sich demnach, dass im warmen Bade eine Vermehrung der Wärmebildung stattfindet, ferner zeigt ein Vergleich mit den bekannten Werthen für die Stickstoffausscheidung im Harne, dass unter dem Einflusse heisser Bäder thatsächlich ein Mehrzerfall stickstofffreier Substanzen erfolgt. Die Vermehrung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureproduction im heissen Bade überschreitet bei weitem das Maass, wie es sich nach neueren Untersuchungen selbst für hoch fieberhafte Processe ergiebt. *Friedel Pick (Prag).*

Liebert, W., Zur Frage des peripheren Wachsthums der Carcinome. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 29, Heft 1.)

Nach L.'s Untersuchungen kommen secundäre Verschmelzungen von

Carcinomen mit normalem Deck- und Drüsenepithel am Rande von Tumoren entschieden häufiger vor, als sie von anderer Seite bisher anerkannt worden sind. Dieselben spielen beim peripheren Wachsthum der Carcinome eine grosse, doch keineswegs ausschliessliche Rolle. Bei über 60 Hautcarcinomen konnte dieser secundären Vereinigung von Carcinomzapfen mit normalem Epithel nur etwa in der Hälfte der Fälle eine erhebliche Bedeutung zugeschrieben werden. In anderen Fällen handelte es sich zweifellos um peripheres Wachsthum des Krebses durch von einander unabhängige, multiple Tiefenwucherungen. Mit Ribbert wird vom Verf. hervorgehoben, dass es zum mindesten bedenklich sei, von älteren, ulcerirten Carcinomen Schlüsse auf die Histogenese des Krebses zu ziehen.

Honsell (Tübingen).

Engelhardt, G., Zur Casuistik der Prostatacarcinome. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 568.)

An der Hand von 5 klinisch nicht diagnosticirten Fällen von Prostatacarcinom weist E. auf die Schwierigkeit der Diagnose und die oft kaum mögliche Unterscheidung von einfacher Hypertrophie und Tuberculose allein nach dem klinischen Bilde hin. Bemerkenswertherweise war keines dieser Carcinome auf die Nachbarorgane übergegangen, während je einmal die rechtsseitigen Leistendrüsen, die linksseitigen Bronchialdrüsen, die Hilusdrüsen der rechten Lunge, die Drüsen längs des Ductus thoracicus, die Beckenlymphdrüsen, die retroperitonealen Drüsen und 3mal die Drüsen längs der Aorta ergriffen waren. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Selberg, F., Das maligne Adenom. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 552.)

S. hatte Gelegenheit, 5 Tumoren des Uterus, 2 des Rectums und je einen der Flexura sigmoidea, des Magens und der Gallenblase zu untersuchen, die wegen der Zusammensetzung aus typisch gebauten Drüsen mit einschichtigem Epithel ohne Polymorphie der Zellen und deutlichem Drüsenlumen als Adenome zu bezeichnen waren, während sie doch durch Einwachsen in die Nachbargewebe, zum Theil auch durch Bildung gleichgebauter Metastasen ihren malignen Charakter zu erkennen gaben. Solide Krebszellnester fehlten durchgehends. Nur Tumoren von dem oben bezeichneten Bau will S. als malignes Adenom bezeichnet wissen, die Abgrenzung dieser Geschwulstgruppe von dem Carcinoma adenomatosum und glandulare hält er für zweckmässig. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Curtis et **Lambret**, Un cas d'adénome sébacé volumineux de la face. (Rev. de Chir., 1900, No. 8.)

Ein 12 : 8 cm grosser Tumor der Parotisgegend bei einem 56-jährigen Manne, der in Anbetracht des raschen Wachsthums, der Ulcerationen etc. für ein Carcinom gehalten wurde und auch histologisch zunächst als solches imponirte. Erst die genauere Untersuchung stellte den gutartigen Charakter und den Ausgang von den Talgdrüsen fest. Die Arbeit ist illustrirt und enthält eine eingehende Kritik über die Abgrenzung des Carcinoms vom Adenom. *Garrè (Rostock).*

Socca et **Bensaude**, Sur un cas de polyadénome de l'estomac à type Brunnérien. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. 12, 1900, No. 5.)

Bei einem 40-jährigen Manne, der seit 15 Jahren magenleidend war

— er litt im letzten halben Jahr an heftigen Schmerzen in der Magengrube im Gehen und Stehen, häufigem saurem Aufstossen und zweimaligem geringem blutigem Erbrechen — wird die Gastrektomie ausgeführt und dabei drei Viertel der Magenwand entfernt. Verwachsungen zwischen Leber und Magen gestalten die Operation zu einer sehr schwierigen. 2 Tage nach dem Eingriff erfolgte der Tod durch Peritonitis.

Zu der Gastrektomie entschloss man sich, weil sich bei der Laparotomie die Magenwand an der grossen Curvatur in einer Ausdehnung von 8 : 11 cm verdickt (1 cm Dicke) und sanduhrförmig eingezogen fand, was man als Erscheinungen eines malignen Tumors deutete.

Mikroskopisch bestand diese Verdickung der Magenschleimhaut aus einem Gewebe, dass der Duodenalschleimhaut völlig gleich war, d. h. die Drüsen zeigten das Aussehen der Brunner'schen Drüsen. Daneben waren eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis und aller fibrösen Elemente und zahlreiche Follikel lymphoider Zellen auffällig. An einer Stelle war diese verdickte Schleimhaut ulcerirt; hier waren deutliche Anzeichen carcinomatöser Entartung der Drüsen zu finden.

Die Verff. deuten den ganzen Befund als congenitale Keimversprengung. Wie alle Keimversprengungen, so neigte auch diese zu maligner Entartung. *Schoedel (Chemnitz).*

Zusch, O., Ein Beitrag zur Lehre von den multiplen Fibromen und ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. (Virch. Archiv, Bd. 160, 1900, S. 407.)

Z. beschreibt einen Fall von multipler Fibrombildung an der rechten oberen Extremität eines 17-jährigen Schülers. Die Tumoren lagen sämmtlich subcutan, zum Theil sogar intramusculär, und zeigten zuweilen innige Beziehungen zu Muskelfascien und Sehnen. Sie waren kuglig oder ovalär mit etwas höckeriger Oberfläche, bei einigen liessen sich an zwei entgegengesetzten Polen stielartige Fortsätze herauspräpariren. Alle Tumoren besassen eine Kapsel, die bei den grösseren von dem darunter gelegenen Fibromgewebe durch einen mit seröser Flüssigkeit gefüllten Raum getrennt war. Durch die Weigert'sche Markscheidenfärbung gelang es, bei mehreren Tumoren an der Peripherie des Tumorgewebes feine Nervenstämmchen nachzuweisen, die sich in den erwähnten stielartigen Gebilden zu dichteren Bündeln vereinten. Auf Grund dieses Befundes sieht Z. die Tumoren als Neurofibrome an, die, ursprünglich im Nervenbindegewebe entstanden, sich später von ihrem Mutterboden losgetrennt hätten. Aetiologisch nimmt er eine congenitale Anlage an, zumal der ganze rechte Vorderarm und die rechte Hand die Zeichen einer Hypoplasie zeigten, die mangels anderer Ursachen wohl ebenfalls als congenital angesehen werden muss. In der Ascendenz waren ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen. Klinisch war die Sensibilität normal, die Motilität durch die Schmerzhaftigkeit der Geschwülste beschränkt. Die elektrische Untersuchung ergab leichte Herabsetzung der quantitativen Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Fütterer, G., Die intracellulären Wurzeln des Gallengangsystems, durch natürliche Injection sichtbar gemacht, und die ikterische Nekrose der Leberzellen. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 394.)

Bei einem Falle von Gallenblasenkrebs mit Verschluss des Ductus hepaticus waren die interlobulären Gallengänge stark erweitert und von

einem Saum nekrotischen Lebergewebes umgeben, dessen Entstehung F. auf den Druck zurückführt. Das Centrum der Acini zeigte ausgesprochene ikterische Nekrose mit Ausnahme von 2—3 Reihen von Leberzellen in der Umgebung der Centralvene, die ihre normale Structur beibehalten hatten. In der Uebergangszone der normalen peripheren Zellen der Acini zu den centralen nekrotischen traten in den mehr oder weniger geschädigten Zellen scharf umgrenzte gelbgrüne Massen auf, die F. als Ausgüsse der intracellulären Gallenkanälchen deutet. Sie waren in Form von Netzen am reichlichsten in der Umgebung des Kerns vorhanden, ohne jedoch jemals in das Innere desselben sich fortzusetzen. Dagegen konnten Verbindungen mit den Gallencapillaren nachgewiesen werden. Die Abbildungen, soweit sie die Leberzellen und Gallenkanälchen bei 1200-facher Vergrösserung zeigen sollen, lassen an Deutlichkeit sehr viel zu wünschen übrig.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Fujinami, A., Ein Rhabdomyosarkom mit hyaliner Degeneration (Cylindrom) im willkürlichen Muskel. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 203.)

Nach Ulcus cruris entstand bei einem 50-jährigen Manne am Unterschenkel ein schnell wachsender Tumor, dessen sehr complicirter Bau in der vorliegenden Arbeit beschrieben wird. Der递 Haupttheil des Tumors entsprach dem Bilde eines Spindelzellensarkoms, daneben fanden sich geschwulstartige Anhäufungen gewucherter Endothelzellen. Inmitten der Züge von Spindelzellen waren vielfach lange Fasern und Zellen mit deutlicher Querstreifung vorhanden. Nirgends war ein Zusammenhang mit der normalen quergestreiften Musculatur, deren Fasern an der Grenze des Tumors atrophisch und schlecht färbbar waren, nachweisbar, auch richteten sich die quergestreiften Fasern des Tumors in ihrem Verlauf durchaus nicht nach den angrenzenden Muskeln, dagegen fanden sich Uebergänge von gewöhnlichen Spindelzellen zu langgestreckten Zellen mit Querstreifung. F. nimmt daher eine Metaplasie spindelförmiger Sarkomzellen in Zellen mit Querstreifung, die morphologisch als junge Muskelfasern angesprochen werden müssen, an. Pathogenetisch fasst er den Tumor als „Differenzirungsfehler“ auf, indem er annimmt, dass „ein gewisser Theil der embryonalen Muskelanlage nicht für die Gewebsentwicklung verbraucht wurde, und erst später durch eine Gelegenheitsursache (z. B. durch den Reiz des Geschwürs und die Narbenbildung) in Wucherung gerathen ist, wobei gewisse Zellen durch weitere Differenzirung (Querstreifung) ihre eigentliche Natur documentiren“.

Einen sehr auffälligen Befund bildeten weiterhin, besonders im Centrum der Geschwulst, Züge von hyaliner Beschaffenheit. oft in netzartiger Anordnung. Theilweise liess sich im Inneren der Stränge eine Capillare oder ein etwas grösseres Gefäss nachweisen, so dass also hier die Gefässwand hyalin degenerirt war, während häufig derartige Beziehungen nicht vorlagen und Bindegewebsfasern oder Geschwulstzellen als Material für das Hyalin angesehen werden mussten. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Virchow, R., Das Psammom. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 32.)

In einer kurzen Bemerkung weist V. unter Bezugnahme auf seine Ausführungen in den „Geschwülsten“ Bd. 2, S. 106 ff. darauf hin, dass er den Namen „Psammom“ lediglich für bindegewebige Tumoren mit Con-

crementbildung eingeführt habe mit ausdrücklicher Ausschliessung epithelialer Geschwulstformen mit sandartigen Einlagerungen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Engert, F., Ueber Geschwülste der Dura mater. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 19.)

Durch das Studium von 25 Psammomen der Dura kommt E. dazu, 4 Gruppen dieser Tumoren zu unterscheiden: 1) Fibromartige Tumoren, 2) Tumoren, bei denen die Intercellularsubstanz gegenüber den Zellen in den Hintergrund tritt, 3) sarkomatöse Formen, jedoch ohne klinische Bösartigkeit, 4) angiomatöse Formen. — Allen diesen Tumorarten, zwischen denen nur graduelle Unterschiede bestehen, liegt ein und dieselbe Zellart zu Grunde mit grossem, plattem Zellleib und grossem, blauem, feingekörntem Kern von ovaler oder runder Form, die E. von den Oberflächenendothelien ableitet. Da er sich durch Untersuchungen an Meerschweinchenembryonen überzeugt hat, dass diese Zellen aus oberflächlich gelagerten Bindegewebszellen hervorgehen, ist ihm ihre Fähigkeit zur Bindegewebsbildung nicht auffallend.

Einen zweiten wichtigen Factor geben die Gefässe ab. Besonders scheinen sie sich an der Bildung der Concremente zu betheiligen. Die Vorstufe bildet die Umwandlung in eine homogene, hyaline Masse. Die eigenthümlich verzweigte Form vieler Concremente, die fast constant nachweisbare Farbendifferenz zwischen Centrum und Peripherie, der Nachweis von Zellüberresten und Blutpigment im Centrum der Concretionen werden als Hinweis auf die Wichtigkeit der Gefässe für die Bildung der Concremente in Psammomen angeführt. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Sailer, Joseph, Primary Endothelioma of the Left Superior Pulmonary Vein. (Contributions from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine, 1900, University of Pennsylvania.)

Es handelt sich um ein primäres Endotheliom der linken oberen Lungenvene, ausgezeichnet durch Hyperplasie des bindegewebigen Stromas und Vergrösserung der Lymphräume und Vasa vasorum, mit Proliferation der endothelialen Zellen in diesen Räumen. Der Tumor war nicht malign, hatte nicht zu Metastasen, wohl aber durch mechanischen Verschluss der oberen Lungenvene zur Atelektase des linken oberen Lungenlappens geführt. Die Anwesenheit von anthracotischem Pigment in dem collabirten Lungengewebe beweist, dass der Tumor sich im späteren Leben entwickelt hatte; die Rundzelleninfiltration lässt annehmen, dass er möglicherweise mit einer Art chronischer Gewebsirritation associirt war. Keine Degeneration.

Das Endotheliom sollte scharf von allen Formen des Carcinoms getrennt werden: seine Malignität hängt zum guten Theile von seiner Localisation ab, es giebt exquisit gutartige und ausserordentlich maligne Formen. Der Ausdruck „Endotheliom“ wird meist zu allgemein gebraucht. In jedem Falle sollte man nach Möglichkeit zwischen Peritheliom und Endotheliom unterscheiden. Wie bei allen Tumoren, so ist auch beim Endotheliom die Aetiologie unklar, möglicherweise spielen entzündliche und traumatische Gewebseinflüsse eine Rolle. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Abram, John Hill, Two Cases of Lympho-sarcoma and Remarks upon Differentialdiagnosis of some general Glandular Enlargements. [Reprinted from the Liverpool Medico-Chirurgical Journal, July 1899.] The Thompson Yates Laboratories Report, Vol. 2, Reprints and Reports 1898—99.)

Nach Mittheilung zweier Fälle stellt Verf. folgende differentialdiagnostische Regeln auf:

Für acute Tuberculose der Drüsen sprechen rasche Verkäsung und Nekrose, ausgiebige Periadenitis und Adhäsionen mit den Hautdecken, Leukocytose von dem gewöhnlichen, entzündlichen Typus; das Fehlen von Hautveränderungen.

Für Lymphadenome das lange Isolirtbleiben der Drüsen, die fehlenden Adhärenzen, einfache Anämie ohne Leukocytosis, keine Symptome von Seiten der Haut.

Für Lymphosarkome: das rasche Zusammenbacken der Drüsen, die Infiltration der Gewebe, Leukocytose der mononucleären Zellen, Hautsymptome.

Für lymphatische Leukämie: Isolirtbleiben der Drüsen, ausgesprochene mononucleäre Leukocytose.

Allen Affectionen gemeinsam sind Milztumor, Anämie, Hämorrhagieen, unregelmässiges Fieber. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Dopter, Sur un cas de sarcome angioplastique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. 12, 1900, No. 6.)

Ein 28-jähriger Mann erkrankte an einer bösartigen Hodengeschwulst und starb $^{1}/_{2}$ Jahr später an umfangreichen Lebermetastasen.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor des Testikels als ein Fibrosarkom. Die Lebermetastasen dagegen zeigten den Bau des angioplastischen Sarkoms (Malassez), d. h. es waren hier zahlreiche Riesenzellen zu beobachten, die vielfach zur Bildung von Vacuolen führten, welche mit Blutkörperchen gefüllt waren und die zum Theil im Zusammenhang mit vorgebildeten Gefässen standen, zum Theil aber auch keine solche Verbindung erkennen liessen.

Diese Riesenzellen entstanden nach des Verf.'s Ansicht durch Vereinigung und Zusammenfliessen von Sarkomzellen, völlig unabhängig vom Gefässsystem. Er bezeichnet sie als Myeloplaxen. Nach der Gefässbildung verfallen sie meist einer Coagulationsnekrose, zuweilen dienen sie auch zur Erweiterung des bestehenden Gefässsystems. *Schoedel (Chemnitz).*

Reichel, P., Chondromatose der Kniegelenkskapsel. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 717.)

R. beobachtete eine bei einem Erwachsenen spontan aufgetretene diffuse Chondromatose des Kniegelenkes, welche rein auf die Synovialis beschränkt war, bei vollständigem Intactsein der Bindegewebskapsel, Gelenkknorpel und Menisken und knöchernen Gelenkenden. Die Knorpelwucherung bildete theils ausgedehnte Platten, theils stecknadelkopf- bis hühnereigrosse Tumoren, war aber nicht von einem Punkte aus continuirlich verbreitet, sondern von mehreren Stellen der Kapsel aus gleichzeitig entwickelt; ferner lagen freie Knorpelkörper in grosser Zahl in der Gelenkhöhle. Mikroskopisch liess sich zeigen, dass die Knorpelwucherung von den vergrösserten und vermehrten Synovialzotten ausging; stellenweise hatte sie den Charakter des Myxochondroms.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Sternberg, Carl, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des Nervus acusticus. [Aus der Prosectur der K. K. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. path. Anat., Heft 2.)

Verf. unterzog 5 Fälle von sogen. Geschwülsten des Nervus acusticus

einer eingehenden Untersuchung. 3 derselben verhielten sich insofern unter einander ganz übereinstimmend, als dieselben bis kleinhühnereigrosse, oberflächlich höckerige Tumoren darstellten, die weder mit Dura noch Gehirn in festerer Verbindung standen, von einem Theil der Meningen überzogen oder von einer mit diesen zusammenhängenden Hülle umgeben sich in das Kleinhirn in der Gegend der Flocke und in die seitliche Brückenfläche einbetteten. Der Nervus acusticus erschien an die Geschwulst angepresst, zum Theil in dieselbe eingebettet. Histologisch erschienen diese Tumoren zusammengesetzt aus zwei Gewebsarten: einer feinkörnignetzigen Grundsubstanz mit eingelagerten runden Kernen, welche stellenweise sehr geringe Mengen von Protoplasma zeigten, andererseits aber wieder oft mit feinst verästeltem, mitunter anastomosirendem Protoplasma umgeben waren, so dass dieses Gewebe Gliagewebe ähnelte. Die zweite Gewebsart setzte sich zusammen aus spindelförmigen Zellen, die parallel gelagert in concentrischer Anordnung die Gefässe umgaben. Weiter waren diese Tumoren ausgezeichnet durch weite Blutgefässe mit dünner Wandung, in Folge wovon auch Blutungen oft in der Geschwulst aufgetreten waren. Ein Fall nahm insofern eine Sonderstellung ein, als, wenn auch in Lage und Form den eben erwähnten analog, er histologisch doch abwich, indem er aus dichterem, in Zügen angeordnetem Gliagewebe, welches mit fibrillärem Bindegewebe vermischt war, bestand. Der letzte beschriebene Fall erwies sich als ein von der Dura abstammender Tumor.

Anschliessend giebt Verf. eine kurze Uebersicht über die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von Acusticustumoren, 14 an der Zahl, die alle in der hinteren Schädelgrube an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide gelagert waren, die anliegenden Hirntheile je nach ihrer Grösse mehr oder weniger comprimirten, keinen Zusammenhang mit Gehirn, Dura und Knochen zeigten, sondern nur mit dem Nervus acusticus zusammenhingen, der sich oft bis in ihr Inneres verfolgen liess. Nach ihrem histologischen Bilde wurden sie als Gliome, Gliofibrome, Neurogliome, Fibrosarkome, Fibropsammome bezeichnet. Was die Genese dieser Tumoren anlangt, d. h. derjenigen, die weder mit dem Knochen, noch den Meningen und Gehirn einen Zusammenhang zeigten, ist Verf. der Ansicht, dass dieselben einer embryonalen Keimanlage ihre Entstehung verdanken und zwar der sogen. Nervenleiste, aus welcher Trigeminus, Acusticus, Facialis, Glossopharyngeus und Vagus entspringen.

Da diese Nervenleiste sich bereits sehr früh anlegt, zu einer Zeit, wo die Differenzirung der Gewebe noch nicht ausgebildet ist, könnte aus Resten derselben gliöses und Bindegewebe entstehen. Sternberg glaubt aus dieser Annahme ausser der histologischen Beschaffenheit dieser Acusticustumoren auch ihren typischen Sitz erklären zu können, indem gerade die Acusticuswurzel wegen ihrer gegenüber dem Facialis viel weicheren Consistenz leichter vom Tumor um- und durchwachsen werden kann. So kommt Verf. zu dem Schlusse, dass diese Tumoren häufig Mischgeschwülste gliomatöser Natur sind, welche ihre Entwicklung wahrscheinlich aus embryonalen Gewebsresten im Gebiete der dorsalen Hirnnerven nehmen. Ein Zusammenhang dieser Geschwülste mit dem Nervus acusticus kann bestehen, aber auch fehlen, was vom Orte ihrer Entstehung abhängt.

Scheib (Prag).

Habermann, J., Ueber Cholesteatom der Stirnhöhle. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. Chirurgie, Heft 2.)

Verf. hatte Gelegenheit, ein Cholesteatom in der rechten Stirnbein

höhle bei einem 57-jährigen, sonst gesunden Manne zu beobachten. Der Patient hatte vor ca. 10 Jahren, nach einem Trauma gegen das Stirnbein, ein Empyem desselben acquirirt, an welches sich eine Fistel im oberen rechten Augenlide anschloss. Dieselbe heilte nach $^3/_4$ Jahren zu. Nach 5 Jahren brach jedoch die Fistel abermals auf und entleerte sich wiederum Eiter aus derselben. Am 28. Juli 1899 wurde der Kranke auf der otolaryngealen Klinik operirt. Nach Aufmeisselung der rechten Stirnbeinhöhle fand sich in derselben dicker, übelriechender Brei, der gegen die Höhlenwand zu lamellöse Structur zeigte. Die Höhle war von Epidermis ausgekleidet. Sie stand in weiter Communication mit der rechten Nasenhöhle, deren Schleimhaut stellenweise Wucherungen zeigte. Die Operation beschränkte sich auf Ausräumung der Höhle; ihre Auskleidung (Epidermis) wurde nicht weiter irritirt, die Höhle nach Tamponade mit Jodoformgaze offen gelassen. Dieselbe blieb durch eine kleine Oeffnung in der vorderen Wand mit der Aussenwelt in Verbindung.

Was die Entstehung der Epidermis in der Stirnhöhle anlangt, ist Verf. der Ansicht, dass die Epidermis durch die schon lange Zeit bestehende Fistel ins Innere der Stirnhöhle gewuchert war und an die Stelle der daselbst in Folge des Empyems kranken Schleimhaut trat. Da eine völlige Entfernung der pathologischen Wucherung im vorliegenden Falle nicht möglich war, musste sich Verf. mit obiger Behandlungsweise begnügen.

Scheib (Prag).

Springer, Karl, Zur Kenntniss der Cystenbildung aus dem Utriculus prostaticus. [Aus Prof. Chiari's path.-anatom. Institut der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. für Heilkunde, Bd. 19, 1898.)

Verf. beschreibt 4 Fälle von Cystenbildungen aus dem Utriculus prostaticus, von welchen 3 Fälle Erwachsene betrafen, und 1 Fall an einem 1 $^3/_4$-jährigen Kinde beobachtet wurde. Die Verschliessung des Utriculus prostaticus geschieht, wie aus Springer's, an Serienschnitten durchgeführten Untersuchungen hervorgeht, an dem unteren Abschnitte des Utriculus prostaticus, und zwar entweder durch Epithelverklebung, oder auch bindegewebig, in diesem Falle wahrscheinlich nach vorausgegangener Entzündung der Schleimhaut (Gonorrhöe). Die Cysten hatten in den 4 Fällen Springer's fast die Längenausdehnung der ganzen Prostata, und sind als Retentionscysten des Utriculus prostaticus aufzufassen, da nach Verf.'s diesbezüglich an ca. 600 Prostaten angestellten Untersuchungen selbst bei Kindern trotz der hier relativ grossen Dimensionen des Utriculus prostaticus letzterer höchstens bis zur Mitte der Prostata reicht. Der Inhalt der Cysten bestand theils aus klarer, seröser Flüssigkeit, theils aus einer ziemlich homogenen, undurchsichtigen Masse, die sich in den mikroskopischen Präparaten nicht färbte, und mit zahlreichen Körnern und Zellresten untermengt war. Die Innenwand der Cysten war von zweischichtigem Epithel ausgekleidet. Interessant ist der Umstand, dass auch höhere Grade von Ausdehnung des Colliculus ohne anatomisch nachweisbare Folgen auf Harn- und Samenentleerung bleiben. *v. Ritter (Prag).*

Féré, Lipome symétrique familial de l'arcade plantaire. (Rev. de Chir., 1900, No. 8.)

Bei 2 Schwestern und einer Cousine derselben (letztere mit Plattfüssen) fand F. symmetrische Lipome in der Gegend des Os naviculare; alle waren neuropathisch veranlagt. Verf. bringt daneben eine sehr reich-

haltige Zusammenstellung von gleichartigen Tumoren, die bei Gliedern derselben Familie beobachtet wurden; er findet darin einen wichtigen Fingerzeig betr. der Geschwulstgenese. *Garrè (Rostock).*

Schlagenhaufer, F., Ein Fall von cystischer Entartung der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 867.)

S. beschreibt einen Fall von cystischer Entartung der Schleimhaut der Nase, der Highmorshöhle, der Keilbeinhöhle, der Siebbeinzellen. Die mit dem Cysteninhalt angestellten Farbenreactionen führen zu dem Schlusse, dass die Drüsen der Nasenschleimhaut gemischte Drüsen seien, die in annähernd gleichen Mengen seröses und schleimiges Secret liefern. Die Drüsen der Schleimhaut der Nebenhöhlen liefern dagegen vorwiegend seröses Secret. *K. Landsteiner (Wien).*

Kapsammer, G., Cystenkropf, ausgehend von einem papillären Cystadenom einer Nebenschilddrüse. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 461.)

K. beschreibt eine grosse cystische Geschwulst des Halses. Mit der Thyreoidea stand der cystische Tumor nicht in Zusammenhang, wohl aber mit einer kleinen Geschwulst, die in der Gegend der Articulatio sternoclavicul. sin. sass. Da diese kleine Geschwulst sich bei der mikroskopischen Untersuchung als papilläres, Kolloid producirendes Cystadenom erwies, ist die grössere cystische Bildung als ein aus einer Nebenschilddrüse hervorgegangener, vielleicht zum Theil durch Blutungen vergrösserter Cystenkropf anzusehen. *K. Landsteiner (Wien).*

Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, betreffend die Schälblasen bei Neugeborenen und ihre Bekämpfung (Schmidtmann und Olshausen). (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin etc., 3. Folge, Bd. 20, S. 110.)

Das Gutachten hebt zunächst auf Grund der zur Einsicht genommenen amtlichen Erhebungsacten hervor, dass die Erkrankungen an Pemphigus neonatorum in den östlichen Provinzen Preussens häufiger seien als in den westlichen, dass die Fälle zumeist als Gruppenerkrankungen in der Praxis einer Hebamme auftreten und dass die Mortalität stellenweise bis auf 50 Proc. geschätzt werde. Allerdings ist eine scharfe Trennung von dem syphilitischen Pemphigus nicht überall durchgeführt. Unzweifelhaft ist die contagiöse Natur der Erkrankung. Die Uebertragung erfolgt theils durch Gebrauchsgegenstände, theils von Person zu Person. In einem Falle wurde ermittelt, dass die Hebamme ihren an chronischen Fussgeschwüren leidenden Mann täglich verbunden hatte. Auch wurde in diesem Falle — wie in mehreren anderen — der Staphylococcus pyogenes aureus in dem Blaseninhalte gefunden. — Zur wirksamen Bekämpfung der Krankheit wird empfohlen, die Hebammenschülerinnen und die Hebammen entsprechend zu belehren und die Anzeigepflicht für Fälle von Pemphigus neonatorum einzuführen; auch müssten die Hebammen verpflichtet werden, nach Besorgung eines so erkrankten Kindes die Desinfection ihrer Hände und Kleider vorzunehmen und sich bis nach Einholung der Anweisung des Kreisphysikus ihrer beruflichen Thätigkeit zu enthalten.

Richter (Wien).

Schlesinger, Die Basisfracturen des Kopfes in ihrer forensischen Beziehung. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin etc., 3. Folge, Bd. 19, Suppl.-Heft, S. 1.)

S. bespricht auf Grund der vorliegenden Literatur über Schädelbrüche die pathologische Anatomie und den Entstehungsmechanismus der Basisfracturen, weiter die Folgen derselben und ihre forensische Begutachtung.

Richter (Wien).

Bande, Ueber die Verletzungen der Nieren. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin etc., 3. Folge, Bd. 19, Suppl.-Heft, S. 45.)

Enthält eine Besprechung der Nierenverletzungen durch stumpfe Gewalt, der Stich-, Schnitt- und Schusswunden der Nieren und Angaben über die gerichtsärztliche Begutachtung der Nierenverletzungen.

Richter (Wien).

Wichmann, Ueber indirecten Kehlkopfbruch. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin, 3. Folge, Bd. 20, S. 236.)

W. hatte Gelegenheit, einen 32 Jahre alten Rangirer zu obduciren, der mit dem oberen Sternaltheile und am linken Schulterblatte zwischen zwei Kuppelhaken eingeklemmt und einige Schritte weit geschleift worden war. Die Obduction zeigte eine Fractur des Ringknorpels rechts aussen von der Ansatzstelle des M. cricothyreoideus, links an derselben. Der M. cricothyreoideus war rechts in seiner ganzen Breite, links zum Theil durchgerissen. Die Ligamenta crico-tracheale und circo-thyreoideum waren in ihrer ganzen queren Ausdehnung gerissen, so dass das mittlere Fragment des Ringknorpels aus seinem Zusammenhange dislocirt war und nur an seinem linken Ende durch Fasern des M. crico-thyreoideus befestigt, mit seinem übrigen Theile nach hinten gerichtet frei im Lumen der Trachea und des Kehlkopfes lag. — Verf. nimmt, da eine den Kehlkopf direct treffende Schädigung nach Aussage eines Augenzeugen und nach dem Obductionsbefunde auszuschliessen sei, an, dass es sich um eine indirect entstandene Fractur handle, indem der eine (vordere) Kuppelhaken vom oberen Sternalrande und theilweise vom Jugulum aus eine Zugrichtung nach unten ausübte und so unter Abplattung und Zerrung der vorderen Trachealwand die Kehlkopffractur und die Abreissung der Luftröhre bewirkte.

Richter (Wien).

Schaefer, Ueber den Tod durch Erschiessen vom gerichtsärztlichen Standpunkte. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin etc., 3. Folge, Bd. 19, Suppl.-Heft, S. 63.)

Sch. bringt auf Grund von Literaturstudien und unter kritischer Verwerthung einer Selbstmordstatistik der preussisch-sächsisch-württembergischen Armee eine Zusammenstellung der für die forensische Untersuchung und Begutachtung von Schussverletzungen wesentlichen Momente. Aus den eigenen Versuchen des Verf. ist als praktisch wichtig zu bemerken, dass Versengungserscheinungen bei Verwendung eines 7 mm-Revolvers bis auf 15 cm Entfernung auftraten, während bei Schüssen mit dem Infanteriegewehr M 88 nur bis 5 cm (geringfügige) Versengungen sich fanden. Pulvereinsprengungen fanden sich im ersteren Falle bis zu 40 cm, bei Gewehrschüssen in 25 cm Entfernung spärlich, bei 40—50 cm noch in einzelnen Körnchen. Die Pulverauflagerung und die Beschmauchung des Zieles war bei Gewehrschüssen viel geringer als bei Revolverschüssen. Die Schüsse mit Platzpatronen gaben sehr reichliche Pulverauflagerung

und Verschmauchung. Holzsplitter, von dem der Pulverladung aufsitzenden Holzpfropfen herrührend, fanden sich bis 60 cm Entfernung.

Richter (Wien).

Minakow, Ueber die Nägel der Menschenhand. (Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin, 3. Folge, Bd. 20, S. 213.)

M. kommt auf Grund seiner an 278 Personen gemachten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Bei Rechtshändigen sind die Nägel der rechten Hand breiter als an der linken, bei Linkshändigen ist das Entgegengesetzte zu beobachten. Bei Leuten, welche mit beiden Händen gleich bequem arbeiten können, sind die gleichnamigen Nägel an beiden Händen gleich breit. Der Unterschied in der Breite zwischen gleichnamigen Nägeln schwankt gewöhnlich zwischen $^1/_4$—2 mm. Bei manchen Rechtshändigen ist die Summe der Breiten aller Nägel der rechten Hand kleiner als an der linken, was gewöhnlich seinen Grund hat in einer früher überstandenen Krankheit eines oder mehrerer Nägel mit consecutiver Deformation derselben. Die Breite der Nägel nimmt in folgender Reihenfolge ab: Daumen, Mittelfinger, 4. Finger, Zeigefinger, kleiner Finger; ihre Dicke ist am Daumen $1^1/_2$ mal grösser als am kleinen Finger. Am meisten abgeplattet sind die Nägel des Zeigefingers und des Daumens, am wenigsten die des 4. und des kleinen Fingers; die Abplattung der Nägel ist bei Rechtshändern rechts grösser als links, sie hängt von der Art der Arbeit ab und zum Theil auch von der Art der Nägelpflege.

Richter (Wien).

Sander, Welche Vortheile, welche Nachtheile bietet die Feuerbestattung etc.? (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin, 3. Folge, Bd. 20, S. 268.)

S. meint auf Grund seiner historischen und literarischen Studien, dass das Erdbegräbniss bei rationellem Betriebe hygienisch im Allgemeinen nicht zu beanstanden sei, dass es dann vom hygienischen Standpunkte verworfen werden müsse, wenn örtliche Verhältnisse einen der Bodenbeschaffenheit entsprechenden Begräbnissturnus nicht zulassen, wenn der Boden zu feucht oder zu trocken ist, oder wenn die Grundwasserverhältnisse so ungünstig sind, dass die faulenden Leichen direct mit dem Grundwasser in Berührung kommen. Von Seite der Rechtspflege seien bei obligatorischer Leichenbeschau Bedenken kaum zu erheben. Die Feuerbestattung sei eine Forderung der Hygiene bei Vorhandensein der oben angeführten Mängel, sobald diese nicht anderweitig beseitigt werden können, weiter zu Zeiten grosser Massensterblichkeit. Die Einführung der facultativen Feuerbestattung sei aus socialen und wirthschaftlichen Gründen, in zweiter Linie aus hygienischen Gründen dringend empfehlenswerth. — Das Referat v. Hofmann's über diese Frage, welches im Jahre 1897 nach dem Tode v. Hoffmann's in der Gesellschaft der Aerzte in Wien verlesen worden ist, scheint dem Verf. entgangen zu sein.

Richter (Wien).

Roeseler, Die durch Arbeiten mit Schwefelkohlenstoff entstehenden Krankheiten etc. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc., 3. Folge, Bd. 20, S. 293.)

R. fasst die Ergebnisse seiner eingehenden Studie, wie folgt, zusammen: Die Schwefelkohlenstofferkrankungen der Arbeiter entstehen fast ausschliesslich durch das Vulkanisiren in Gummifabriken. Der schädliche

Procentsatz des CS_2-Gehaltes der Luft in Gummifabriken ist unter 2,5 bis 3 mg im Liter anzunehmen, 7—10 mg im Liter wirken direct gefährlich. Acute CS_2-Intoxicationen verlaufen unter dem Bilde narkotischer Vergiftung, der Tod erfolgt durch Lähmung des Athemcentrums.

Pathologisch-anatomische Befunde — bisher nur bei Thieren gemacht — ergaben das Bild des Erstickungstodes, Ueberfüllung des rechten Ventrikels und der Abdominalgefässe, Emphysem, Ekchymosen und hämorrhagische Infarkte der Lungen. Im Gehirn und Rückenmark wurden Hyperämie, Oedem, capilläre Blutungen und Erweichungsherde, mikroskopisch Degeneration von Ganglienzellen und Nervenfasern constatirt, ferner Veränderungen, namentlich Verfettung der inneren Organe, Nieren und Leber, gefunden. Bezüglich der klinischen Befunde und der Therapie sei auf das Original verwiesen. *Richter (Wien).*

Ipsen, Ueber den Werth der Hämatoporphyrinprobe für den forensischen Blutnachweis. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc, 3. Folge, Bd. 20, S. 1.)

I. hat mit Hilfe der Hämatoporphyrinprobe kleine Organstücke, welche theils an der Luft getrocknet, theils über einer Flamme verkohlt worden waren, auf ihren Blutgehalt untersucht und dabei gefunden, dass bei allen Organen der natürliche Blutgehalt hinreichte, den positiven Ausfall der Reaction herbeizuführen. Nur die Haut gab in mumificirtem oder verkohltem Zustande niemals das Hämatoporphyrinspectrum.

Histologisch konnten auch bei hochgradigen Verkohlungen in den besser erhaltenen centralen Partieen Gewebselemente nachgewiesen werden, welche einen Schluss auf die Natur des Organs gestatteten.

Richter (Wien).

Dvornitschenko, Einige Beobachtungen über die Untersuchung von Blut- und Samenflecken. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin etc., 3. Folge, Bd. 20, S. 12.)

D. bringt einige Bemerkungen über den forensischen Blutnachweis, wobei er z. B. empfiehlt, die verdächtigen abgekratzten Spuren auf einem Objectträger mit Kalilauge zu erwärmen und mit dem Mikrospectroskope zu untersuchen; man soll dann — ohne weitere Reduction — das Spectrum des reducirten Hämatins zu Gesicht bekommen. Menschenblut kann man angeblich von Thierblut durch die Differenz in der Form der Hämoglobinkrystalle unterscheiden. — Die Hämatoporphyrinprobe habe Struve schon im Jahre 1881 für forensische Zwecke empfohlen. — Bezüglich der Spermauntersuchungen weist D. darauf hin, dass weder der positive noch der negative Ausfall der Florence'schen Reaction einen Schluss auf die Natur der Fleckes gestatte. *Richter (Wien).*

Moser, Beitrag zum Nachweis von Blutkörperchen in Blutspuren. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin etc., 3. Folge, Bd. 20, S. 229.)

M. empfiehlt zur Untersuchung von feuchten Blutspuren und flüssigem Blute ein etwas modificirtes Kayserling'sches Formalingemisch, in welchem die Blutkörperchen ihre Form gut behalten sollen. Auch kann man sie mit Eosinlösung färben. Trockene Flecke sollen mit Alkohol-Aether befeuchtet, dann in dünne Schnitte zerlegt und mit Eosin gefärbt werden, worauf bei Betrachtung in Glycerin oder Kayserling'scher Kaliaceticumlösung die Blutkörperchen als solche gut zu erkennen seien. Diese

Art der Untersuchung soll namentlich für Vogelblut zu empfehlen sein, weil dadurch auch die Zellleiber — nicht bloss die Zellkerne — zur Ansicht gebracht werden. Ungetrocknetes Leichenblut zeige, so untersucht, eine structurlose Masse, während intravital angetrocknete Blutkrusten die geldrollenförmig aneinander gelagerten Blutkörperchen deutlich erkennen lassen. *Richter (Wien).*

Berichte aus Vereinen etc.

IX. Versammlung polnischer Naturforscher und Aerzte zu Krakau 20.—24. Juli 1900 [1]).

Zusammengestellt von Prof. Dr. **Stanislaus Ciechanowski,**
I. Ass. am pathol.-anat. Institute zu Krakau.

1) **Browicz, T.,** Ueber Pathogenese des Ikterus. (Patogeneza żółtaczki.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 40, 41; Przegląd lekarski, 1900, No. 41, 42, 43; Wiener klin. Wochenschr. 1900, No. 35.)

Betreffs der mit dem Uebertritt von Galle in den allgemeinen Kreislauf zusammenhängenden Fragen sind die Meinungen noch sehr verschieden. Zweifellos ist die Leber die alleinige Quelle des Gallenfarbstoffes und die Aufsaugung von Galle innerhalb der Leber die alleinige Entstehungsart von Ikterus. Ikterus in Folge von Blutextravasaten ist, in Uebereinstimmung mit Quincke, als hepatogener Icterus pleiochromicus aufzufassen; die Annahme eines anhepatischen Ikterus und eines Suppressionsikterus ist nicht mehr haltbar.

Man betrachtet allgemein das mechanische Moment (Abflusshinderniss mit Gallenrückstauung bis in die Leberzellen und Einbruch der Galle in die Blutcapillaren) als die gewöhnliche Hauptursache des Entstehens des Ikterus. Nicht selten jedoch ist es schwer oder selbst unmöglich, irgend ein mechanisches Moment anatomisch nachzuweisen (Pneumonie-Ikterus, Herzkranken-Ikterus, Ikterus bei Infectionskrankheiten u. s. w.). In solchen Fällen wird zu verschiedenen Hypothesen, welche dennoch eine Behinderung des Gallenabflusses aufzudecken streben, Zuflucht genommen. Es kommen aber Fälle vor, in denen man eine der bekannten Ursachen weder nachweisen noch annehmen kann; solche Fälle wurden durch functionelle Störungen der Leberzellen erklärt.

Auf Grund von Thierexperimenten wurde der bis heutzutage allgemein angenommene Satz aufgestellt, dass die Galle beim Ikterus nicht durch die Blutcapillaren, wie man es ursprünglich glaubte, sondern durch Lymphgefässe aufgenommen und dem allgemeinen Kreislauf zugeführt werde. Erst durch die neueren Arbeiten von Wertheimer und Lepage, Queirolo und Benvenuti u. A. ist man theilweise zu den älteren Anschauungen zurückgekehrt.

Verf. (welcher, nebenbei bemerkt, in Ikterusfällen ohne gröberes mechanisches Hinderniss, niemals die Existenz eines die Gallenwege etwa verlegenden Katarrhs fand) gelangte auf Grund von mehrjährigen Studien der Leberzelle betreffs der Frage über die Pathogenese des Ikterus zu Resultaten, welche von den allgemein herrschenden Ansichten abweichen.

Bei acutem experimentellen Toluylendiamin-Ikterus der Hunde war Verf. im Stande nachzuweisen, dass das in Lösung übergangene Hämoglobin der Erythrocyten in den Wandzellen der Leberblutcapillaren, sowie in den Leberzellen (sowohl im Cytoplasma als auch im Kerne) abgelagert wird. Dieses Bild von Hämoglobinablagerungen in den Wand- und Leberzellen entspricht vollkommen demjenigen, welches Verf. in der Muscatnussleber des Menschen, sowie in der Leber des Hundes nach intravenöser Hämoglobininjection beobachtet hat. Ein Theil der Erythrocyten schmilzt bei Toluylendiaminver-

---

1) Die referirten Vorträge fanden meistens in der XII. (pathologischen) Section der Versammlung statt. Der Vollständigkeit halber sind in den Bericht einige in sonstigen Sectionen gehaltene Vorträge hineinbezogen worden.

Den nach der Versammlung in polnischen Zeitschriften ausführlich publicirten Vorträgen ist neben dem genauen Titel in Klammern eine Bezeichnung der betreffenden Zeitschrift beigefügt worden. Sonstige Vorträge wurden auszugsweise in den Verhandlungen der Versammlung (Krakau 1900) veröffentlicht.

giftung innerhalb der Blutcapillaren zu grossen Kugeln zusammen; ebensolche Kugeln hat Verf. in den Leberzellen des Hundes, als eine der Folgen von Intussusception der Erythrocyten durch die Leberzelle, beschrieben. Die Wandzellen der intraacinösen Blutcapillaren enthalten bei Toluylendiaminikterus runde, ovale, längliche, manchmal verzweigte Gallenablagerungen, welche nicht selten mit den Gallenablagerungen in den benachbarten Leberzellen und mit den Gallenablagerungen in den intercellulären, die Blutcapillarenwand berührenden Gallengängen direct zusammenhängen. Die Gallenablagerungen innerhalb der Wandzellen der Blutcapillaren und in den intercellulären Gallengängen fanden sich fast ausschliesslich in den centralen Partieen der Leberacini, und zwar in verhältnissmässig kleinen Herden oder in einzelnen Blutcapillaren vor, wohingegen die peripheren Theile der Leberacini und die daselbst liegenden Leberzellen normal aussahen.

Ganz gleiche Bilder stellte Verf. fest bei einem Hunde mit künstlicher Verengerung des Choledochus (wobei die Galle nur theilweise in den Darmkanal gelangte), in Fällen von acutem Icterus neonatorum, in Fällen von chronischem Ikterus beim Menschen, und zwar in Fällen, wo die Wegsamkeit der Gallenwege beeinträchtigt war.

In den Fällen, in denen nur eine rein mechanische Behinderung des Gallenabflusses sich vorfindet, sollten, den herrschenden Anschauungen nach, der Ductus choledochus und später auch die höher gelegenen Gallenwege, bis in die feinsten Gallencapillaren, selbst intracelluläre Gallenwege immer mehr der Erweiterung in Folge von Gallenstauung unterliegen. Diese aprioristische Supposition wird jedoch weder durch das makroskopische, noch durch das mikroskopische Bild bestätigt. In den diesbezüglichen Fällen, selbst bei vollständigem Verschluss der Gallenwege, zeigen nur manche interlobulären Gallengänge hier und da Spuren von Gallenstauung, während die meisten sich normal verhalten; von den intralobulären Gallengängen weisen nur die in den centralen Partieen der Leberacini gelegenen Gänge eine Erweiterung und Ueberfüllung mit Galle auf, während die peripheren unverändert sind. Von einer sich potenzirenden Gallenstauung kann demnach in den betreffenden Fällen keine Rede sein; solche Gallenrückstauung könnte nur dann zu Stande kommen, wenn die Leber nach Verschluss des Gallenganges fortfahren würde, Galle normal zu secerniren, was jedoch augenscheinlich nicht stattfindet. Die Leber secernirt nach Verschluss des Gallenganges immer weniger Galle, wobei die geringere Quantität secernirter Galle intraacinös in den allgemeinen Kreislauf gelangt. Ein grosser Theil der Leberzellen wird bezüglich der Gallenproduction und wahrscheinlich auch betreffs anderer Functionen insufficient und in dieser ungenügenden Thätigkeit oder gar Unthätigkeit vieler Leberzellen, nicht in der Cholämie, ist nach Ansicht des Verf.'s, die Ursache von gefährlichen Folgen des Gallengangsverschlusses zu suchen.

Erst weitere Studien, welche auf einer genaueren Kenntniss des feineren Baues der Zelle basiren müssen, werden erklären, auf welche Art die Behinderung des Gallenabflusses die Leberzellen beeinflusst und warum in den betreffenden Fällen trotz des anscheinend normalen Aussehens vieler Zellen die Leber in toto doch insufficient wird. Der feinere Mechanismus dieser Vorgänge ist vorläufig noch unbekannt, wenn auch ihre Existenz als festgestellt erachtet werden muss.

Der Zusammenhang zwischen dem Verschlusse der Gallenwege und dem Ikterus ist demnach nur ein mittelbarer. Bei einem gewissen Grade der durch mechanisches Hinderniss verursachten Anfüllung der gröberen intrahepatischen Gallengänge werden die intrahepatischen Venen durch dieselben comprimirt, wodurch nachher eine Erweiterung der intraacinösen Blutcapillaren hervorgerufen wird. Die dadurch entstehende Hyperämie der Leberacini, welche sowohl bei Thieren nach experimentellem Verschluss des Choledochus, als auch beim Menschen vom Verf. festgestellt wurde, bildet den ersten Schritt zur Entstehung des Ikterus. Durch diese passive Hyperämie wird den Leberzellen mehr Hämoglobin zur Verfügung gestellt. Die Leberzelle ist nun aber im Stande, wie dies der Verf. durch seine früheren Untersuchungen nachgewiesen hat, unter geeigneten Umständen bedeutende Quantitäten von flüssigem Hämoglobin activ einzusaugen und eine grössere Anzahl von Erythrocyten in ihr Inneres aufzunehmen und endlich dieses Uebermaass des Nähr- und Functionsmaterials zu Galle umzuarbeiten. Die übermässige Quantität von unter diesen Umständen gebildeter Galle, welche von den Leberzellen in die intercellulären, mit Blutcapillaren in Contact sich befindenden Gallengänge ausgeschieden wird, befindet sich daselbst unter höherem Drucke, wodurch die sehr feinen Wandungen der intercellulären Gallengänge und der Blutcapillaren eingerissen werden und Galle ins Blut übertritt. Ausserdem scheint in Fällen von übermässiger Production von Galle durch die Leberzelle noch ein anderer Modus von Uebertritt der Galle ins Blut vorzukommen: in Folge der (vom Verf. seiner Zeit nachgewiesenen) sehr nahen Lage der intracellulären Gallen- und Ernährungswege kann ein intracellulärer Durchbruch der Galle von den Gallenwegen in die Ernährungswege erfolgen; durch die intracellulären Ernährungswege, welche mit den Wandzellen der Blutcapillaren in

innigem Contact sind (wie dies Verf. früher nachgewiesen hat), wird nun Galle in die Wandzellen, wo sie leicht nachgewiesen werden kann, und von da aus ins Blut befördert.

Nun aber kann einer Verarbeitung des übermässigen Materials, einer übermässigen Gallenbildung, einer Steigerung der functionellen Energie natürlich nur eine normale, gesunde Leberzelle fähig sein. Nur eine normale Leberzelle die gehörige Verarbeitung des Uebermaasses des Materials und die gänzliche Ausscheidung des Secretes ausführen. Die Leberzellen in ikterischen Lebern innerhalb der Herde, wo Gallenablagerungen in den Blutcapillaren sich vorfinden, enthalten gerade keine Gallenablagerungen, dahingegen die intercellulären Gallengänge mit Galle überfüllt sind, wohin Galle nur aus den Leberzellen gelangen konnte.

Das mikroskopische Bild ist in der letzteren Hinsicht in allen Fällen von Ikterus gleich, ungeachtet, ob es sich um Ikterus in Folge von Behinderung des Gallenabflusses oder ob es sich um Ikterus ohne mechanisches Hinderniss (experimenteller toxischer Ikterus, Icterus neonatorum) handelt; die für die Entstehung von Ikterus vom Verf. angegebene Erklärung muss demnach auf alle Ikterusfälle zutreffend sein. „In Folge der Hyperämie der Leber, welche bei Neugeborenen stets vorhanden ist, der gesteigerten Function der Leberzellen nach der Nahrungsaufnahme, des gesteigerten Zerfalles der Erythrocyten in der ersten Zeit nach der Geburt bestehen dieselben Verhältnisse bezüglich der Production eines Uebermaasses von Galle durch die Leberzellen, wie beim Thiere nach Toluylendiamin, wie beim Menschen nach mittelbarer Einwirkung des mechanischen Momentes oder in denjenigen krankhaften Zuständen, wo Hämoglobin innerhalb der Blutbahn in Lösung kommt“.

Auf Grund aller, sowohl in acuten, als auch chronischen Fällen von Ikterus sich wiederholenden Bilder erachtet Verf. „dass, obwohl dies paradox klingt, die Grundlage des Ikterus in der übermässigen Thätigkeit der normalen, gesunden Leberzelle zu suchen ist, welche, irgendwie gereizt, ein Uebermaass von flüssigem oder in Erythrocyten enthaltenem Hämoglobin aufnehmen, dasselbe verarbeiten, ein Uebermaass von Galle produciren und dieselbe gänzlich ausscheiden kann“.

Betreffs der Frage, wo und auf welchen Wegen Galle in den allgemeinen Kreislauf innerhalb der Leber gelangt, muss auf Grund von übereinstimmenden mikroskopischen Bildern in allen Ikterusfällen angenommen werden, dass von Anfang an Galle in die intraacinösen Blutcapillaren gelangt. Die Existenz von intraacinösen Lymphgefässen erscheint dem Verf. übrigens, in Uebereinstimmung mit Teichmann, sehr problematisch. Die sonstigen Lymphgefässe der Leber sind nach Verf.'s Ansicht beim Uebertritt der Galle in den allgemeinen Kreislauf nur in beschränktem Maasse im Bereiche gröberer Gallengänge (nach Einwirkung eines mechanischen Momentes) betheiligt. Dagegen gelangt Galle nach (experimentellem) Verschluss des Choledochus aus demselben und den gröberen intrahepatischen Gallengängen rasch zur Resorption in die Lymphgefässe, dahingegen bis zur Entwicklung der intraacinösen Kreislaufstörung und dem nachfolgenden directen Uebertritt von Galle in die Blutbahn eine gewisse Zeit verstreicht.

Schlussfolgerungen: 1) Die Grundlage des Ikterus beruht auf der gesteigerten Function normaler Leberzellen, welche, durch verschiedenartige Einflüsse angereizt, grössere, übermässige Quantitäten Nähr- und Functionsmaterials, event. Hämoglobin aufnehmen und verarbeiten, ein Uebermaass von Galle, resp. Gallenfarbstoff produciren können. 2) Nur eine normale, gesunde Leberzelle, welche ein übermässiges Nährmaterial aufnehmen, verarbeiten und dementsprechend viel Galle, resp. Gallenfarbstoff zu produciren vermag, kann dieses Uebermaass von Galle gänzlich in die intercellulären Gallengänge ausscheiden, woher und theilweise durch die Wandzellen der Blutcapillaren hindurch die Galle in die Blutbahn gelangt. 3) Das mechanische Moment hat nur einen mittelbaren Einfluss auf die Entstehung des Ikterus, indem dadurch intraacinöse Kreislaufstörungen innerhalb der Blutcapillaren hervorgerufen werden. 4) Den Weg, auf welchem Galle in den allgemeinen Kreislauf gelangt, bilden die Blutcapillaren der Leberacini und nur in beschränktem Maasse die Lymphgefässe im Bereiche grober Gallenwege. 5) Alle Formen von Ikterus lassen sich auf die angegebene Weise erklären, d. i. durch die gesteigerte Function der Leberzellen, durch Production eines Uebermaasses von Galle resp. Gallenfarbstoffes.

2) **Gliński,** Ein Fall von äusserst starker cystenartiger Choledochusdilatation. (Präparatdemonstration.)

Bei einem 11-jähr. Mädchen, bei welchem die Erkrankung 8 Monate vor dem Tode mit Schmerzanfällen begann und 4 Monate nachher unter Verschwinden der Schmerzanfälle zur starken Bauchvergrösserung und Ikterus führte, wurde bei der Laparotomie in der Peritonealhöhle eine grosse Cyste gefunden, aus welcher 9 Liter von schmutziggelber, Gallenpigmente enthaltender Flüssigkeit entleert wurden. Tod 12 Tage nach der Laparotomie an eitriger Peritonitis; Faeces waren während des Spitalaufenthaltes immer

entfärbt. Sectionsbefund: Vollständige Obliteration der duodenalen Choledochusmündung mit nachfolgender äusserst starker nagelförmiger Choledochusdilatation (postmortal 20 × 20 × 20 cm). Der cystisch dilatirte Choledochus liegt hinter dem Colon, dem Pankreas und dem Zwölffingerdarm und ist theilweise mit dem Coecum und der rechten Niere verwachsen. An der der Leberpforte benachbarten Cystenwand ist die Mündung des mässig erweiterten Ductus cysticus, in einer Entfernung von 3,5 cm die stärker erweiterte Hepaticusmündung sichtbar. Die 3-4 mm dicke Cystenwand ist aus fibrösem Bindegewebe zusammengesetzt, stellenweise kleinzellig infiltrirt; an ihrer Innenseite ist stellenweise cylindrisches bezw. cubisches Epithel nachweisbar. Gallenblase nicht erweitert, ihre Wände mässig verdickt. Gallenblasen- und Lebergallengang mässig erweitert, ihre Wände nur mässig verdickt. In der (makroskopisch unveränderten) Leber ist nur in der Umgebung der übrigens nicht dilatirten intrahepatischen Gallengänge unbedeutende Bindegewebswucherung mikroskopisch nachweisbar. Im vorliegenden Falle folgte also dem Verschluss der Choledochusmündung ein ungewöhnlicher Ausgang in Gestalt einer umschriebenen starken Choledochuserweiterung beim Fehlen der in ähnlichen Fällen beobachteten biliären Lebercirrhose, Dieser Ausgang dürfte in dem jugendlichen Alter des betroffenen Individuums und in der damit zusammenhängenden Fähigkeit des Choledochus, zu hypertrophiren, welche im höheren, von Gallengangsstenosen, u. s. w. fast ausschliesslich betroffenen Alter, verloren geht, seine Erklärung finden. Die Ursache der Obliteration der Choledochusmündung konnte im vorliegenden Falle nicht eruirt werden.

3) **Pruszyński, J.,** Ueber Entstehung und Secretion von Harnsäure und über die Entstehungsbedingungen der Uratablagerung. (O powstawaniu i wydzielaniu się kwasu moczowego oraz o warunkach wytwarzania złogów moczanowych.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 39, 40, 41.)

Im Organismus wird die Harnsäure wahrscheinlicher Weise nach Art der Uramidverbindungen gebildet. Der von Horbaczewski behauptete Zusammenhang von Leukocytose mit Harnsäurebildung ist in zahlreichen Fällen nicht aufrecht zu erhalten; in den Fällen, wo ein solcher Zusammenhang zu existiren scheint, ist es unverständlich, warum die Leukocyten unmittelbar nach ihrem Erscheinen im Blute einem Zerfall anheimfallen sollten, um so mehr, als es nachgewiesen worden ist, dass diese Zellenart relativ lang zu leben vermag. Nach Ansicht des Verf.'s ist die Harnsäurebildung auf verschiedene Ursprungsquellen zurückzuführen, u. a. auf a) Zerfall von Leukocyten und fixen Gewebszellen, b) Nahrungsstoffe, welche bedeutende Mengen von Nuclein bezw. Purinbasen enthalten, c) Synthese, analog der synthetischen Harnsäurebildung in der Leber bei Vögeln und Reptilien. Für die Existenz von synthetischer Harnsäurebildung bei Mammiferen spricht die Thatsache, dass bei Einführung von bedeutenden Eiweissmengen eine starke Harnsäuresecretion, welche von einer parallel verlaufenden Leukocytose nicht begleitet wird, entsteht, und die neuesten Untersuchungen (Spitzer, Wiener), durch welche nachgewiesen wurde, dass in einem und demselben Organe eines und desselben Individuums gleichzeitig Harnsäuresynthese und -Zerfall von statten gehen können. Die klinischen Untersuchungen werden vom Verf. als belanglos für die Frage der Harnsäuresecretion bezeichnet, weil die dabei in Anwendung kommenden Methoden unzureichend sind. Die Harnsäureablagerung im Organismus wird vom Verf. auf ungenügende Oxydationsprocesse bezogen; in Folge dessen kommt es zur Ausfällung der im Ueberschuss angehäuften Harnsäure, besonders an Stellen, wo der Lymphstrom sehr verlangsamt ist; an diesen Stellen (Knorpel u. s. w.) wirkt dann die ausgefällte Harnsäure, sei es mechanisch, sei es chemisch, reizend, wodurch Nekrosen und reactive Entzündungen zu Stande kommen. Es dürfte angenommen werden, dass bei den mit sogen. uratischer Diathese erblich belasteten Individuen die Fettleibigkeit, Oxalurie und Uraturie abwechselnd deshalb zu Stande kommen, weil das Glycerin durch die Gewebe bezw. Organe ungenügend zerlegt, entweder Fettsäurenverbindungen eingeht und zur Fettablagerung führt, oder in Oxalsäure umgewandelt wird, oder die Akrylverbindungen liefert, welche mit Harnstoff zur Harnsäure verbunden werden; die letztere wird dann in Folge ungenügender Oxydation (in der Leber) im Organismus angehäuft.

In der sich anschliessenden Discussion wird von den meisten Rednern betont, dass die bisherigen Untersuchungen für genaues Verständniss der Harnsäurediathese unzureichend sind; trotzdem glauben Skłodowski, Biegański, Koreczyński, Gluziński und Wiczkowski den klinischen Begriff der Harnsäurediathese aufrecht erhalten zu müssen, dahingegen Biernacki und Dunin diese Benennung als ungenügend begründet aufzugeben rathen.

4) **Dunin, T.,** Ist es zulässig, eine arthritische und uratische Diathese anzunehmen? (Czy obecny stan nauki pozwala nam na przyjmowanie diatezy artrytycznej i moczanowej.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 43.)

Auf Grund kritischer Sichtung der vorliegenden Theorieen und eigener Erfahrung

gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) Die Existenz einer arthritischen Diathese im Sinne der französischen Autoren muss entschieden verneint werden. 2) Es ist nicht bewiesen worden, dass der Stoffumsatz in den diesbezüglichen Krankheiten verlangsamt sei. 3) Aus der flüchtigen Harnuntersuchung, wie sie in praxi geübt wird, sind weitgehende Schlüsse und speciell die Diagnose eines Arthritismus unzulässig. 4) Die Annahme einer uratischen Diathese erscheint in Anbetracht unseres heutigen Wissens nicht berechtigt. 5) Die Bedeutung der Harnsäure in der Aetiologie der Arthritis und der Nierensteine ist heutzutage als unbekannt aufzufassen.

5) **Bronowski, S.,** Herzfehler und Nierenerkrankungen. (Wady serca a choroby nerek.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 39, 40.)

Um der Frage der gegenseitigen Beziehungen von Herzfehlern und Nierenerkrankungen näher zu treten, hat Verf. statistische Daten aus den Sectionsprotokollen des Warschauer anatomisch-pathologischen Institutes zusammengestellt und eine Reihe von Thierexperimenten angestellt. Das statistische Material umfasst 11 Jahre (1882—1894); in seinen Zusammenstellungen hat Verf. ausschliesslich Fälle von reinen Herzfehlern (bezw. Aortenaneurysma) berücksichtigt, die durch Complicationen in anderen Organen (Nieren ausgenommen) verdunkelten Herzfehler ausgeschlossen. Unter den in solcher Weise gesammelten 165 Herzfehlern wurden nur in 6 keine Nierenveränderungen, dagegen in 119 chronische Nephritis (primäre und secundäre interstitielle N., chronische parenchymatöse gemischte N.; — Amyloiddegeneration mit inbegriffen), in 3 acute Nierenentzündung, in 24 cyanotische Induration, in 13 „Obfuscatio parenchymatosa" festgestellt. Die Häufigkeit der die Herzfehler complicirenden Nierenentzündungen (74 Proc.) ist demnach sehr gross. Unter den vor dem 25. Lebensjahre beobachteten 25 Herzfehlern waren Nierencomplicationen in 14 (56 Proc.) zugegen, darunter je 6mal bei Aortenklappen- und Mitralklappenfehlern, 2 bei gleichzeitigen Fehlern beider Ostien. Unter sämmtlichen 122 Fällen von Nierenentzündungen entfallen auf Aortenklappenfehler und Aneurysmen 50, auf Mitralfehler 54, auf gleichzeitige Erkrankung beider Ostien 18. Demnach kommen Nierencomplicationen bei Mitralfehlern am häufigsten vor.

Im experimentellen Theile seiner Arbeit bezweckte Verf. vermittelst künstlicher Herzfehlererzeugung einwandsfreie, durch Nebeneinflüsse nicht verdunkelte Ergebnisse bezüglich des ursächlichen Zusammenhanges der Nierenerkrankungen und der Herzfehler zu erhalten. Unter den 30 Versuchsthieren (Hunden), bei denen mit einem scharfen Haken von der Herzkammer her künstliche Mitralinsufficienz erzeugt wurde, überlebten nur 4 längere Zeit (6 Monate) den Eingriff. Bei der Autopsie der nach 6 Monaten getödteten Thiere sind bei allen Klappenfehler und Herzhypertrophie, aber nur bei 2 deutliche chronisch-entzündliche Nierenveränderungen festgestellt worden.

Schlussfolgerungen: 1) Die Herzfehler können eine thatsächliche und häufige Ursache, oder aber bei Anwesenheit von anderen schädlichen Einflüssen eine der wichtigsten mitwirkenden Ursachen von secundären Nierenerkrankungen bilden; 2) viel seltener dürften die primären Nierenentzündungen als eine Ursache von secundären Herzfehlern aufgefasst werden.

6) **Gliński u. Horoszkiewicz,** Mikroskopische Veränderungen beim Abfall der Nabelschnur. (Nebst gerichtlich-medicinischen Bemerkungen.)

Die Verff. haben ihre Untersuchungen an 16 Todtgeborenen und 11 2 Stunden bis 5 Tage alten Neugeborenen angestellt. Unter den ersteren fanden sich bei 7 ausgetragenen Föten in den randständigen Schichten der Nabelschnurgrenze deutliche Leukocyteninfiltrate; in restirenden 9 Fällen waren die Infiltrate bei Todtgeborenen nicht zu finden. Unter den lebend geborenen waren 5mal (2, 4, 6, 10, 20 Stunden) keine Infiltrate, einmal (12-stünd. Leben) ziemlich zahlreiche, aber zerstreute Leukocyten gefunden worden; bei 17-stündigen Neugeborenen wurden deutliche, dichte, randständige, — bei 3—5 Tage alten Neugeborenen starke, dichte, in Gestalt einer Demarkationslinie in sämmtlichen Theilen der Nabelschnurgrenze auftretende Leukocyteninfiltrate festgestellt. Auf Grund ihrer Befunde gelangen Verff. zu dem Schluss, dass — entgegen der Anschauung Kockel's — den mikroskopischen Untersuchungen der Nabelschnurgrenze keine grössere gerichtlich-medicinische Bedeutung beizulegen ist, dass der Nabelschnurabfall meistens durch eine Demarkationsentzündung zu Stande kommt und endlich, dass die Anfangsstadien dieses Processes bereits im intrauterinen Leben (bei ausgetragenen Früchten) erscheinen können.

7) **Kopytowski, W.,** Zur pathologischen Histologie des Herpes zoster. (Przyczynek do zmian anatomo-patologicznych w skórze przy półpaścu.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 49—52.)

Die an 15 Fällen angestellten Untersuchungen des Verf. bezweckten die Frage zu entscheiden, ob die von Pfeiffer bei Herpes zoster als Coccidien aufgefassten Gebilde

thatsächlich als solche, oder aber als Degenerationsproducte zu deuten sind und ob es nöthig ist, mit Unna zwei neue Degenerationsformen der Epithelzellen, nämlich die reticulirende Colliquation und ballonartige Degeneration anzunehmen, oder aber ob diese Degenerationsformen sich auf allgemein bekannte Degenerationserscheinungen zurückführen lassen. Das histologische Material (15 Lebende, 1 Leiche) wurde in Alkohol, Sublimat, Flemming'scher, Fol'scher oder Müller'scher Lösung fixirt, in Paraffin eingebettet; die 0,01 mm dicken Präparate wurden vermittelst Hämatoxylin-Eosin, Thionin-Eosin, polychrom. Methylenblau, Unna's, van Gieson's und Weigert's Methode, Biondi's Gemisch, Unna's, Tänzer's, und Weigert's Färbungsmethode der elastischen Fasern, Unna's und Weigert's Fibrinfärbungsmethode u. s. w. gefärbt.

Verf. gelangt zu dem Schlusse, dass die von Unna bei Bildung von Herpes-zoster-Bläschen geschilderten beiden Degenerationsformen leicht den allgemein bekannten Begriffen untergeordnet werden können, dass demzufolge beide neugeschaffene Benennungen auf Fortbestehen kein Recht haben; die reticulirende Colliquation lässt sich nämlich auf hydropische Degeneration, die ballonartige Degeneration auf Weigert'sche Coagulationsnekrose zurückführen. Beim Herpes zoster fallen aber diesen beiden Veränderungen nicht nur einzelne Zellen, sondern ganze Zellgruppen anheim, wobei in den Anfangsstadien der Krankheit durch das krankmachende Agens eine Kernproliferation hervorgerufen wird, in Folge dessen vielkernige Zellen beobachtet werden. Diese beim Herpes zoster entstehenden Veränderungen sind theils den in den Anfangsstadien der Variola entstehenden Degenerationserscheinungen, theils den durch Kantharidinapplication verursachten Veränderungen sehr ähnlich. Die Ursache des Herpes zoster bleibt vorläufig unbekannt; in dieser Hinsicht wurde durch Verf.'s Untersuchungen nichts Neues eruirt; auf Grund der in den Epithelzellen nachgewiesenen Degenerationserscheinungen neigt jedoch Verf. zu der Ansicht, dass Herpes zoster eine toxisch-infectiöse Krankheit ist.

8) **Prus**, Ueber Wiederbelebung beim Verblutungstode.

Zur Wiederbelebung der durch Chloroform, Elektricität und Erstickung getödteten Thiere bediente sich der Verf. in seinen früheren Experimenten (Wiener klin. Woch., 1900 u. a. a. O.) einer eigenen Methode, welche in Anwendung von Massage des entblössten Herzens und künstlicher Athmung vermittelst des Blasebalges (nach vorausgeschickter Tracheotomie) neben intraarteriellen Infusionen von Natrium-saccharatum-haltiger physiologischer Kochsalzlösung besteht. Vermittelst dieser Methode war Verf. in den obbenannten Experimenten im Stande, die Thiere nach Verlauf von einigen Minuten bis zu einer Stunde seit dem Aufhören der Herzbewegungen und der Athemzüge wieder zu beleben. Die Ergebnisse waren beim Elektricitätstode weniger günstig. Beim Verblutungstode wurden positive Resultate nur bei Anwendung von Bluttransfusion (aus einem Thiere gleicher Art) erzielt; die NaCl-Infusionen und die Anwendung von defibriniertem Blute erwiesen sich als unbrauchbar. Da nun die Wiederbelebung beim experimentellen Verblutungstode nur bei vollständiger Restitution des Blutes gelingt, schliesst der Verf., dass entgegen der allgemein angenommenen Anschauung die Ursache des Verblutungstodes nicht in dem Sinken des Blutdruckes, sondern im Verlust der geformten Blutbestandtheile zu suchen ist.

9) **Flatau E., u. Sawicki, B.,** Zur experimentellen Nervenchirurgie. (Przyczynek do chirurgii doświadczalnej w dziedzinie nerwów obwodowych.) (Vorläufige Mittheilung. Gazeta lekarska, 1900, No. 38.)

Die an 25 Kaninchen und 21 Hunden angestellten Versuche von Vereinigung des durchschnittenen N. peroneus (seines distalen Endes) mit dem N. tibialis führten zu folgenden (auch vom theoretischen Standpunkte interessanten) Ergebnissen: Nach Resection eines Stückes des N. peroneus und nachfolgender Vereinigung des distalen Endes mit N. tibialis kommen Anfangs dieselben Veränderungen, wie nach Peronaeusresection allein (Entartungsreaction, Muskelatrophie), zu Stande. Nach einigen Wochen jedoch beginnt eine Restitution, welche nach Monaten mit Wiederherstellung des ursprünglichen Umfanges, Consistenz und Function der zeitweise atrophischen Muskeln endet. Diese Restitutio ad integrum wurde sogar dann beobachtet, wenn zwischen der Peroneusresection und seine Vereinigung mit dem N. tibialis einige Wochen (höchstens bis zu 1 Monat) abgelaufen waren. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die mit specifischen Functionen ausgestatteten Nerven nicht nur im Stande sind, regeneratorisch in distale Stümpfe anderer Nerven einzuwachsen, sondern auch die trophischen und wahrscheinlich ebenfalls die sensiblen und motorischen Aufgaben des letzteren übernehmen können. Demnach wäre die Annahme berechtigt, dass die Vorderhornzellen des Rückenmarks die Fähigkeit besitzen, ihre trophischen Impulse nicht nur in der Richtung der mit ihnen durch Nervenfasern normal verbundenen Muskeln zu übersenden, sondern auch den Muskeln, deren Nerven ursprünglich mit anderen Vorder-

hornzellengruppen in Verbindung standen. Falls durch weitere Versuche die Annahme bestätigt werden sollte, dass in den Muskeln willkürliche specifische Bewegungen unter den angeführten Umständen zurückkehren können, dann wäre zu schliessen, dass die willkürlichen motorischen Impulse, welche im Grosshirn ausgelöst werden, mit gewissen Vorderhornzellen nicht nothwendig in Zusammenhang stehen müssen, dass demnach auch andere Vorderhornzellen sie unter Umständen in Function versetzen können. Damit wäre die Möglichkeit einer Translocation von motorischen Functionen im Bereiche des Rückenmarks nicht von der Hand zu weisen.

10) **Kadyi**, Ueber Centralnervensystemfärbung vermittelst Beizen mit schweren Metallsalzen. (Mit Präparatdemonstration.)

Die allgemein üblichen Chromsäure- bezw. Chromsalzbeizen wirken bei Centralnervensystemfärbung unsicher und unverlässlich. Aus dem Grunde wird vom Verf. für die in Formalin fixirten Gegenstände eine Beize, welche aus anderen Metallsalzen hergestellt wird, anempfohlen. Am meisten brauchbar erwiesen sich das Kupfer-, Uran- oder Bleiacetat. Die nach vorangeschickter Formalinfixirung hergestellten Gefrierschnitte wurden mit einer der Beizen und mit carminsaurem Natron behandelt, wobei zuerst die graue, dann die weisse Substanz gefärbt wird, später in derselben Reihenfolge beide Substanzen entfärbt werden. Dadurch wird eine beliebige elective Färbung vermittelst leichter und einfacher Handgriffe ermöglicht. Als brauchbar werden vom Verf. folgende Modificationen der Methode angeführt: 1) Isolirte Färbung der grauen Substanz. Die 0,1 mm dicken (Formalingefrier-)Schnitte werden nach mehrstündigem Ausspülen mindestens eine Stunde lang in 1-proc. Uranacetatlösung mit 1-proc. Essigsäure gebeizt, einige Secunden in 0,2—0,5-proc. Lösung von karminsaurem Natron oder Ammoniakkarmin gefärbt. 2) Fast isolirte Neurogliafärbung im Bereiche der grauen und der weissen Substanz wurde erzielt, wenn die Schnitte vor der Uranbeize in Kaliumnitratlösung gebeizt wurden. 3) Isolirte Färbung der weissen Substanz kam zu Stande, wenn durch Einwirkung von gewissen Reagentien die Neurogliaentfärbung im Bereiche der weissen Substanz erschwert wurde, wenn z. B. die Schnitte vor der Kupferacetatbehandlung längere Zeit hindurch in Kaliumnitratlösung gebeizt wurden. 4) Isolirte Axencylinderfärbung wird erzielt, wenn die Fixirflüssigkeit neutral oder schwach alkalisch ist (sehr brauchbar ist folgende Mischung: Wasser 100, Formalin 5, Natriumbicarbonat 2 Theile) und wenn die (1-proc.) Kupferacetatbeize keine Spuren von freier Essigsäure enthält. Aus der Kupferbeize kommen die Schnitte in 2-proc. Kaliumnitratlösung und dann in die Färbungs-Entfärbungsflüssigkeit (Wasser 100, karminsaures Natron 1, Kaliumnitrat 2), endlich nach genügender Entfärbung direct in Alkohol absolut., Chloroform, Balsam.

Die der Methode zu Grunde liegenden, nach Ansicht des Redners rein chemischen Vorgänge, werden vom Redner ausführlich erörtert.

11) **J. Fajersztajn**, Eine neue Methode von Silberimprägnation und ihre Anwendung zur electiven Axencylinderfärbung. (Mit Präparatendemonstration.)

Die Methode beruht auf der unter Formalineinwirkung in einer ammoniakalischen Silbernitratverbindung ($AgNO_3 . 2NH_3$) innerhalb von Nervengewebe rasch eintretenden Reduction. Eine 2-proc. Silbernitratlösung wird mit Ammoniak bis zum Verschwinden des ursprünglich entstehenden Niederschlages behandelt, dann abermals mit Ammoniak bis zum Entstehen eines braunen Niederschlages gesättigt und filtrirt. Die filtrirte Flüssigkeit (Silberstammlösung) wird im Dunkeln aufbewahrt, und vor jedesmaligem Gebrauch je nach Bedarf mit verschiedenen, empirisch ausprobirten Quantitäten von 1-proc. Ammoniaklösung und 0,3-proc. NaHO, KHO, $Ca(OH)_2$ oder $Ba(OH)_2$ verdünnt. Die zu färbenden Stücke werden nach vorausgeschickter (5—10-proc.) Formalin-, oder Chromsalzhärtung am Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte werden im destillirten Wasser genau ausgespült, in die Silberlösung auf 3—15′, und dann (ohne Abzuspülen) in 5-proc. Formalinlösung übertragen. Dadurch werden electiv die Axencylinder tiefbraun oder schwarz imprägnirt. Diese Färbung muss vermittelst einer Vergoldung (sehr schwache Lösung von $AuCl_3$ z. B. 1—3 Tropfen einer 0,4-proc. $AuCl_3$-Lösung in 20 ccm Alkohol; — 12—24 Stunden im Dunkeln) fixirt werden. Die Methode liefert sehr brauchbare Bilder, insbesondere bezüglich der weissen Nervensubstanz.

Discussion. Die Resultate der Methode Fajersztajn's werden von Kadyi auf chemische Processe bezogen, dahingegen Fajersztajn die Bedeutung von physikalischen Vorgängen betont. Von Hoyer jun. werden die Vorzüge der Methode Fajersztajn's hervorgehoben und bestätigt.

12) **Przesmycki, A. M.**, Ueber intravitale Kern- und Protoplasmafärbung.

Der Zellkern bleibt bei geeigneter intravitaler Färbung lebend und büsst seine vitalen Eigenschaften nicht ein. Verf. war im Stande, an intravital gefärbten Zellen (Balantidium, Noctotherus cordiformis, manche Rotatoria u. a.) Kerntheilung zu be-

obachten, und sogar die Mitose zu verfolgen. Mit dem Tode der Zelle bezw. des Organismus wird der intravital gefärbte Kern wieder entfärbt. Im lebenden Zellkerne färben sich verschiedene Kernbestandtheile (Chromatin und Achromatin, — verschiedene an äussere Lebensbedingungen angepasste Kernabschnitte) — verschieden. Im Protoplasma können intravital die Grundsubstanz und manche Granulaarten gefärbt werden; andere Granulaarten können intravital nicht gefärbt werden, treten jedoch in Folge intravitaler Färbung sonstiger Protoplasmatheile deutlicher hervor. Bezüglich der Frage, ob intravitale Färbung durch chemische oder aber durch mechanische Einflüsse verursacht wird, werden vom Verf. folgende Beobachtungen angeführt. Das Nuclein geht mit der freien Base des Neutralrothes chemische Verbindung ein. Man ist im Stande, die Farbstoffwirkung im biologischen Sinne zu verändern, wenn man auf chemischem Wege mit dem Neutralroth organische Substanzen verbindet, welche in der Kernsubstanz enthalten sind (Hypoxanthin, Nuclein, Phosphorsäure). Die Lebewesen, welche alle Substanzen durch Osmose einnehmen (wie z. B. Opatina ranarum) können vermittelst der krystallinischen (während des ganzen Experimentes in der die Lebewesen umgebenden alkalischen Flüssigkeit unlöslichen) Farbstoffbase in derselben Weise gefärbt werden, wie vermittelst des Neutralrothes selbst; daraus ist zu schliessen, dass die Lebewesen selbst, durch Production irgend einer Säure, die Krystalle der Farbstoffbase gelöst haben; in diesem Falle kommt also die intravitale Färbung auf chemischem Wege zu Stande. Mit einem und demselben Farbstoffe werden die Kerne der einzelligen Lebewesen bald nicht gefärbt, bald gefärbt; im letzteren Falle sterben manche Individuen ohne sich zu theilen ab, andere theilen sich und können fortleben. Diese Mannigfaltigkeit der Versuchsergebnisse scheint dafür zu sprechen, dass die Zellkerne in verschiedenen Individuen verschiedene specifische Eigenschaften besitzen. Mit verschiedenen Farbstoffen wird der Kern in einem und demselben Individuum bald gefärbt, bald nicht gefärbt, wobei das Individuum bald sich theilen und fortleben, bald absterben kann; diese Erscheinung ist theilweise durch verschiedene specifische Kerneigenschaften, theilweise durch verschiedenen Schädlichkeitsgrad des Farbstoffes erklärt. Manchmal wird die Farbe des Farbstoffes innerhalb des intravital gefärbten Kernes (Noctotherus cordif.) und in den intravital gefärbten Zellgranulis (Actinospherium Eich.) verändert; derartige Farbenveränderungen, welche durch Säurebildung verursacht werden, sprechen eo ipso für Vonstattengehen eines chemischen Processes.

Discussion: Von Sosnowski wird hervorgehoben, dass manche angebliche Zellgranula einfach Niederschläge sein können; bekanntlich entsteht in den Albumoselösungen nach Neutralrothzusatz granulaartiger Niederschlag. Siedlecki fordert eine genauere Definirung der vom Ref. erwähnten „Plasmagrundsubstanz". Cybulski betont, dass das Eindringen eines angeblich vollständig unlöslichen Farbstoffes ins Innere eines Lebewesens kaum zu erklären wäre, ohne eine schwache Löslichkeit des Farbstoffes anzunehmen; diese Löslichkeit dürfte in einer Salzlösung durch elektrochemische Processe verursacht werden. Bochenek hebt hervor, dass verschiedene, vermittelst eines und desselben Farbstoffes erzielte Granulafärbung Folge von chemischer Verunreinigung des Farbstoffes sein kann und weist diesbezüglich auf die Versuche Fischer's hin. Hoyer sen. kann der Anschauung des Vorredners nicht vollständig beistimmen, indem er sich auf seine Versuche mit Thionin stützt.

13) **Korybut-Daszkiewicz, B.**, Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa. (Medycyna, 1901, No. 1, 2, 8.)

Ein männlicher Säugling leidet an allgemeiner Cyanose und Dyspnoë und stirbt in der 3. Lebenswoche. Sectionsbefund (Prof. Przewoski): Vollständige Transposition der grossen Herzgefässe: Ductus Botalli permanens. Herz dilatirt, rechte Herzkammer grösser als die linke, Foramen ovale, theilweise offen, sonst am Herzen normale Verhältnisse. Allgemeine passive Hyperämie. Die Transposition der Herzgefässe wird im vorliegenden Falle vom Verf. auf Entwicklungsanomalie des Septums des fötalen gemeinsamen Gefässstammes (übereinstimmend mit Rokitański's Anschauungen) bezogen. Das Offenbleiben des Botalli'schen Ganges wird durch die nach der Geburt entstandene Blutdruckerhöhung erklärt. Während des dreiwöchentlichen extrauterinen Lebens wurden die Kreislaufstörungen theilweise durch Capillarverbindungen der Lungen- und Bronchialgefässe compensirt; durch die Bronchialvenen dürfte wohl dem grossen Kreislauf eine gewisse Quantität von O-haltigem Blute zugeführt werden.

Wegen der Blutdruckverhältnisse im grossen Kreislauf spielte bei der Compensation der Kreislaufstörungen weder der Ductus Botalli, noch das Foramen ovale eine Rolle.

14) **Gliński**, Ein Fall von Entwicklungsstörung der Harnorgane. (Präparatdemonstration.)

Ein Fall von angeborener Eversio vesicae urinariae et Epispadiasis, in welchem ausserdem die linke Niere zwei getrennte Nierenbecken mit je einem Harnleiter besass. Die beiden linken Harnleiter fliessen erst in Höhe der Harnblase zusammen.

15) **Switalski**, Ein ektodermales Gebilde zwischen den Blättern des Ligamentum latum bei einem Neugeborenen.

Bei einem 50 cm langen, 3000 g schweren weiblichen Neugeborenen fand Verf. zwischen den Blättern des Ligamentum latum dextr. ein spindelförmiges, der Längsaxe des Eileiters beinahe parallel liegendes, an dickster Stelle $^3/_4$ mm dickes Gebilde. Mit diesem Gebilde hängt (ungefähr inmitten der Hinterwand) ein wohlerhaltener Wolff-scher Gang innig zusammen und das Ganze ist mit einer gemeinsamen Bindegewebskapsel umgeben. Das Gebilde ist aus schichtweise liegenden Epithelzellen zusammengesetzt, welche stellenweise braune Pigmentkörner enthalten. An der dicksten Stelle liess sich in den äusseren Zellenschichten Keratohyalin-, in den inneren Keratoeleidinbildung, in den innersten deutliche vollständige Verhornung nachweisen. Es handelt sich demnach zweifellos um ein ektodermales Gebilde. Die Entstehung desselben ist auf eine Abschnürung von Theilen des die entstehenden Wolff'schen Gänge einige Zeit lang bedeckenden Ektoderms zu beziehen. Verf.'s Fall liefert einen Beweis, dass die entstehenden Wolff'schen Gänge auch beim Menschen zeitweise mit dem Ektoderm in unmittelbarer Nachbarschaft liegen und erst in ihrer weiteren Entwicklung sich von demselben entfernen, wie dies bei Thieren längst nachgewiesen wurde. Die mit den Wolff'schen Gängen fortgerissenen Ektodermtheile können den Ausgangspunkt der (selten beobachteten) Dermoidcysten bilden, welche ohne Zusammenhang mit dem Eierstock zwischen den Blättern des Ligamentum latum entstehen.

16) **Pomorski**, Carcinoma portionis vaginalis et carcinoma adenomatosum corporis uteri. (Präparatdemonstration.)

Die auf die Scheidenwölbung übergreifende Neubildung der hinteren Muttermundslippe zeigt den Bau eines alveolären Carcinoms und ist von der Geschwulst des Corpus uteri durch gesundes Gewebe vollständig getrennt. Die Corpusneubildung ist ein einfaches Adenom, welches nur durch Hineinwuchern in die Uterusmusculatur seine Malignität documentirt. Es liegt demnach keine Metastase, sondern zwei verschiedene Neubildungen vor.

17) **Klecki**, Untersuchungen über die Pathogenese der Infectionsprocesse. (O badaniu patogenezy spraw zakaźnych.)

In der Pathogenese der Infectionsprocesse kommt der Evolution der Virulenz der Mikroorganismen grosse Bedeutung zu. Leider mangelt es noch an zahlreicheren diesbezüglichen Untersuchungen. Der Virulenz der Mikroorganismen liegt die Production von für höhere Organismen schädlichen Substanzen zu Grunde. Die Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser Substanzen liegen bereits zahlreich vor; die Untersuchungen der Veränderungen, welche in diesen Substanzen bei Veränderungen der pathogenen Eigenschaften des Virus zu Stande kommen, wurden dagegen bis jetzt vernachlässigt. Ohne die der Veränderung der pathogenen Eigenschaften zu Grunde liegenden biologischen Veränderungen zu kennen, ist es doch möglich, die Intensität der pathogenen Wirkung des Virus in verschiedenen Krankheitsstadien festzustellen, woraus verschiedene, für das Verständniss der Pathogenese der Infectionsprocesse wichtige Aufschlüsse erhalten werden dürften. Verf. hat schon früher den Virulenzgrad des Bacterium coli commune bei seinen Studien über die Pathogenese der im Anschluss an Krankheiten des Verdauungstractus auftretenden Peritonitis und der Appendicitis untersucht. Der Virulenzgrad der von der erkrankten Stelle in verschiedenen Krankheitsstadien gezüchteten Mikroorganismen wird vom Verf. durch Eruiren der minimalen, für Meerschweinchen bei intraperitonealer Einverleibung tödtlichen Dosis festgestellt. Ausserdem wird vom Verf. der Einfluss von verschiedenen Organismusfunctionen in der Weise abgeschätzt, dass die betreffenden Mikroorganismen in aus verschiedenen Krankheitsstadien stammendem Serum cultivirt und dass Blut und Gewebssaft aus der erkrankten Stelle untersucht werden. Die Untersuchungen des Verf.'s über die Virulenz des Pyocyaneus bei acuten Entzündungen führten zu dem Ergebnisse, dass die Virulenz des Pyocyaneus in den Anfangsstadien der Entzündung unter Umständen wachsen kann (vorausgesetzt, dass sie ursprünglich nicht allzu schwach war), obwohl die pathogenen Eigenschaften dieses Bacillus durch das Blutserum gleichzeitig starke Einbusse erfahren; locale Leukocytose und Phagocytose sind dabei nur schwach angedeutet. In späteren Krankheitsstadien wird die ursprünglich verstärkte Virulenz des Pyocyaneus wieder abgeschwächt. Schwach virulenter Pyocyaneus erfährt im Organismus keine Verstärkung seiner Virulenz; locale und allgemeine Leukocytose ist in diesem Falle sehr stark.

18) **M. Jakowski**, Ueber die Betheiligung der Mikroorganismen beim Zustandekommen der Venenthrombosen. (Udział mikroorganizmów w powstawaniu zakrzepów żylnych.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 36, 37, u. Centralbl. f. Bakt., 1900.)

Vor ungefähr zwei Jahren gelang es dem Verf. (Gazeta lek. 1898 Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1899, No. 1 u. 2) experimentell vermittelst des Bacterium coli commune

bei Thieren Venenthrombosen zu erzeugen. Den Ausgangspunkt der diesbezüglichen Untersuchungen bildeten damals zwei Fälle von Venenthrombose, welche im Verlaufe von Darmerkrankungen zu Tage trat, und welche vom Verf. auf das Einwandern von Bakterien durch die Darmwände in den Blutkreislauf bezogen wurde. In den damals experimentell bei Thieren vermittelst des Bacterium coli erzeugten Venenthromben war Verf. im Stande, die Anwesenheit desselben bakteriologisch nachzuweisen. Seit dieser Zeit hatte Verf. Gelegenheit, die Venenthrombosen im Verlaufe von Abdominaltyphus, Pneumonie, Pyämie u. s. w. häufiger als sonst, zu beobachten, wobei er festgestellt hat, dass manchmal von zwei, sonst analogen Fällen (z. B. bei Abdominaltyphus) bei guter Herzthätigkeit einer ohne jede Complication Seitens des Kreislaufes verlief, während der andere plötzlich ohne nachweisbare Ursache durch Venenthrombose complicirt wurde. Es lag die Annahme nahe, dass die Ursache dieses Unterschiedes in irgendwelchen Einflüssen bakteriellen Ursprunges liegt, sei es, dass die Infection an und für sich schwerer war, sei es, dass die Kraft oder die Quantität der durch die Bakterien producirten Toxine grösser war. Um dieser Frage näher zu treten, hat Verf. eine neue Versuchsserie an 20 Kaninchen und Meerschweinchen, diesmal mit Typhus- und Diphtheriebacillus, angestellt. Diese beiden Mikroorganismen hat Verf. absichtlich gewählt, um mit genau erforschten Bakterienarten zu experimentiren und um feststellen zu können, ob die Typhusbacillen analog den klinischen Beobachtungen auch experimentell eine Venenthrombose häufiger, als die Diphtheriebacillen, hervorzurufen im Stande sind. — Bei seinen Versuchen bediente sich der Verf. einer intravenösen Injection von 2—3-tägigen Bouillonculturen bezw. von Bouillonaufschwemmungen der 2—3-tägigen Agarculturen. Bei mehreren Meerschweinchen wurden endlich Culturen und (durch Filtration erhaltene) Toxine subcutan in der Interscapulargegend einverleibt; an der Injectionsstelle waren niemals pathologische Reactionen beobachtet. Die intravenösen Injectionen wurden bei Kaninchen in die Ohr- oder Cruralvene ausgeführt. Nach der Injection wurde in mehreren Experimenten auf die andere (nicht injicirte) Pfote bezw. Ohr durch eine Stunde oder kürzer ein mässiges Druck ausgeübt; in zwei Versuchen wurde die (nicht injicirte) Vene leicht durch Unterbindung verengt (während einer ¼ Stunde). Sämmtliche Thiere wurden nach 24—72 Stunden durch Chloroform getödtet und die bei der Autopsie gefundenen Thromben bakteriologisch untersucht. Für Schnittpräparate waren die Thromben in Alkohol fixirt und gehärtet.

Unter den 20 Versuchen war in 3 nur Druck, bezw. Venenunterbindung (keine Bakterien bezw. Toxininjectionen) ausgeübt, in 10 wurden Bakterien, in 7 Toxine injicirt. Unter den 17 Infections- bezw. Intoxicationsversuchen war in 3 kein Druck ausgeübt. In keinem der Controllversuche kamen Thrombosen zu Stande, woraus zu schliessen wäre, dass weder der Druck noch die intravenöse Bakterien- bezw. Toxininjectionen allein im Stande sind, Venenthrombosen zu verursachen. Von 9 Versuchen mit Typhus (5mal Culturen, 4mal Toxine) ist (nach Anwendung des Druckes) ausgedehnte und starke Venenthrombose nach Culturinjectionen, weniger ausgedehnte und schwächere nach Toxininjectionen zu Stande gekommen; von 3 Versuchen mit Diphtherieculturen war das Ergebniss 2mal positiv, 1mal negativ, endlich in 2 Versuchen mit Diphtherietoxinen waren die Venen nicht thrombosirt. In sämmtlichen positiven Fällen besassen die Thromben makro- und mikroskopische Merkmale der intravital gebildeten, und an ihrer Oberfläche (theilweise auch in ihrem Inneren) waren die injicirten Bakterienarten nachgewiesen. Aus diesen Versuchen und aus den älteren Untersuchungen des Verf.'s ist zu schliessen, dass durch intravenöse Injection von Typhus- und Diphtheriebacillen und Colibakterien und gleichzeitige Verlangsamung der Circulation intravenöse Thromben hervorgerufen werden; durch Injection von Toxinen und Verlangsamung der Circulation ist die Venenthrombose schwieriger oder gar nicht zu erhalten. Der Typhusbacillus scheint die Thrombose leichter verursachen zu können, als die Diphtheriebacillen, was auf Unterschiede in der Wirkungsweise der Toxine beider Bakterienarten bezogen werden dürfte. Die Thrombenbildung wird dadurch hervorgerufen, dass die an der gereizten Intima sesshaft gewordenen Bakterien constant bedeutende Mengen von als Coagulationsfermente wirkenden Toxinen produciren. In ähnlicher Weise dürfte die Entstehung von Venenthrombosen in solchen Infectionskrankheiten beim Menschen, in denen das Vorkommen von Bakteriämie festgestellt wurde, erklärt werden.

19) **Brudzinski, J.**, Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei Krankheiten des Verdauungstractus der Säuglinge.

Bei Verdauungskrankheiten der Säuglinge kann die Infection entweder primär, ektogen, oder secundär, endogen sein. Bei ektogener Infection kommt die grösste Bedeutung dem Streptococcus und dem Pyocyaneus zu; seltener spielt Bacterium coli und Proteus vulgaris eine ätiologische Rolle. Die Anschauung Lesage's, B. coli sei die einzige Ursache von sämmtlichen infantilen Verdauungskrankheiten, ist entschieden zu verwerfen. Die ektogenen Infectionen sind ansteckend und können sich bis zu kleinen Anstaltsepidemieen steigern. Bei endogener Infection können bald constant im Ver-

dauungstractus lebende Bakterien (B. coli und verwandte Arten), bald zufällig parasitirende Mikroorganismen (proteolytische Bakterien) pathogene Wirkung entfalten. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass bei aus irgend einer Ursache kachektischen Kindern pathogene Mikroorganismen nicht nur vom Verdauungstractus her, sondern auch von den Athmungswegen und von der Haut her in den Organismus eindringen können. Umgekehrt vermögen die aus dem erkrankten Verdauungstractus stammenden Bakterien zu complicirenden Krankheitsprocessen in anderen Organen (Lunge, Harnapparat) zu führen. Von manchen Verfassern wird die ätiologische Bedeutung der ektogenen Infection stark zu Gunsten der in Folge von Uebenernährung entstehenden abnormen Fermentationsprocesse, welche ihrerseits Intoxication nach sich ziehen, beschränkt, dahingegen von Anderen, auf deren Seite sich der Verf. stellt, mehr die Rolle der primären, ektogenen Infection betont wird. Wichtige diesbezügliche Aufschlüsse sind vermittelst der von Escherich angegebenen Färbemethode zu erlangen.

20) **Rogoziński**, Ueber Vorkommen von Darmbakterien in den Mesenterialdrüsen während der Verdauung. (Vorläufige Mittheilung.)

Entgegen der allgemein verbreiteten Anschauung, die inneren Organe seien bei normalen Thieren steril, und in Uebereinstimmung mit den Seitens der Flügge'schen Schule bezweifelten Angaben Nocard's und seiner Schüler war Verf. im Stande, bei Hunden und Katzen nach Aufnahme von fettreicher Nahrung aus den Mesenterialdrüsen fast constant Darmbakterien, vorwiegend regelmässig und üppig Bacterium coli zu züchten. Eine etwa in Luftverunreinigung liegende Fehlerquelle existirte in Verf.'s Experimenten nicht, weil er im Stande war, das vollständige Fehlen von Bacterium coli in der Luft des Experimentirraumes zweifellos nachzuweisen.

21) **Droba**, Ueber die unter dem Einflusse der Tuberculoseinfection entstehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. (Präparatendemonstration.)

Verf. hat Thiere künstlich mit Tuberculose inficirt und die veränderten Organe in verschiedenen Zeitabständen nach der Infection untersucht, bediente sich aber daneben der aus der menschlichen Gelenktuberculose gewonnenen Präparate. Diese Untersuchungen haben bezüglich der Genese der Riesenzellen von den herrschenden Anschauungen abweichende Resultate ergeben. Verf. glaubt nämlich die sogenannten Riesenzellen als Durchschnitte der unter dem Einflusse des Tuberculosebacillus und seiner Producte veränderten Blutgefässe auffassen zu dürfen. Die Bacillen werden vorwiegend in der Intima, spärlicher auch im Gefässlumen zwischen den rothen Blutkörperchen angetroffen; sie rufen zuerst eine Endothelproliferation, später nekrobiotische Veränderungen hervor. Dadurch wird die Intima und das bereits früher coagulirte Blut in eine amorphe, körnige oder homogene Masse verwandelt, wobei jedoch die Endothelkerne erhalten bleiben. In Folge der Einwirkung des in tieferen Gefässwandschichten bezw. in dem perivasculären Bindegewebe spärlich vorhandenen Bacillen und der Gegenwart der centralen nekrotischen Massen kommt es gleichzeitig zu einer reactiven Bindegewebswucherung, wodurch in den äusseren Gefässwandschichten bezw. im perivasculären Gewebe ein aus Granulationsgewebe bestehender Mantel entsteht. In Schief- und Querschnitten der in dieser Weise veränderten Gefässe kommen die als „Riesenzellen" gedeuteten Gebilde zu Stande. Durch die centrale, aus Blutcoagulum und nekrotischen Endothelzellen entstandene Masse, werden das angebliche „Protoplasma", durch die erhaltenen Endothelkerne die „Kerne" der Riesenzelle gebildet. Die Anschauung des Verf.'s findet eine weitere Stütze: 1) in der Gestalt der „Riesenzellen", 2) in der Gestalt und der Lagerung der Kerne, 3) in der Anwesenheit und der Lagerung der Tuberkelbacillen innerhalb der „Riesenzellen".

Discussion: Von Browicz wird hervorgehoben, dass die vom Verf. vorgestellten Präparate sehr überzeugend sind, und dass demnach die Benennung „Riesenzelle" als nicht mehr zutreffend fallen zu lassen wäre. Auf eine Anfrage Klecki's wird von Droba geantwortet, dass er sich sämmtlicher üblicher Fixirungs- und Färbungsmethoden bediente, dass aber die Vorzüge der Formalinhärtung besonders betont zu werden verdienen.

22) **Zieliński, E. W.**, Ueber Körperbauanomalieen bei Phthisikern. (O zboczeniach w budowie ciała suchotników.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 45.)

Ausser dem bekannten „Thorax paralyticus" sind bei Phthisikern schon äusserlich (bei der klinischen Untersuchung) leicht andere Anomalieen festzustellen, wie z. B. starke Kopfbehaarung, weiblicher Typus der Schambehaarung bei Männern (dreieckig mit der nach oben gekehrten Basis, anstatt rhomboidal), verschiedene Gestaltabnormitäten der Ohrmuschel, verhältnissmässig breites Perineum, nicht proportionale relative Fingerlänge u. s. w. Durch genaue Leichenuntersuchung (welche Verf. an 854 Phthisikerleichen angestellt hat), werden noch folgende Abnormitäten häufig ent-

deckt: längs den Schädelnähten, besonders der Sutura lambdoidea, verlaufende Eindrücke, Concavität in der Gegend der kleinen Fontanelle, Erhaltenbleiben bis ins höhere Lebensjahr des Interfrontalnetzes, häufiges Vorkommen der Ossicula Wormiana, abnorme Länge der Processus transversi der unteren Halswirbel, Biacantia (Verdoppelung der Spitze der Proc. spinosi) am unteren Thorax- und oberen Lendenwirbel, Vorragung des Proc. spinosus des ersten Brustwirbels nach Art einer zweiten Vertebra prominens, Vorragung des 4. Lendenwirbels in Gestalt eines accessorischen Promontoriums, manchmal Spondylarembolie, Spondylolysis, Hemispondylus, rosenkranzförmige Rippenverdickungen, Verdoppelung der 6. oder 7. Rippe, besonders der linken, Bifurcatio Proc. xyphoidei sterni, oder Fenestratio dieses Fortsatzes, freie Endigung des 10. Rippenknorpels, Mangel von rechtzeitiger Verknöcherung der Epiphysenknorpel, besonders an den Unterextremitäten. Analog den angeführten Veränderungen, welche für eine Entwicklungsverzögerung des Skelets sprechen, werden an den inneren Organen festgestellt: Starke Herzhypoplasie, dünnwandige und enge Gefässe (Aorta papyracea), Bifurcatio der Aorta bereits in der Höhe vom 2. oder 3. Lendenwirbel, Impressiones hepatis, manchmal deutliches Hepar lobatum, abnorme Länge des rechten Leberlappens; Renes lobati, Hufeisenniere, seltener Mangel der linken Niere, manchmal Mangel vom Nierenbecken, wobei mehrere Harnleiter erst weiter in einen Harnleiter zusammenfliessen; Lien lobatum oder Lienes succenturiati; fötale Lage des Magens, Anwesenheit von längerem Mesocoecum und Mesocolon ascendens, Mesonephron, abnorme Länge des Proc. vermiformis, seine conische Gestalt, manchmal Anwesenheit von Meckel'schen Divertikeln; häufiges Offenbleiben des Inguinalkanals.

Als die häufigsten und gewissermaassen pathognomonischen Abnormitäten werden vom Verf. weiblicher Typus der Schambehaarung bei Männern, Biacantia der Proc. spinosi, Hypoplasie des Gefässsystems angeführt. Der letzteren kommt (wie dies bereits Virchow hervorgehoben hat) die grösste Bedeutung unter den zur Infection prädisponirenden und den Verlauf bedingenden Momenten zu. Je mehr an Entwicklungsanomalieen im Organismus existirt, desto leichter kommt es zu einem schnellen Verlauf der erfolgten Infection (Phthisis florida) und umgekehrt (Phthisis fibrosa), was nach Verf.'s Angabe unschwer an jeder Phthisikerleiche festzustellen ist. Aus dem Gesagten ist die Bedeutung der Prädisposition für das Zustandekommen der Schwindsucht ohne weiteres zu ersehen; die Rolle, welche dabei der Tuberculosebacillus spielt, muss in der Pathogenese dieser Erkrankung eine gewisse Einschränkung erfahren.

23) **Dudziński,** Bakteriologische Untersuchungen des Bindehautsackes beim Trachom.

Seine Untersuchungen hat Verf. an 60 chronischen und 9 acuten Trachomfällen angestellt. In chronischen Fällen (beinahe in sämmtlichen) wurde eine Abart des Xerosebacillus nachgewiesen; ausserdem wurden manchmal Staphylokokken und Mikrococcus candicans nachgewiesen. In exacerbirenden Fällen kommen ausser den angeführten Mikroorganismen noch Diplobacillus, Morax Mikrococcus setiagenes und häufiger Staphylokokken vor. In acuten Fällen fand Verf. sehr oft (7mal unter 9 Fällen) die Koch-Weeks'schen Bacillen; einmal wurde nur Diplobacillus chorax angetroffen. Die Follikeluntersuchung gab immer negative Resultate.

In der sich anschliessenden Discussion glaubt u. a. Koliński die ätiologische Bedeutung beim Trachom dem (abgeschwächten) Gonococcus zuschreiben zu dürfen. — Cetnarowicz hebt hervor, dass in der Trachomätiologie sehr verschiedene Noxen ätiologische Bedeutung besitzen können. Durch ihre histologische Zusammensetzung ist die Bindehaut zur abnormen Follikelbildung stark prädisponirt. Die zur letzteren führenden Entzündungsprocesse können durch verschiedene Einflüsse verursacht werden; unter Umständen spielen dabei eine Hauptrolle Bakterien, bald Gonokokken, bald wieder Morax'sche oder Weeks'sche Bacillen. Es giebt keinen specifischen Erreger des Trachoms. Ausser den die Bindehaut unmittelbar schädigenden Noxen kommt in der Trachomätiologie auch den constitutionellen Einflüssen eine gewisse Bedeutung zu. Je nach der Ursache kann die Krankheit in einzelnen Fällen bald übertragbar, bald nicht übertragbar sein.

24) **Hlava,** Typhus exanthematicus.

Den Untersuchungen des Verf.'s zufolge kommt sämmtlichen bei Typhus exanthematicus (inconstant) gefundenen Bakterien (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, Pneumobacillus Friedländer, Bacterium septatum Hlava, Kokken Moreau-Brühl, Mikrococcus exanthematicus Lewascheff) nur die Bedeutung von secundären Infectionen zu. Dagegen wurden vom Verf. im Blute und in den inneren Organen der Typhusleichen Hyphomyceten fast constant angetroffen, ihre ätiologische Bedeutung glaubt Verf. demzufolge als wahrscheinlich bezeichnen zu dürfen.

25) **Nowak**, Bakteriologische Untersuchungen über die Hämoglobinämie der Pferde.

In der Voraussetzung, dass die Pferdehämoglobinämie eine Infectionskrankheit ist, wurden Organe und Blut der zu Grunde gegangenen Thiere bakteriologisch untersucht. Dabei wurden in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Nieren constant Streptokokken nachgewiesen, welche aber weder in anderen Organen noch im Blute gefunden werden konnten. Die gefundene, aus sehr kleinen Einzelindividuen bestehende Streptokokkenart zeigt ein sehr langsames Wachsthum. Ein postmortales Eindringen dieser Mikroorganismen kommt nicht in Betracht, weil die Untersuchung unmittelbar nach dem Tode der Thiere ausgeführt wurde und weil bei constanter Anwesenheit der Streptokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit sonstige Theile des Organismus sich meistens als steril erwiesen. Die rein cultivirten Streptokokken wurden gesunden Pferden intravenös, subcutan und intradural einverleibt; es gelang aber dem Verf. weder durch diese Injectionen von lebenden Culturen, noch durch intravenöse oder subcutane Einspritzung von Auszügen aus den Muskeln der kranken Thiere, von Blut und von filtrirtem (Chamberland-Filter) Darminhalt der kranken Pferde bei Versuchsthieren Hämoglobinämie oder Hämoglobinurie hervorzurufen. In Rücksicht auf die negativen Ergebnisse der Thierversuche darf den gefundenen Streptokokken keine ätiologische Bedeutung in der betreffenden Krankheit zugestanden werden; es handelt sich wahrscheinlich um eine secundäre Streptokokkeninfection, welche in dem, durch den eigentlichen, noch unbekannten Urheber der Krankheit bereits lädirten Centralnervensystem, als in dem Locus minoris resistentiae sesshaft werden. Analoge secundäre Streptokokkeninfectionen werden übrigens auch bei anderen Infectionskrankheiten der Pferde (z. B. im sogenannten Pferdetyphus) beobachtet; in derartigen Fällen ist man aber im Stande, Streptokokken in sämmtlichen Organen und im Blute nachzuweisen.

26) **Gertler**, Zur Aetiologie der Lungenentzündung.

Auf Grund eigener Untersuchungen glaubt Verf. eine nahe Verwandtschaft des Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum mit den Streptokokken annehmen zu dürfen. Verf. giebt an, dass es ihm gelungen ist, vermittelst eines entsprechenden Züchtungsverfahrens aus den Pneumokokken Kettenformen zu erhalten und die Streptokokkenartigen Formen wieder in Pneumokokken umzuzüchten. Auch umgekehrt war Verf. im Stande, mehrere aus Erysipelas bullosum und scarlatinöser Diphtherie isolirte Streptokokkenstämme in eine pneumokokkenartige Form umzuzüchten und diese letztere, welche von echten kapselführenden Pneumokokken kaum zu unterscheiden ist, in die ursprüngliche Kettenform wieder zu überführen. Schlussfolgerungen: 1) Zwischen dem Pneumococcus und dem Streptococcus giebt es keinen wesentlichen Unterschied und keine deutliche Grenze. 2) Der Pneumococcus lässt sich vermittelst eines geeigneten Culturverfahrens in den Streptococcus umzüchten. 3) Den Streptococcus ist man im Stande, vermittelst eines Culturverfahrens und Ueberimpfung von Thier zu Thier in den Pneumococcus zu überführen. 4) Es liegt nahe, den Pneumococcus als ein Entwicklungsstadium eines sehr virulenten Streptococcus aufzufassen. 5) Der Pneumococcus geht durch Abschwächung seiner Virulenz in Streptokokkenform über.

Discussion: Bujwid, in dessen Institute G. seine Untersuchungen seit 5 Jahren führt, glaubt, dass zur Feststellung der nahen Verwandtschaft der beiden Mikroorganismen noch weitere Experimente nothwendig sind. Jedenfalls aber scheinen G.'s Untersuchungen für die Identität des Streptococcus mit dem Pneumococcus oder wenigstens ihre nahe Verwandtschaft zu sprechen. Von Klecki werden Gertler's Untersuchungen als weiterer Beitrag zu dem Bakterienpolymorphismus aufgefasst. Von Lustgarten, Droba und Jakowski werden endlich klinisch-diagnostische Fragen ventilirt.

27) **Gertler** demonstrirt seinen für Reisen etc. brauchbaren Thermostaten (eine Art von Thermophor mit Anwendung von Natriumacetat).

28) **Nartowski, M.**, Ueber den Einfluss der Diphtherietoxine auf die Nervenzellen, über die Veränderungen und die Regeneration der letzteren unter dem Einfluss des Diphtherieheilserums. (**Wpływ** jadów błoniczych na komórki nerwowe, zmiany i regeneracya tychże **pod wpływem** surowicy przeciwbłoniczej.) (Gazeta lekarska, 1900, No. 41, 42.)

Verf. studirte vermittelst der Thierexperimente die Veränderungen, welche in den Vorderhornzellen des Rückenmarks nach subcutanen Injectionen der Diphtherietoxine zu Stande kommen; in mehreren Versuchen wurde den Thieren in verschiedenen Zeitabständen nach der Toxininjection das Diphtherieheilserum einverleibt und nach der nach einigen Stunden folgenden Guillotinirung das Rückenmark mikroskopisch untersucht. Durch Vergleich der mikroskopischen Befunde an den Vorderhornzellen der serumbehandelten Thiere mit den intravital beobachteten Symptomen glaubt Verf. den Serumeinfluss abschätzen zu dürfen. Aus seinen Experimenten (15 an der Zahl) schliesst Verf., dass die Vorderhornzellen, welche unter dem Einflusse der Diphtherietoxine

pathologische Veränderungen erlitten haben, zu regeniren im Stande sind. In 3 Versuchen, in denen die Seruminjection der Toxineinverleibung nach 9 Stunden folgte, glaubt Verf. die degenerativen Veränderungen der Vorderhornzellen im Stadium der Rückbildung (Nissl'sche Färbung) gesehen zu haben. In zwei Experimenten, in welchen der Zeitabschnitt zwischen der Toxininjection und der Seruminjection 23 Stunden betragen hat, beobachtete Verf. normale Verhältnisse an den Nervenzellen; da an Controllthieren, welche mit Serum nicht behandelt wurden, hochgradige Veränderungen der Nervenzellen festgestellt wurden, so gelangt der Verf. zu dem Schluss, dass die durch die Toxine gesetzten Veränderungen in den Nervenzellen unter dem Serumeinflusse vollständig zurückzugehen im Stande sind. Auf Grund des Vergleichs eines der letzteren Experimente mit einem anderen, in welchem der Zeitabschnitt zwischen der Serum- und der Toxininjection nur 8 Minuten betragen hat, und in welchem in den Vorderhornzellen deutliche Veränderungen bereits existirten, schliesst Verf. in Anbetracht des Fehlens von irgendwelchen Veränderungen in anderen Organen (im speciellen im Herzmuskel), dass die Diphtherietoxine vorwiegend und zuerst im Nervensystem ihre schädliche Wirkung entfalten. Erst durch Vermittelung von Nervenfasern u. s. w. wird die Noxe auf andere Organe übertragen, in denen sie schwere Functionsstörungen secundär verursacht.

29) **Bernhard, E.,** Diphtherie und Croup.

Entgegen der allgemein angenommenen ätiologischen Identität der Rachendiphtherie und des Larynxcroups (Loeffler'sche Bacillen), wird vom Verf. die Möglichkeit einer verschiedenen Aetiologie der beiden Processe betont. Für diese Annahme sprechen, nach Ansicht des Verf.'s, folgende Umstände: relative Seltenheit des isolirten, gemeinen Larynxcroup neben grosser Häufigkeit der Rachendiphtherie, Fehlen des Loeffler'schen Bacillus in manchen Fällen von gemeinem Larynxcroup, Existenz eines specifischen, anaëroben, von Heyder (1887) entdeckten Croupbacillus.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Leppmann, F., Ueber die echten Cysten der Leber. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 54, 1900, Heft 5/6, S. 446—467.

Letulle, Maurice, Pancréas surnuméraires. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LII, 1900, No. 40, S. 233—235.

Lohéac, Joseph, Tuberculose du pancréas. Paris 1899. 8⁰. 43 SS. Thèse.

Malkoff, G. M., Selbständig gewordenes Netz peritonealer Lymphgefässe. Aus der pathol.-anat. Anstalt des Krankenhauses Moabit zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 3, S. 566—570. 1 Abbild.

Mauclaire et Alglave, Un cas de péritonite tuberculeuse ancienne fibreuse chez un nouveau né de 6 jours. Occlusion intestinale par volvules portant sur la terminaison d'un intestin grêle qui n'est pas abouché dans le caecum. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1057—1062. Avec 4 fig.

Meigs, Arthur V., Morbid Cavities in the Liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 53—56.

Milian, G., Histogénèse du cancer secondaire du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1099—1101. Avec 1 fig.

Nash, W. Gifford, A Case of suppurative Appendicitis with secondary Liver Abscesses. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XII = 3995, S. 852.

Oberndorfer, Sigfrid, Beitrag zur Kasuistik der Lebersyphilis. Nebst einem Anhang: Keimversprengung von Nebennieren in die Leber. Pathol. Institut in München. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 5, S. 146—151. 3 Abbild.

Pasquale, Tecce, Litiasi biliare; perforazione della cistifellea; peritonite acuta. Giornale medico del r. esercito, Roma, Anno 48, 1900, No. 1, S. 17.

Peters, C., Pseudomyxoma peritonea. Aus der Frauenklinik in Kiel. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 10, 1899, Heft 6, S. 749—768.

Poirée, E., Du cancer du foie avec cirrhose. Lyon 1899, Waltener et Co. 8⁰. 102 SS.

Poljakow, E., Syphilitische Lebercirrhose und milchweisser Ascites. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Oct.-Dec. (Russisch.)

Porges, Robert, Ein Fall von Gallensteinwanderung. Allgem. Poliklinik v. Hochenegg. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 26, S. 597—599.

Posselt, A., Ein Fall von chronisch indur. Pankreatitis mit cystöser Entartung (multiplen Cysten) des Pankreas. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, S. 133—135.

Potherat, Kystes hydatiques du foie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 10, S. 287.

Rapin, Joseph Maurice, Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique. Nancy 1899. 8°. 79 SS. Thèse.

Rattner, A., Ein Fall von Lebersyphilis. Wratsch, 1899, No. 21. (Russisch.)

Raynal, Crespin, Recherches sur le développement des kystes hydatiques dans les voies biliaires. Montpellier 1899. 8°. 51 SS. Thèse.

Ricketts, Ed., Specimen of Gallstones. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLIV, 1900, S. 368—369.

Rionfol, Jules, Un cancer aigu du foie. Lyon 1899. 8°. 96 SS. Thèse.

Roger, H. et **Garnier**, Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine. Revue de médecine, Année 20, 1900, No. 3, S. 262—279.

Rummo, G., Tumore di fegato per malaria. Riforma medica, Palermo, Anno 16, Vol. I, 1900, No. 25, S. 297.

Scheel, Victor, Levercirrosernes patologiske anatomi og aetiologi. Kjøbenhavn 1899. 8°. V, 263 SS. Inaug.-Diss.

Schmaltz, Zur Kenntniss der Lebercirrhose. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 42—43.

Scierra, Calcul du cholédoque et de la vésicule biliaire. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 12, S. 321.

Schwartz, Kyste hydatique du foie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 17, S. 522.

Shuter, R. E., Notes of three Cases of hydatid of the Liver. Indian medical Record, Vol. XVIII, 1900, S. 343—345.

Spencer, W. G., Gumma of the Liver. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 46.

Ssobolew, L. W., Ueber die Structur der Bauchspeicheldrüse unter gewissen pathologischen Bedingungen. Institut für pathol. Anat. an der kais. und Militärakademie zu St. Petersburg. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 6/7, S. 202—203.

Tatouchesco, Considérations sur la syphilis du pancréas. Presse médicale, Année 7, 1899, No. 89.

Terrier, F. et **Auvray**, Tumeurs des voies biliaires vésicule et canaux biliaires. Revue de chirurgie, Année 20, 1900, No. 2, S. 141—166; No. 3, S. 283—320. Avec figures.

Tulasne, Ferdinand, Contribution à l'étude des kystes glandulaires du pancréas. Paris 1899. 8°. 179 SS. Thèse.

Wagner, Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominellen Fettgewebsnekrose. Städt. Krankenhaus zu Karlsruhe. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 1, S. 161—188.

Warnhawsky, M., Eitrige Entzündung des Ductus choledochus, combinirt mit Gangrän der rechten Brustdrüse. Eschenedelnik, 1899, No. 51. (Russisch.)

Weber, F. Parker, Cirrhosis of the Liver. Effect of peritoneal Adhesion in arresting the Symptoms of hepatic Cirrhosis. Saint Bartholomews Hospital Reports, Vol. XXXIV, 1899, S. 321—323.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Alexander, Arthur, Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Ekchondrosen, Exostosen, Ekchondrome, Chondrome, Enchondrome. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 10, 1900, Heft 2, S. 181—254. Mit 2 Tafeln.

Audeoud, H., Tuberculose pulmonaire et intestinale chez un enfant de quatre mois. Tuberculose miliaire terminale apprétique. Revue médicale de la Suisse, Année 20, 1900, No. 2, S. 73—77.

Arnold, J. P., Sarcoma of the Mediastinum. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 3, S. 65—69.

Barth, Ernst, Ein bemerkenswerther Fall von Kehlkopfkrebs. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 10, 1900, Heft 2, S. 330—335.

Blanc et **Vitaut**, Note sur un cas d'épithélioma primitif du voile du palais. Loire médical, Année 19, 1900, S. 120—127.

Breuer, Robert, Beitrag zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit und des Thyreoidismus. I. med. Klinik in Wien (Nothnagel). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 28, S. 641—644; No. 29, S. 670—678.

Bullett, James E., Report of a Case of Actinomycosis hominis of the Lungs. Annals of Surgery, Part 89, 1900, S. 600—609.
Caley, H., A., A Case of pulmonary Fibrosis associated with Tabes dorsalis and Arthropathy. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 256.
Cohn, M., Pleurésie purulente. Abcès multiples du foie simulant macroscopiquement un cancer chez un tuberculeux. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 382—383.
Colla, Vittorio, Un caso di pseudotubercolosi polmonare di aspergillo fumigato in individua diabetica Clinic. med. italian., Anno 38, 1899, No. 8, S. 449.
Cousteau, Jules, Rôle de l'obstruction du fosses nasales dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire. Paris 1899. 8°. 55 SS. Thèse.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

IX. Versammlung polnischer Naturforscher und Aerzte zu Krakau.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.
Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XII. Band. | Jena, 15. April 1901. | No. 7.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei der Kachexia thyreopriva.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Pavia.]

Experimentelle Untersuchungen

von Dr. **Rosario Traina**, Assistent am Institut.

Ich hatte es mir zur Aufgabe gestellt, das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei Thieren zu verfolgen, denen ich die ganze Schilddrüse bezw. nur einen Theil derselben abgetragen. Da ich die hierbei auftretenden Krankheitserscheinungen in einer früheren Mittheilung bereits besprochen, so werde ich hier auf den operativen Eingriff nicht näher eingehen und lediglich die qualitativen und quantitativen Schwankungen der weissen Blutkörperchen in Betracht ziehen, ohne jedoch die betreffs der rothen gemachten Erfahrungen deshalb ausser Acht zu lassen.

Die Versuche wurden an 8 Hunden angestellt, die in Bezug auf Geschlecht, Rasse, Grösse und Alter von einander verschieden waren. Zwei derselben wurde nur ein Lappen der Schilddrüse abgetragen; nach mehrtägigem, leichtem Unwohlsein genasen diese beiden vollständig. Fünf anderen wurde mit einem einzigen Eingriff die ganze Drüse abgetragen, wobei das Nöthige veranlasst wurde, um eine aseptische Heilung der Wunde per primam zu erzielen. Einem der Thiere wurde letztere inficirt, so dass eine ausgedehnte Eiterung in der Halsgegend entstand.

Aus umstehender Tabelle sind die vor dem Eingriffe bezw. vor dem Tode festgestellten Schwankungen der weissen und rothen Blutkörperchen

zu ersehen. Ich habe nämlich jedesmal vor der Operation bei jedem einzelnen Thiere durch eine Reihe von Zählungen die Durchschnittszahl dieser Blutbestandtheile ermittelt und nach der Operation täglich eine Berechnung von rothen und weissen Blutkörperchen angestellt. Hierzu habe ich mich des Thoma-Zeiss'schen Blutkörperchenzählapparates bedient, wobei die Zahl der rothen Blutkörperchen in üblicher Weise nach Cubikmillimetern bestimmt wurde. Was aber das Zählen der weissen Blutkörperchen anlangt, so kann man bekanntlich die Verhältnisszahl zwischen denselben und den rothen bestimmen; diese wäre dann der Ausdruck für die grössere oder geringere Menge der vorhandenen weissen Blutkörperchen. Dieses Verfahren ist jedoch vielfach beanstandet worden, und zwar aus dem Grunde, weil es uns nicht die absolute durchschnittliche Zahl der Leukocyten angiebt. So könnte bei manchen Krankheiten gleichzeitig auch die Zahl der rothen Blutkörperchen verändert sein und daher keine reellen Werthe mehr darstellen. Deshalb habe ich die andere Methode vorgezogen, die darin besteht, mittels des Thoma-Zeiss'schen Blutkörperchenzählapparates die absolute Zahl der Leukocyten in einer Volumseinheit (1 cmm Blut) zu bestimmen, wobei ich die von Thoma selbst vorgeschlagenen Abänderungen befolgte. Behufs Gewinnung des Blutes wurde nach vorheriger Waschung mit Sublimat und darauf mit Alkohol und Aether ein kleines Gefäss der Ohrmuschel eingestochen. Tagtäglich wurde um dieselbe Zeit die Blutuntersuchung vorgenommen.

Operirte Thiere	Geschlecht	Zahl der rothen Blutkörperchen		Zahl der weissen Blutkörperchen		Gewicht in g		Lebensdauer nach der Operation	Anfang der Tetanie	Art der Operation	Beobachtungen
		vor der Operation	am Tage des Todes	vor der Operation	am Tage des Todes	vor der Operation	nach dem Tode				
Hund I	Männchen	6 100 000	6 000 000	12 000	13 450	12 500	12 000	geheilt	—	partielle Abtragung	—
Hund II	Weibchen	600 000	6 000 000	7 000	9 520	5 370	5 150	„	—	„	—
Hund III	Männchen	6 500 000	7 000 000	10 100	25 000	15 750	11 650	XIV	V	totale Abtragung	—
Hund IV	Männchen	6 700 000	6 000 000	9 510	18 350	8 505	6 100	XV	VII	„	—
Hund V	Männchen	6 800 000	5 900 000	11 120	32 320	6 550	4 700	XVII	III	„	—
Hund VI	Weibchen	5 920 000	5 500 000	10 300	26 150	7 500	5 130	XII	VI	„	—
Hund VII	Weibchen	5 500 000	5 120 000	12 600	18 480	9 400	8 650	VIII	V	„	—
Hund VIII	Männchen	6 520 000	6 000 000	10 510	40 000	10 200	8 340	XVI	IV	„	Eiterung der Wunde

Wie aus der Tabelle ersichtlich, trat bei den einer nur partiellen Abtragung der Schilddrüse unterzogenen Thieren eine schwache Zunahme der Leukocytenzahl, sowie andererseits auch eine kaum merkliche Abnahme der rothen Blutkörperchen ein. Die Unterschiede treten aber schärfer hervor bei den der ganzen Schilddrüse beraubten Thieren; noch stärker nimmt schliesslich die Zahl der weissen Blutkörperchen in jenem Falle zu, wo die Wunde absichtlich inficirt und in Folge dessen ein Eiterungsherd geschaffen wurde. Bei diesem letzten Thiere stieg die Zahl der Leukocyten nahezu auf das Vierfache.

Da es nun einmal feststeht, dass bei der Kachexia thyreopriva eine Zunahme der weissen Blutkörperchen, mit anderen Worten eine Leukocytose stattfindet, so habe ich auch dem Verhalten der Granulationen meine Aufmerksamkeit zugewendet. Wie bekannt, gehört die Frage der Leukocytose zu den streitigsten der modernen Medicin. Mit dem Namen

Leukocytose hatte Virchow die Zunahme der im circulirenden Blute enthaltenen weissen Blutkörperchen bezeichnet, eine Erscheinung, die er in einer grossen Anzahl von physiologischen und pathologischen Zuständen angetroffen hatte. Später wurde man besonders aufmerksam auf das Auftreten der Leukocytose als Begleiterscheinung bei zahlreichen Infectionskrankheiten; die neueren Untersuchungen haben viel dazu beigetragen, die Bedeutung dieses Symptoms zu erhöhen. Es verdient hier auch die Phagocytentheorie Metschnikoff's erwähnt zu werden, die, obwohl bekämpft und vielfach erschüttert, eine nicht zu unterschätzende Bedeutung hat. Meinerseits habe ich in dieser Richtung keine eigenen Erfahrungen von Belang vorzuführen; darum will ich die grosse Frage, ob die Leukocyten dazu bestimmt sind, den Organismus gegen Krankheitserreger durch ihre Pseudopoden — wie dies Metschnikoff annimmt — oder aber, wie von Denys, Buchner, Martin Hahn, Goldscheider, Jakob, Löwy und Richter u. v. A. behauptet wird, durch ihre chemischen Producte (Buchner'sche Alexine) zu schützen, unberührt lassen. Nach diesen Autoren sollen die Phagocyten durch Ausscheidung von antitoxischen, die Bakterien tödtenden Substanzen die von denselben erzeugten Toxine paralysiren und so den Feind durch Zerstörung seiner Angriffswaffen unschädlich machen. Ebenso mag noch ein anderer Streitpunkt dahingestellt bleiben, ob nämlich die Phagocyten im Stande sind, ihren wohlthätigen Einfluss auf lebende oder nur auf todte Bakterien auszuüben.

Die bei vielen Infectionskrankheiten beobachtete Vermehrung der Leukocyten dürfte in dem von Pfeffer aufgestellten Princip der Chemotaxis ihre Erklärung finden. Nach demselben sollen die eine Vermehrung der Leukocyten im circulirenden Blute veranlassenden Bakterienarten resp. die Producte ihres Stoffwechsels eine positive, jene hingegen, die eine Verminderung der Leukocyten erzeugen, eine negative Chemotaxis ausüben.

Wir unterscheiden gegenwärtig zwei Arten von Leukocytose: eine active und eine passive. Erstere findet statt, wenn sich jene weissen Blutkörperchen vermehrt haben, welche die Fähigkeit besitzen, eigene Bewegungen auszuführen oder die in Folge hämotactischer Reize im Blutstrom wandern können. Eine passive Leukocytose hat man hingegen dann, wenn jene weissen Blutkörperchen vermehrt sind, denen man keine eigene Locomobilität zuerkannt hat und die daher im Blutstrom von mechanischen Kräften in Bewegung gesetzt werden.

Die active Leukocytose kann wiederum in folgende Gruppen zerfallen: a) mehrkernige neutrophile, b) mehrkernige eosinophile und c) gemischte Leukocytose.

Um aber nun festzustellen, mit welcher von diesen Leukocytosen man es zu thun hat, ist es nothwendig, die Granulationen der weissen Blutkörperchen einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Das Verdienst, die Granula als wichtigste Bestandtheile der Zelle entdeckt und eine Classification derselben aufgestellt zu haben, gebührt ausschliesslich Ehrlich und seiner Schule. Es wurde von ihm nachgewiesen, dass jede Art von Zellen mit Körnchen von gleicher Beschaffenheit versehen ist; diese Granula lassen sich durch ihr Verhalten den Farbstoffen gegenüber und ihre verschiedenen Reactionen auf die Lösungsmittel von einander unterscheiden. Das Princip der vitalen Färbung mit Ehrlich'schem Methylenblau hat ebenfalls zur Erklärung des Wesens d. Granula manches Vortheilhafte beigetragen.

Es sei hier nur flüchtig eine andere, nicht minder wi-

berührt: die Provenienz und die Deutung der Granula. Bereits in seinen ersten Mittheilungen hatte Ehrlich diese letzteren als Producte des Zellstoffwechsels aufgefasst, die theils als Reservematerial dienen, theils ausgeschieden würden, mit anderen Worten: nach Ehrlich's Anschauung wären die Granula die Factoren der cellulären Function. Später hat Altmann die Granula Ozonophoren benannt, wodurch die Annahme Ehrlich's indirect bestätigt wurde, dass nämlich die „Ozonophoren“ ein wichtiger Bestandtheil der Zelle seien. Für die Annahme, es seien die Granula echte Stoffwechselproducte der specifischen Fähigkeit der Zelle, sprechen ganz besonders die grossen chemischen Unterschiede, welche die Granula unter einander aufweisen. Es ist nunmehr eine feststehende Thatsache, dass die Zellgranulationen sich scharf von einander unterscheiden, und zwar nicht nur durch ihre Farbreactionen, sondern auch durch ihre Gestalt und Löslichkeit. Jede Art von Zellen besitzt, anders gesagt, Granulationen von bestimmter Grösse, die Affinitäten zu den verschiedenen Farbstoffen zeigen; die Grösse der einzelnen Granula ist für jede Art von specifischen Granulationen bei jeder Thierspecies eine constante. Einen weiteren Beweis, dass die Granulationen thatsächlich mit einer specifisch cellulären Function zusammenhängen, liefert der Umstand, dass jede Zelle stets Granulationen von gleicher Beschaffenheit aufweist.

Bezüglich der chemischen Affinitäten der Granulationen zu den Farbstoffen unterscheidet man basophile Granulationen (mit basischen Stoffen sich färbende), eosinophile (die sich mit sauren Farben färben) und neutrophile (die sich mit den aus der Verbindung saurer und basischer Farben entstandenen Stoffen färben).

Man unterscheidet ferner zwei Arten von Leukocytose: eine physiologische und eine pathologische. Bei gesunden Menschen kann man antreffen: eine Verdauungsleukocytose, eine solche in Folge körperlicher Ueberanstrengungen resp. warmer Bäder eingetretene und eine Schwangerschaftsleukocytose.

Viele Infectionsprocesse sind von Leukocytose begleitet; in einem solchen Falle heisst letztere eine Entzündungsleukocytose. Zu den mit Leukocytose einhergehenden Infectionskrankheiten werden jetzt von Jedermann die Lungenentzündung, der Rothlauf, die Diphtherie, die in ätiologischer Hinsicht verschiedenen septischen Processe, die Parotitis epidemica, der acute Gelenkrheumatismus gezählt. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei anderen Krankheiten, die doch auch Infectionskrankheiten sind, die Zahl der weissen Blutkörperchen sich vermindert zeigt, so z. B. bei Bauchtyphus, Masern. Die Arbeit von Türk enthält hierüber eine reiche Literatur. Die Beobachtungen dieses Autors würden zur Annahme berechtigen, dass bei den mit Krisis verlaufenden Infectionskrankheiten mit der Periode der Krisis auch das Auftreten von einkernigen, neutrophilen Zellen und Uebergangsformen im Blute zusammenfällt[1]).

Bei einigen Vergiftungen, namentlich durch solche Gifte, die vorzugsweise auf das Blut einwirken — Chlorkali, Derivate des Phenylhydrazin, Pyrodin, Phenacetin, Arsenik, Sulfonal, länger anhaltende Chloroformnarkose — wurde eine mehr oder weniger starke Leukocytose angetroffen. Ferner auch bei acuten und chronischen Anämieen in Folge profuser Blutungen.

Die Literatur dieses speciellen Capitels findet sich zusammenfassend

---

1) Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien und Leipzig 1898.



dargelegt in der allerneuesten Arbeit Willebrand's[1]) der zu folgenden Schlüssen gekommen ist:

Durch Aderlass erfahren die weissen Blutkörperchen eine bedeutende Vermehrung. Bei Kaninchen beträgt dieselbe 63—89 Proc., bei Hunden 42—202 Proc. der ursprünglichen Zahl und erreicht in den meisten Fällen bereits im Laufe des ersten Tages ihr Maximum; sie nimmt sodann ab und dauert im Ganzen 3—7 Tage. Sie betrifft die Lymphocyten und insbesondere die mehrkernigen Leukocyten; die einkernigen, sowie die Uebergangsformen bleiben bezüglich ihrer Zahl fast unverändert. Es nimmt jedoch die Zahl der eosinophilen und der Mastzellen ab. Nach Verf. lässt sich die Entstehung der Leukocyten durch stärkeren Zufluss der Lymphe (Lymphocyten) und den durch das Aderlassen erzeugten Reiz des Knochenmarkes (mehrkernige Elemente) erklären.

Auch bei mehrkernigen Tumoren und erschöpfenden Krankheiten (z. B. Phthisis) wurde Leukocytose angetroffen.

Um nun speciell auf den Gegenstand zurückzukommen, mit dem ich mich hier ganz besonders befasse — das Verhalten der weissen Blutkörperchen in Zusammenhang mit den Störungen der Schilddrüse — so liegen bisher nur zweierlei Beobachtungen vor: eine experimentelle und eine klinische. Quervain[2]) hat mit dem Blut von Hunden, denen er die Schilddrüse abgetragen hatte und die am Ende der Tetanie standen, Untersuchungen angestellt, welche ergaben, dass bezüglich der Form der rothen Blutkörperchen keine Veränderung eintritt, wohl aber eine starke Verminderung derselben und eine schwache Vermehrung der weissen. Verf. bemerkt jedoch hierzu, dass er auf diesen letzteren Umstand kein grosses Gewicht legt, da er bei seinen Versuchsthieren stets eine Zählung der weissen Blutkörperchen vorgenommen.

In einem Falle von angeborenem Myxödem bei gleichzeitigem Kretinismus fand Mendel[3]) die weissen Blutkörperchen vermehrt, jedoch in dem Sinne einer gewöhnlichen mehrkernigen Leukocytose; die Vermehrung hatte jedoch auch die Lymphocyten betroffen. Die eosinophilen Zellen waren vermehrt und auch im Blute fanden sich einkernige eosinophile Zellen vor.

Die rothen Blutkörperchen waren eher vermehrt als vermindert.

Wie bereits erwähnt, habe ich bei meinen Versuchsthieren eine merkliche und starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen und eine schwache Verminderung der rothen sicher nachweisen können. Um aber zu entscheiden, welche Art von weissen Blutkörperchen bei dieser Vermehrung vorwiege, habe ich Trockenpräparate hergestellt, die durch 1 Stunde und noch länger bei einer Temperatur von 120° oder aber — und zwar vorzugsweise — mit der bekannten Nikiforow'schen Mischung (absoluter Alkohol und Schwefeläther zu gleichen Theilen) fixirt wurden. Wie allgemein bekannt, ist dieses letztere Verfahren ein viel rascheres und liefert nicht minder nennenswerthe Resultate als das erstere. Als Färbemittel habe ich Eosin in wässeriger Lösung, zum Färben der eosinophilen Granulationen Glycerin verwendet; auf diese erste Färbung liess ich eine zweite mit Hämatoxylin folgen, um so auch die Kerne gefärbt zu bekommen. Durch dieses Verfahren lassen sich die rothen Blutkörperchen

1) Willebrand, Zur Kenntniss der Blutveränderungen nach Aderlässen. Berlin 1900.

2) Fritz de Quervain, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Thiere. Virchow's Arch., 1893, S. 481.

3) Mendel, Ein Fall von myxödematösem Cretinismus. Berliner klin. Wochenschrift, 1896.

intensiv rosenroth färben, das Protoplasma der Leukocyten zeigte hierbei eine diffuse, blass rosenrothe Färbung: die eosinophilen erschienen intensiv rosenroth, die Leukocytenkerne aber violett-braun gefärbt. Für die basophilen Granula habe ich mich einer concentrirten wässerigen Lösung von Methylenblau bedient; dadurch habe ich die basophilen Körnchen und die Kerne gefärbt bekommen. Für die Mastzellen benutzte ich die Ehrlich-sche Dahliaviolettlösung.

Auch von der Canon-Chenzinsky'schen Lösung — eine Mischung von Methylenblau und Eosin — habe ich recht häufigen Gebrauch gemacht; durch dieses Verfahren bekommt man die rothen Blutkörperchen hell rosenroth, die Kerne aber und die basophilen Granulationen blau gefärbt.

Vortreffliche Resultate hat auch die triacide Mischung Ehrlich's geliefert: dieselbe lässt die rothen Blutkörperchen gelblich, die eosinophilen Granula roth, die neutrophilen violett und die Kerne grünlich-blau erscheinen.

Wie nun aus beistehender Tabelle ersichtlich, so habe ich — wenn man insbesondere die ohne Eiterung verlaufenden Fälle in Betracht zieht — unter 100 Leukocyten etwa:

75—80 mehrkernige,
18—22 Lymphocyten,
2— 3 eosinophile.
0 basophile

gefunden.

Operirte Thiere	Neutrophile mehrkernige Leukocyten Proc.	Lymphocyten Proc.	Eosinophile Proc.	Basophile Proc.	Beobachtungen
Hund I	63	32	4	1	Siehe vorhergehende Tabelle.
Hund II	65	29	5,3	0,7	
Hund III	75	22,4	2,5	0,1	
Hund IV	76	22	2	0	
Hund V	78	18,9	3	0,1	
Hund VI	80	17,5	2,5	0	
Hund VII	77	20	3	0	
Hund VIII	70	28	2	0	

Bezüglich der Deutung dieser von mir mitgetheilten Schwankungen der weissen Blutkörperchen, sowie auch der massenhaften Vermehrung derselben will ich mich in keine Erörterung einlassen, da ja ihr Ursprung dunkel und der Mechanismus noch unbekannt ist, der ihre Vermehrung bezw. Verminderung bewerkstelligt.

Pavia, October 1900.

Referate.

Jaquet, A., Höhenklima und Blutbildung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 45, S. 1—10.)

Im Anschlusse an frühere Untersuchungen stellt Jaquet in einer an Kainnchen durchgeführten Versuchsreihe fest (die Methode ist im Original nachzusehen), dass von sämmtlichen uns gegenwärtig bekannten Factoren

des Gebirgsklimas (Temperatur, Luftverdünnung, Wassergehalt der Luft und Belichtung) ein einziger sich auf die im Gebirge eintretende Zunahme der Blutkörperchen und des Hämoglobins als wirksam erwiesen hat, und dass die Luftverdünnung allein genügt, um diese Veränderungen hervorzurufen, indem eine Luftverdünnung um 100 mm Hg genügt, um künstlich eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes des Blutes um mehr als 20 Proc. des ursprünglichen Werthes zu bewirken. Verf. verhehlt sich nicht, dass dieses Resultat in vollständigem Widerspruche steht mit Allem, was bisher von der Wirkung der verdünnten Luft auf den Organismus gelehrt wurde. *Löwit (Innsbruck).*

Gumprecht, Experimentelle und klinische Prüfung des Riva-Rocci'schen Sphygmomanometers. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 377.)

Die Brauchbarkeit des Instruments[1]), welches dem v. Basch'schen Sphygmomanometer zweifellos überlegen ist, wird dadurch begrenzt, dass man damit den Maximaldruck, nicht den in der Arterie herrschenden Mitteldruck messen kann. Im Allgemeinen sind die vom Sphygmomanometer abzulesenden Blutdruckwerthe zu hoch. Die Differenz (bei mittleren Blutdruckwerthen etwa 30 mm, bei höheren 40—50 mm) ist dadurch bedingt, dass von dem Umschnürungsdruck des mit dem Manometer verbundenen Luftschlauchs ein Theil durch den elastischen Widerstand der Armweichtheile verloren geht.

Die klinische Anwendung des Instruments wurde zunächst benutzt, um Mittelwerthe für normale Menschen zu finden. G. giebt folgende Werthe an:

Kinder 90—110 mm Hg,
Frauen 120 mm Hg,
Männer 140 mm Hg,
schwer arbeitende Männer und Greise 160—200 mm Hg in der Arteria brachialis.

In pathologischen Fällen wurden abnorm hohe und abnorm niedrige Werthe gefunden. Nach oben schwankten die Zahlen bis 270 mm Hg.

Von physiologischen, häufiger zu beobachtenden Schwankungen des Blutdrucks konnte G. eine kleine Senkung am Vormittag, eine mässige Steigerung nach der Hauptmahlzeit, eine erhebliche Steigerung bei allen psychischen Erregungen, sowie meist eine beträchtliche Steigerung nach körperlicher Arbeit beobachten. Die Möglichkeit, mit dem Instrument von Riva-Rocci das Auftreten Traube'scher Wellen nachzuweisen, wie Verf. angiebt, scheint Ref. nicht gegeben zu sein, da eben nur die Maximaldrucke gemessen wurden. Unter pathologischen Verhältnissen sah G. Drucksteigerung bei Arteriosklerose, Schrumpfniere und Bleivergiftung. Bei fieberhaften und auszehrenden Krankheiten sah Verf. meist niedrige Druckwerthe. *Pässler (Leipzig).*

Stroganoff, Ueber die Pathogenese der Eklampsie. (Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. 39, 1900, S. 503.)

S. sucht den Beweis zu führen, dass die Eklampsie eine allgemeine acute Infectionskrankheit ist. Die Theorie, dass das Auftreten der Eklampsie

1) Beschreibung bei Riva-Rocci, Un nuovo sfigmomanometro. Torino 1896, Frassati et Co., u. Riva-Rocci, La tecnica della sfigmomanometria. Gaz. med. di Torino, 1897. 9. u. 10.

auf einer primären Nierenerkrankung beruht, lässt sich aus gewichtigen klinischen und pathologisch-anatomischen Gründen nicht halten. Die allerdings häufig gleichzeitig beobachtete Nephritis ist secundär, sie ist eine Folge der Allgemeininfection. Als wichtigste Gründe für Annahme der infectiösen Natur der Eklampsie betrachtet S. folgende: Die Eklampsie ist eine Allgemeinerkrankung, sie betrifft die verschiedensten Organe, wie Gehirn, Lunge, Leber, Nieren, Milz, Herz, Pankreas, Blut, Gefässe in ganz individuell wechselnder Intensität. Nach einem bei genauer Analyse der Fälle zu constatirenden Incubationsstadium von relativ sehr kurzer Dauer treten die mitunter auch fehlenden Prodromalerscheinungen auf, bestehend in Kopfschmerz, Schwinden des Sensoriums, Sehstörungen etc. In allen Fällen ist die Dauer der Prodrome nur kurz, die eigentliche Krankheit setzt dann ganz acut ein und kann in ihrer schwersten Form in wenigen Stunden zum Tode führen. Die Eklampsie ist eine ausgesprochen fieberhafte Krankheit. Die Temperatursteigerungen, wie sie hier beobachtet werden, lassen sich durchaus nicht als einfache Folge der Krampfanfälle erklären. Auch postmortale T-Steigerung wird bei Eklampsie wie bei acuten Infectionskrankheiten beobachtet. Nach den Beobachtungen mancher Autoren scheint sich die Eklampsie bei mehrfachen Schwangerschaften nur selten zu wiederholen, es scheint sich eine gewisse Immunität nach dem ersten Anfalle zu entwickeln.

Eine gewisse Bestätigung des infectiösen Ursprungs der Eklampsie sieht Verf. auch in den mitunter vorkommenden Erkrankungen der Neugeborenen. Würden diese Erkrankungen durch eine Uebertragung von Toxinen durch das Placentarblut ausgelöst, so dürfte die Eklampsie der Neugeborenen nicht, wie das öfters geschieht, erst mehrere Stunden nach der Geburt einsetzen.

Als stärksten Beweis sieht Verf. schliesslich seine Beobachtung an, dass die Eklampsiefälle in den grossen geburtshülflichen Anstalten immer serienweise aufzutreten scheinen. Auf einen eingeschleppten Fall folgen, in meist sehr kurzen Zwischenräumen, ein oder mehrere andere, die dann als Hausinfectionen aufgefasst werden. Mit diesen Deutungen stimmt auch die weitere Thatsache überein, dass die Eklampsie in den Gebärhäusern relativ viel häufiger zu sein scheint, als ausserhalb.

Der bisher nicht gefundene, von S. supponirte Infectionserreger muss von ziemlicher schwacher Virulenz sein und nur bei Wöchnerinnen und Neugeborenen genügend günstige Entwicklungsbedingungen finden, um seine krankmachende Wirkung entfalten zu können.

Die Incubationszeit beträgt wahrscheinlich nur einige Stunden. Das Virus scheint sich ausserhalb des Körpers einige Zeit, selbst wochenlang, infectionstüchtig zu erhalten. *Pässler (Leipzig).*

Hofmann, A., Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss des Wesens der Chlorose. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 235.)

Die Frage der Resorbirbarkeit des Eisens in seinen verschiedenen Verbindungen vom Darmkanal aus und seine Wirkungsweise studirte H. durch Experimente an Kaninchen. Nach medicamentösen Eisengaben fand sich das Metall am reichlichsten in der Milz, in geringerer Menge auch in der Leber, den Lymphdrüsen und vor allem auch im Knochenmark. In dieses gelangt das Eisen durch das Blut, in dem es als ungiftige Verbindung, wahrscheinlich mit einem Eiweisskörper, kreist. Der Wirkungs-

weise des Eisens im Knochenmark, das, wie Verf. an der Hand der Literatur nachweist, im extrauterinen Leben als alleinige Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen anzusehen ist, und als einziges Organ nach Blutentziehungen Regenerationserscheinungen zeigt, hat H. seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wurden Kaninchen durch mehrfache Blutentziehungen künstlich anämisch gemacht und dann bei reichlicher Nahrung theils mit, theils ohne Eisenzugabe gehalten, so verwandelte sich das Fettmark in zellreiches Mark. Dabei waren besonders die „Markzellen“ und die Jugendformen der rothen Blutkörperchen vermehrt, und zwar bei den mit Eisen behandelten Thieren deutlich stärker als bei den Controllthieren. Dementsprechend war am Ende der Versuche bei den Eisenthieren der Verlust an Erythrocyten ein relativ geringerer als bei den Controllthieren. Der Hämoglobingehalt entsprach ungefähr der Zahl der rothen Blutkörperchen und war bei den Eisenthieren nicht etwa ein besonders hoher, wenn er auch absolut genommen wegen der relativ grösseren Erythrocytenzahl den der Controlthiere übertraf. Das Eisen macht also das Blut reicher an Erythrocyten und diese stammen aus dem Knochenmark. Um festzustellen, ob diese Vermehrung der Erythrocyten in der Blutbahn auf einer gesteigerten Neubildung im Knochenmark oder nur auf einer Beschleunigung des Ausreifungsprocesses und der Abgabe an das Blut beruhe, gab Verf. jüngeren Thieren ohne vorherige Blutentziehung Eisen ein, andere von demselben Wurfe blieben ohne Eisen. Auch bei dieser Versuchsanordnung nahm die Zahl der rothen Blutkörperchen und das Hämoglobin zu, das Knochenmark aber war jetzt bei den Eisenthieren zellärmer und fettreicher als bei den Controllthieren. Somit befördert das Eisen nicht die Neubildung rother Blutkörperchen, sondern beschleunigt nur ihre Ausreifung. Eine Beförderung der Hämoglobinbildung in dem Sinne, dass medicamentös gereichtes Eisen mangels genügenden Eisenvorrathes des Körpers das Zustandekommen des Hämoglobinmoleküls erst ermöglichte, liegt nicht vor. Das Eisen wirkt lediglich als mächtiger Reiz auf das blutbildende Organ. Eine Prüfung der verschiedensten Eisenpräparate ergab, dass ihre Wirkungsweise proportional ihrem Eisengehalte war, dass aber merkliche Verschiedenheiten in der Resorbirbarkeit nicht bestanden. Demgemäss ist die Anwendung theurer Eisenpräparate unökonomisch und zwecklos, falls man nicht auf Nebenwirkungen, wie Anregung des Appetits, grösseres Gewicht legt als auf die Beförderung der Blutbildung.

Aus diesen Versuchsergebnissen heraus sucht Verf. die Wirkungslosigkeit des Eisens bei secundären Anämieen, seine eclatante Wirkung bei Chlorose zu erklären. Nur dann wird man berechtigt sein, einen Einfluss des Eisens zu erwarten, wenn der Organismus noch die Kraft hat, auf diesen Reiz zu reagiren. Danach wird jede Wirkung ausbleiben, wenn die Anämie der Ausdruck und die Folge andauernder und schwerer Schädigungen des Körpers ist, günstiger werden die Erfolge sein bei Blutverlusten, die einen an sich gesunden Organismus überfallen, geradezu specifisch aber muss das Eisen da wirken, wo infolge einer Hypoplasie oder einer krankhaften Schwäche des Knochenmarks in Zeiten besonders starker Beanspruchung, wie zur Pubertätszeit, ein sehr intensiver Reiz erforderlich ist, um es zu normaler Thätigkeit anzuspornen. Diesen Fall sieht H. bei der Chlorose für gegeben an, wenn auch der directe anatomische Beweis noch aussteht. Fälle, die auch der Eisentherapie trotzen, zeigen neben der Hypoplasie des blutbildenden Organes auch noch andere

Anomalieen am Gefässapparat, z. B. abnorme Enge der Aorta. Da auch die einfache Blutentziehung als Reiz auf das Knochenmark wirkt, hält H. Aderlässe bei Chlorose für durchaus rationell.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Aron, E., Der intrapleurale Druck beim lebenden, gesunden Menschen. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 226.)

A. punctirte bei einem 34-jährigen gesunden Manne die Pleurahöhle, maass den Druck mittels eines Glycerinmanometers und liess das Resultat auf einer rotirenden Trommel aufschreiben. Bei ruhiger Athmung fand er als Mittelwerth für den intrapleuralen Druck auf der Höhe der Inspiration —4,64, auf der Höhe der Exspiration —3,02 mm Hg. — Des Weiteren wendet er sich gegen das Verfahren von Morphy, der zur Ausheilung von Cavernen mittels intrapleuraler Injection von Stickstoff die betreffende Lunge ruhig zu stellen sucht. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Marcuse, B., Ueber Leberlymphome bei Infectionskrankheiten. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 186.)

Bei 114 Fällen von Typhus abdominalis, Scharlach, Masern, Diphtherie, croupöser Pneumonie, Erysipel, ulceröser Endocarditis, Furunculose und puerperaler Sepsis untersuchte M. die Leber auf Lymphombildung hin. Vereinzelte kleine Rundzellenanhäufungen wurden sehr oft beobachtet, so oft, dass sie als pathologisch nicht angesehen werden können. Grössere und vor Allem sehr zahlreiche Lymphome, die offenbar als pathologisch anzusehen waren, kamen im Ganzen selten zur Beobachtung, nur bei Scharlach und Diphtherie gehörten sie zu den fast regelmässigen Befunden. Von 25 Scharlachfällen waren in 16, von 48 Diphtheriefällen in 30 zahlreiche grössere oder kleinere Lymphome vorhanden. Das Alter der Patienten war ohne Einfluss. Die abnormen Rundzellenanhäufungen umscheiden als hohlcylinderartige Gebilde die Gallengänge und Pfortaderäste und erstrecken sich zuweilen zwischen die peripher im Acinus gelegenen Leberzellbalken hinein. Sie können schon am 2. oder 3. Krankheitstage auftreten und sich viele Wochen lang unverändert erhalten. Schliesslich verschwinden sie aber wieder, und zwar ohne dass Nekrosen in ihnen auftreten, wie das von manchen Autoren behauptet worden war. Zwar beobachtete auch M. in einigen Lebern Nekrosen neben Lymphomen, jedoch ohne dass eine Beziehung zwischen beiden bestand. An die Stelle der Lymphome tritt wahrscheinlich wucherndes Bindegewebe.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Ledoux-Lebard, Le bacille piscaire et la tuberculose de la grenouille due à ce bacille. (Ann. de l'Inst. Past. 1900, No. 8.)

Der Bacillus tub. pisc. hat grosse Aehnlichkeit mit dem Bacillus der Säugethier- und Vogeltuberkulose, was seine färberischen Eigenthümlichkeiten und das Aussehen seiner Culturen anbetrifft, aber er wächst schon bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und ist nicht für Warmblüter pathogen. Sind die Toxine dieser beiden Tuberculosearten dieselben?

Zunächst stieg bei Anwendung von Tuberculin, das mittelst Culturen von Kaltblütertuberculosen gewonnen worden war, die Temperaturkurve von Kaninchen, die intraperitoneal mit Koch'schen Bacillen geimpft wurden, weniger hoch.

Impfte man Frösche in den Lymphstrang des Rückens, so gingen die Thiere nach einigen Wochen zu Grunde, und es entwickelte sich patho-

logisch-anatomisch folgendes Bild: In der Leber fanden sich ausserordentlich viele, sehr kleine Miliartuberkel; an der Oberfläche der Nieren bis hirsekorngrosse Tuberkel. Einmal fand sich eine tuberculöse Pericarditis mit Verwachsung der Pericardialblätter. Histologisch zeigten mit Hämatoxylin und Carbolfuchsin gefärbte Schnitte durch die Lebertuberkel Gewebe in den verschiedensten Stadien der Nekrose. Darin vereinzelt, oder in Haufen liegende Tuberkelbacillen. In späteren Stadien hatte die nekrotische Partie die Tendenz, sich zusammenzuziehen und sich wie ein Sequester von dem gesunden Gewebe zu trennen. Es fand sich dann an der Grenze nach dem Gesunden hin ein Hohlraum, der von Resten ehemaliger Zellbacken durchzogen wurde. Diesen Process begleitete mehr oder minder starke Zellinfiltration. Häufig fanden sich sogenannte epitheloide Zellen, die durch Hämatoxylin-Eosinfärbung deutlich hervortreten. Niemals wurden Riesenzellen gesehen. Nur in wenigen Tuberkeln fand sich Verkäsung der centralen Partieen. Nekrose, Epitheloidtuberkel, Verkäsung wurden also auch durch den Bacillus der Kaltblütertuberculose hervorgebracht. Dagegen lagen diese Bacillen oft in dichten Haufen in Zellen, deren Kern dann bei Seite gedrängt war. während ein schmaler Saum von Protoplasma Kern und Bacillenhaufen umgab. Diese Bacillenhaufen lagen oft auch in den Gefässen, deren Wand sie auskleideten. In den Tuberkelknoten lagen sie meist in der Peripherie. Ferner fanden sich die Bacillen in ganz riesigen Haufen auch im intacten Gewebe; ebenso zeigten sie sich daselbst als vielfach verzweigte Massen: Je stärker und ausgebildeter die Wucherung der Bacillen war, je weniger reagirt das Gewebe durch Tuberkelbildung.

Es zeigte sich, dass sowohl die Bacillenwucherung als auch die Gewebsreaction in demselben Organ, ja bei demselben Individuum immer die gleiche blieb.

Die Lungen waren relativ wenig afficirt. In den Nieren fanden sich die Bacillen zwischen den Tubulis, die sich gegenüber dem tuberculösen Process ziemlich resistent zeigten. In den intertubulären Räumen wurden die Tuberkelbacillen vorzugsweise von Bindegewebszellen mit vielfach verzweigten Fortsätzen, die L. für Wanderzellen hält, beherbergt. Hier producirten die in diesen Zellen eingeschlossenen Bacillen keine Tuberkelknoten.

In den Lymphsack des Rückens beim Frosche injicirte Tuberkelbacillen waren nach wenigen Stunden durch die Leukocyten der Lymphe in das Blutgefässsystem transportirt und nach allen Körperregionen hin getragen. Schon nach 10 Minuten fanden sich mit Bacillen beladene Phagocyten in der Leber und den Nieren. Dort häuften sie sich in den nächsten Stunden an. (Den gleichen Vorgang sah Mesnil, als er Milzbrandbacillen in das Gefässsystem brachte.) In der Leber besitzen besondere granulirte und pigmentirte Endothelzellen, die L. für Analoga der Kupffer'schen Sternzellen der höheren Thiere hält, vor allem die Fähigkeit, ankommende Bacillen einzuschliessen. Schon 10 Minuten nach der Injection waren in diesen Zellen Bacillen nachweisbar. Hält man die Kaltblüter andauernd bei 35° oder abwechselnd bei einer Temperatur von 35° und einer solchen unter 20°, so gelingt es, beginnende Kaltblütertuberculose zur Heilung zu bringen. Dann findet man in der Leber Haufen von pigmenthaltigen Zellen, welche die Bacillen einschliessen. Dabei zeigte die Kaltblütertuberculose in Glycerinbouillon bei 35° deutliches Wachsthum, wenn auch bei weitem nicht so üppig als bei 22°.

Weichardt (Dresden).

Tarchetti, Zur Frage der experimentellen Amyloidose. (Clinica Medica ital., 1900, No. 7.)

Die Frage, ob es möglich sei, auf künstlichem Wege Amyloidentartung zu erhalten, ist in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Forschungen gewesen, ist aber auch jetzt noch von seiner Lösung weit entfernt.

Den ersten Versuchen von Czerny, später von Lubarsch bestätigt, die bewiesen, dass man durch wiederholte künstliche Abscesse bei Hunden Veränderungen der Eingeweide, vor allem der Milz, erhalten kann, die das typische Bild der menschlichen Amyloidentartung wiedergeben, haben sich in den letzten Jahren zahlreiche Beobachtungen von Krawkow, Davidson, Maximow, Nowak und Anderen angereiht, aus denen hervorgeht, dass man die Amyloidentartung mit grosser Leichtigkeit auf experimentellem Wege bei vielen Thierarten durch Einspritzung von Staphylococcusculturen und durch andere Mittel, auch ohne Vermittelung einer Eiterung erhalten kann. Gegen diese Resultate werden bisher nur wenige Einwendungen erhoben (Petrone, Ziegler).

Tarchetti hat im Zeitraum mehrerer Monate beim Hunde durch Terpentinöleinspritzungen unter die Haut locale Abscesse hervorgerufen; statt aber einer Amyloidose der Eingeweide, einer Sagomilz, wie von Czerny und Lubarsch beschrieben, fand er eine Hyperplasie dieses Organes und der Lymphdrüsen, die durch eine Volumsvergrösserung, Erhöhung der Consistenz, durch das Hervorspringen der Malpighi'schen Follikeln, durch das Vorhandensein zahlreicher Karyokinesen, gekeimter Erythrorryten und Riesenzellen ihren Ausdruck fand. *Autorreferat.*

Davidsohn, C., Conservirung gefärbter Amyloid-Organe. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 570.)

D. empfiehlt 1 cm dicke Organscheiben nach Auswaschen im Wasser einen Tag lang mit einer dünnen Gentianaviolettlösung (10 Tropfen einer 2-proc. alkoholischen Lösung auf 150 ccm Aqua dest.) zu färben, wobei die zu färbende Fläche horizontal liegen und von der Farbe bedeckt sein muss. Nach Abspülen im Wasser kommen die Präparate dann für 3 Tage in Kali aceticum 1 : 100, dem 2—3 Tropfen Gentianaviolett zugesetzt sind, dann nach nochmaligem Abspülen im Wasser in 4-proc. Formalin, das ebenfalls 2—3 Tropfen der Farbe enthält. Die Präparate sind vor Licht geschützt aufzubewahren. Anfangs heben sich die amyloiden Theile von violettem Grunde dunkelroth ab. Diese Färbung ändert sich allmählich in der Weise, dass die violetten Theile abblassen und grau werden, während das Amyloid zart blau gefärbt bleibt. In dieser Weise hat Verf. die Färbung bis jetzt 3 Jahre lang erhalten können. Anpressen gegen eine Glasplatte verdeutlicht das Bild. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Lesser, Ein Fall von Hypertrichosis universalis und frühzeitiger Geschlechtsreife. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 122.)

L. beschreibt ein 6-jähriges Mädchen, bei dem im 2. Jahre eine auffällige Vergrösserung der Mammae, im 3. Lebensjahre die Menses auftraten. Das Haarkleid war abnorm stark entwickelt, und zwar nach männlichem Typus (starker Backenbart, dünner Schnurrbart, besonders dichte und lange Behaarung der Achselhöhlen, der Schamgegend, der Linea alba). Die Genitalien glichen denen einer Erwachsenen. Das Gebiss war normal entwickelt.

Bezüglich der Aetiologie hebt L. hervor, dass hier Erblichkeit gewiss in vielen Fällen eine Hauptrolle spielt. Möglicherweise kann die frühzeitige Geschlechtsreife und die infolge derselben auftretende Hypertrichosis mit Sexualerkrankungen in ursächlichem Zusammenhang stehen. Im vorliegenden Falle fand sich links neben dem Uterus ein eigrosser Tumor, wahrscheinlich das krankhaft veränderte Ovarium.

L. unterscheidet 3 Haupttypen von abnormer Behaarung bei Frauen:

1) Bartentwicklung und starke Körperbehaarung nach männlichem Typus bei Frauen zur Zeit der Geschlechtsreife, und zwar zur normalen Zeit und überhaupt ohne Abnormitäten der Geschlechtsfunctionen.

2) Abnorm frühe Entwicklung der für die Frau normalen Behaarung der Schamgegend und der Achselhöhle bei frühzeitiger Geschlechtsreife.

3) Bartentwicklung und starke Körperbehaarung nach männlichem Typus schon im kindlichen Alter bei frühzeitiger Geschlechtsreife.

Ganz zu trennen von diesen Typen ist die Edentatenform (Virchow), welche eine Persistenz und übermässige Entwicklung der Lanugobehaarung, eine Hemmungsbildung, eigentlich Hypotrichosis (Bonnet, Unna) aufweist.

Pässler (Leipzig).

Ponfick, E., Myxödem und Hypophysis. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 1.)

In einem schon früher von P. veröffentlichten Myxödemfalle hatte sich neben hochgradiger Schrumpfung der Thyreoidea eine gleichmässige Vergrösserung der Hypophyse gefunden. Die Vergrösserung wurde bedingt durch eine massenhafte Kolloidablagerung im Lumen der Follikel und kolloidale Umwandlung der Epithelien. P. hatte damals der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass jene Volumenszunahme der Hypophysis möglicherweise als Ausdruck eines, wenn auch vergeblich gebliebenen compensatorischen Bestrebens aufzufassen sei. Eine neuerdings gemachte zweite Beobachtung zeigte eine mit interstitiell-entzündlichen Processen einhergehende Atrophie der Schilddrüse und gewaltige Verkleinerung der Hypophyosis mit vollkommenem Schwund des drüsigen Theils bei Erhaltensein des nervös-fasrigen Abschnitts. Der Process in beiden Organen geht offenbar parallel, vielleicht ist er in der Hypophyse zuerst aufgetreten. Die bei Beschreibung seines ersten Falles von P. geäusserte Vermuthung eines compensatorischen Eintretens der Hypophyse für die Schilddrüse wird danach fallen gelassen. Ueber die Natur der ersten Erkrankung der drüsigen Gebilde, welche zu dem späteren Schwund Anlass gegeben hat, giebt die histologische Untersuchung keinen Aufschluss.

Pässler (Leipzig).

Hodenpyl, Eugene, A Case of Apparent Absence of the Spleen, with General Compensatory Lymphatic Hyperplasia. [Read before the New York Pathological Society, October 12, 1898.] (Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Sourgeous, Columbia University, New York, 1899—99.)

Der Fall ist ausgezeichnet durch das Vorhandensein einer weit verbreiteten, in Heilung begriffenen Tuberculose ohne diesbezügliche klinische Symptome, durch das Auftreten einer acuten, letalen Gelbsucht in Folge von Obstruction des Gallenausführungsganges durch vergrösserte benachbarte Lymphdrüsen, durch das sichere Fehlen der Milz bei einem erwachsenen Individuum ohne Störung der Gesundheit, sowie durch eine

physiologisch-compensatorische Hyperplasie des Lymphgewebes in den Lymphdrüsen, der Leber, den Nebennieren und im Darm.

R. Pfeiffer (Cassel).

Courtney, The Clinical and Pathological Report of a Case of Fracture of the Spine in the Cervical Region with some Statistics on Fractures in this Region. (Medical and Surgical Reports of the Boston City Hospital, 1898, Ninth Series).

Bei einem kräftigen Manne entwickelte sich nach einem Sturz eine complete Lähmung der Unterextremitäten mit Verlust der Patellar- und oberflächlichen Reflexe, ausgenommen den r. Plantarreflex. Es bestanden ferner Urinretention, partielle Lähmung der Oberextremitäten (Pro- und Supination, Bewegung des Handgelenkes, Ab- und Adduction der Finger, Greifbewegungen aufgehoben), fibrilläre Zuckungen in beiden Biceps brachii, Myosis und Starre der Pupillen auf Licht und Accommodation, ferner eine Sensibilitätsstörung, welche am Rumpfe bis zur 2. Rippe resp. Mitte der Scapula reichte und den ulnaren Rand beider Oberextremitäten einnahm (Ulnaris und Cutaneus internus). Die Bewegungen des Kopfes waren zum Theil durch Schmerz in Nacken und Schultern eingeschränkt; eine Deformität an der Wirbelsäule nicht sicher nachweisbar. Diagnose: Fractur der Wirbelsäule in der Ebene des Proc. spinosus des 4. Cervicalwirbels, wahrscheinlich complete Leitungsunterbrechung. Exitus nach 6 Tagen.

Anatomische Diagnose: Hypertrophia ventriculi sinistri. Haemorrhagia pulmonum. Arteriosclerosis. Fractura sextae et septimae vertebrae cervicalis. Die genauere Untersuchung ergab Blutung und acute Querschnittsdegeneration in Höhe des 4. Cervicalsegmentes, acute diffuse Degeneration der seitlichen Pyramidenbahnen und Hinterstränge, stärker im Lenden- wie im Brustmark, ferner leichte acute Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner des Brust- und Lendentheils und der vorderen Nervenwurzeln in diesem Bereiche.

C. weist auf das Verhalten der secundären Degeneration hin und acceptirt für die Pyramidenbahnen und Hinterstränge die Erklärung Brun's. Das Verhalten der Patellarreflexe wird unter Hinweis auf die diesbezügliche Litteratur registrirt, dabei angegeben, dass bei 13 unter 50 Fällen von Fractur im Halsmark die Kniephänomene erloschen waren. Alle 50 Fälle endeten letal. Bei 23 fand sich keine Deformität oder Crepitation, bei 13 waren diesbezügliche Notizen nicht vorhanden. Häufig war abnorme Spannung über dem Orte der Läsion. 5 Kranke kamen zur Operation, niemals fand sich Druck von Fragmenten auf das Rückenmark.

R. Pfeiffer (Cassel).

Spiller, William G., Pathological Report on a Case of Dermatitis Vesiculo-Bullosa et Gangraenosa hutilans Mamium (Dühring) with a Consideration of the Relations of Vascular and Nervous Changes to Spontaneous Gangrene and Raynaud's Disease. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. V, 1900.)

Der Fall wurde 1892 von L. A. Dühring beschrieben als „A Case of Dermatitis Vesiculosa Neurotraumatica of Forearm“ (International Medical Magazine, 1892). Später gab Sinkler über den klinischen Verlauf Berichte und zwar 1897 im „Journal of Nervous and Mental Disease“ und 1899 im „International Atlas of Rare skin Diseases“.

Spiller hatte Gelegenheit, die amputirte rechte Hand zu unter-

suchen und nach dem Tode der Patientin eine Untersuchung des Centralnervensystems anzuschliessen.

Gehirn und Rückenmark normal.

Die Nerven der r. Hand leicht degenerirt, am stärksten der Radialis, sehr wenig der Ulnaris. Wie weit die Degeneration nach oben ging, war nicht zu entscheiden, da das diesbezügliche Untersuchungsmaterial fehlte. Der rechte Plexus brachialis normal. Die r. Art. ulnaris zeigt nahe dem Handgelenk Intimaverdickung und an einer Stelle einen organisirten Thrombus, die r. Radialarterie nur mässige Wucherung der Innenhaut. Der l. Plexus brachialis weist bei Marchi-Färbung frische intensive Degeneration auf, Ammoniak-Carminpräparate geben dagegen normale Bilder. Geringe Verdickung der Intima der l. Brachialarterie. L. Radialis gesund.

An der Hand der Literatur kommt Verf. zu folgenden Schlüssen über die Association und das Verhältniss von Arteriitis, Neuritis und Gangrän.

Gangrän kann beruhen auf Endarteriitis obliterans. Erkrankung der Nerven allein, ohne Betheiligung der Gefässe, kann möglicherweise Gangrän zur Folge haben, jedoch sind weitere Untersuchungen zu definitiven Schlüssen erforderlich.

Gangrän vermag die Gefässe, namentlich in der Umgebung des Brandherdes, zu schädigen.

Gangrän tendirt wenig zur Betheiligung der Nerven, ausgenommen der in oder nahe dem Herde befindlichen.

Plötzlicher Gefässverschluss ruft bei mangelndem Collateralkreislauf im Versorgungsbezirke Degeneration der Nerven hervor, chronische vasculäre Erkrankung kann die Nerven betheiligen, aber auch intact lassen, je nach den im Einzelfalle verschiedenen circulatorischen Verhältnissen.

Erkrankung der Nerven ist eine mögliche, aber nicht absolut bewiesene Ursache von Gefässdegeneration.

Bei der Epikrise verhehlt sich Verf. nicht die grossen Schwierigkeiten in Anbetracht der relativ geringen Veränderungen und hütet sich vor zu positiven Schlüssen. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Bailey, Pearce, Pathological Report of a Case of Akromegaly, with Especial Reference to the Lesions in the Hypophysis Cerebri and in the Thyroid Gland; and of a Case of Hemorrhage into the Pituitary. (Studies from the Department of Pathology of Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York, 1898—1899.)

Im ersten Falle mit dem typischen Bilde der Akromegalie ergab die Autopsie unter Anderem eine Vergrösserung der Schilddrüse, die histologische Untersuchung Dilatation der Acini, Ueberschuss an Kolloid und die bei parenchymatöser Hypertrophie dieses Organs so bekannten Cysten. Die hintere neurale Portion der Glandula pituitaria war abgeplattet, aber im Uebrigen normal; die vordere epitheliale Portion zeigte normale Structur, aber auffallend intensive Vascularisation, möglicherweise als Ausdruck einer Hyperfunction. Vom vorderen Pole des epithelialen Lappens geht ein adenomatöser Tumor aus.

Verf. betont, dass das zeitig vorliegende Material sowie unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die Glandula pituitaria und thyroidea unzureichend sind, um die Rolle beider Drüsen bei Entstehung der Akromegalie verstehen resp. würdigen zu können.

Fall 2 betrifft einen Patienten, der seit Jahren an Kopfschmerz,

Parästhesieen und Schmerzen in den Beinen gelitten hatte und einige Monate vor dem Tode blind geworden war. Er wurde plötzlich betroffen von Symptomen allgemeiner cerebraler Erkrankung mit völliger Blindheit und Lähmung einiger Oculomotoriuszweige. Die unmittelbare Todesursache war eine Blutung in die Hypophysis, die histologische Untersuchung ergab aber das Vorhandensein einer parenchymatösen Hypertrophie der drüsigen Organportion, sicher älteren Datums als die Blutung; diese beruhte auf Gefässruptur. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Ransom, F., Die Lymphe nach intravenöser Injection von Tetanustoxin und Tetanusantitoxin. [Aus der Abtheilung für experimentelle Therapie des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie der Universität Marburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. 29, S. 349.)

In ähnlicher Weise, wie von den Physiologen die Vertheilung von Zucker, verschiedenen Salzen und Pepton im Blut und Lymphstrom bei intravenöser Injection untersucht worden war, bestimmte Ransom den Gehalt von Tetanustoxin und Antitoxin in Blut und Lymphe nach Einführung derselben in die Vena jugularis der Hunde. Die Ergebnisse seiner Versuche sind folgende: „Nach Einbringen von Tetanusgift in die Blutbahn von Hunden trat ein beträchtlicher Theil des Giftes schnell in die Lymphe über. War der Blut-Lymphkreislauf intact, so hatte sich das Gift nach etwa 26 Stunden annähernd gleichmässig in Blut und Lymphe vertheilt. Wurde der Ductus thoracicus kurz vor der intravenösen Injection des Giftes geöffnet, so dass die Lymphe ununterbrochen nach aussen floss, dann blieb der Giftwerth des Blutes wenigstens bis zu 6 Stunden nach der Injection deutlich höher als der der Lymphe. Während der allmählichen Verminderung des Giftwerthes, welche nach dem Erreichen der Maxima bei der Lymphe wie bei dem Blute stattfand, blieb das Giftverhältniss der beiden Flüssigkeiten zu einander, bei nach aussen fliessender Lymphe, bis zur 6. Stunde nach der Giftinjection ohne auffallende Veränderung.

Nach Einbringen von Tetanusantitoxin (Pferdeserum) in die Blutbahn von Hunden fing das Antitoxin bald an, in die Lymphe überzutreten. Bei geöffnetem Ductus thoracicus behielt das Blut wenigstens bis zu 6 Stunden nach der Injection etwas mehr Antitoxin, als in die Lymphe übergegangen war. Bei intactem Ductus hatte 68 Stunden nach der intravenösen Injection des Antitoxins eine gleichmässige Vertheilung zwischen Blut und Lymphe nicht stattgefunden, sondern das Blut enthielt beträchtlich mehr Antitoxin als die Lymphe.

Weder bei dem Gifte noch bei dem Antitoxin war eine auffallende Veränderung nach dem Uebergang vom Blute zur Lymphe nachzuweisen. Somit wäre der Schluss gerechtfertigt: Das Tetanustoxin verhält sich nach Einführung in die Blutbahn von Hunden wie die normalen anorganischen Bestandtheile des Blutlymphkreislaufs, indem es sich nach einer gewissen Zeit zwischen Blut und Lymphe vertheilt. Das Tetanusantitoxin (Pferdeserum) dagegen unter denselben Bedingungen bleibt in Ueberschuss im Blute, verhält sich also wie die Proteinstoffe des Blut-Lymphkreislaufs.“ *E. P. Pick (Wien).*

Ransom, F., Weiteres über die Lymphe nach Injection von Tetanusgift. [Aus der Abtheilung für experimentelle Therapie des Instituts für Hygiene und experiment. Therapie der Universität Marburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. 29, S. 553.)

Während Verf. seine früheren Untersuchungen mit einer dem Hundekörper fremden Serumart (Pferdetetanusantitoxin) ausgeführt hatte, ergänzte er in der vorliegenden Mittheilung die erstere, indem er feststellte, dass auch antitoxisches Hundeserum beim Einbringen in die Blutbahn des Hundes sich in ähnlicher Weise zwischen Blut und Lymphe vertheilt, wie das Pferdeantitoxin. Es bleibt etwa zweimal so viel Antitoxin im Blute zurück, als in der Lymphe.

Die weiteren Versuche beschäftigten sich mit der Frage, in welcher Weise subcutan eingeführtes Tetanustoxin und Antitoxin durch die Lymphe verbreitet wird, wo und wann sich die beiden Körper im Hundeorganismus neutralisiren. Die Resultate sind folgende: „Das Tetanustoxin sowohl wie das Antitoxin werden nach subcutaner Injection zunächst in die Lymphbahn aufgenommen und erreichen auf diesem Wege die Blutbahn. Direct aus dem subcutanen Gewebe werden Toxin und Antitoxin nicht oder nur in verhältnissmässig kleinen Mengen in die Blutbahn aufgenommen. Die Ueberführung des Tetanusgiftes mittelst der Lymphe aus dem subcutanen Gewebe in die Blutbahn geschieht mit bemerkenswerther Langsamkeit. Ist das Tetanusgift schon in der Lymphe und im Blute verbreitet, so wird es durch nachträglich injicirtes Antitoxin in der Lymphe ebensowohl wie im Blute schnell neutralisirt.“ *E. P. Pick (Wien).*

v. **Török, Guido,** Experimentelle Beiträge zur Therapie des Tetanus. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abthlg. f. Chirurgie, Heft 1.)

Verf. untersuchte auf experimentellem Wege an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen die Wirksamkeit des Tetanusantitoxins je nach der verschiedenen Applicationsart (subcutan, subdural und cerebral) und dem verschiedenen Zeitpunkt der Application des Antitoxins (präventiv, gleichzeitig mit der Toxinimpfung und nach derselben). Er kommt bei diesen Versuchen zu folgenden Thesen:

1) Die Serumtherapie ist beim Tetanus im Stande, erfolgreich gegen die Krankheit anzukämpfen und Thiere entweder vor der Infection zu bewahren oder nach Ausbruch des Wundstarrkrampfes zu heilen.

2) Bei präventiver oder gleichzeitiger Anwendung genügen schon relativ kleine Dosen von Antitoxin, um die Thiere am Leben zu erhalten oder den Ausbruch der Krankheit überhaupt zu verhüten.

3) Die von schwerem Tetanus befallenen Thiere können durch die Serumtherapie noch gerettet werden, wenn das Antitoxin möglichst frühzeitig und in genügend grossen Gaben eingespritzt wird. Die subcutanen Injectionen erweisen sich am geringsten wirksam; dabei kann nur von sehr grossen Serummengen ein Effect erwartet werden. Weit wirkungsvoller sind die subduralen (event. spinalen) Einspritzungen. Am sichersten wirken die cerebralen Antitoxininjectionen, und es gelingt mit Hilfe der letzteren, etwa die Hälfte der Versuchsthiere am Leben zu erhalten.

4) Mit der subcutanen Einspritzung kann man bloss bei präventiver Behandlung sicher erfolgreich eingreifen. Nach Ausbruch des Tetanus nützt diese Methode nur bei frühzeitiger Anwendung sehr hoher Dosen. Etwas günstiger, aber doch der subcutanen Einspritzung nahekommend, wirkt die intravenöse Injection.

5) Die cerebrale Injection hat unter allen Applicationsarten des Antitoxins den meisten Effect. Oft gelingt nur durch sie allein die Heilung. Ihr zunächst steht die subdurale (bez. spinale) Anwendung, doch muss man bei der letzteren mindestens 4-mal soviel Serum nehmen, als bei der cerebralen Einspritzung.

6) Die cerebrale Injection erfordert die Anwendung einer speciellen Technik zur Ausführung der Operation.

7) Die Anwendung des Heilserums zu cerebralen und subduralen Injectionen ist nur bei absolut sterilem Serum zulässig.

8) Die Behandlung des Tetanus ist bloss bei einem hochwerthigen Antitoxin erfolgversprechend und muss auf die Werthigkeit des Serums ein Hauptgewicht gelegt werden.

9) Eine specifisch schädliche Wirkung des Antitoxins auf den Organismus kommt nicht vor.

10) Bei rascher Vergiftung des Körpers mit grossen Toxinmengen kann die Serumtherapie selbst bei Anwendung grosser Antitoxinmengen nichts mehr leisten.

11) Es erscheint auch bei der Antitoxintherapie eine locale Behandlung der die Infection bez. Intoxication vermittelnden Wunde dringend geboten.

12) Das Serum ist nicht im Stande, die durch das Gift gesetzten Veränderungen in den Ganglienzellen der motorischen Nervenkerne rückgängig zu machen. Bleiben die Thiere am Leben, so persistiren die Contracturen durch Wochen und Monate bis zum langsamen Eintritt der Heilung.

Scheib (Prag).

v. Török, Guido, Experimentelle Beiträge zur Therapie des Tetanus. [Schluss.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abthlg. f. Chirurgie, Heft 2.)

Verf. hat weiter die thereupeutische Verwendbarkeit der Gehirnemulsion gegenüber dem Tetanus geprüft; die Resultate seiner experimentellen Untersuchungen an Kaninchen waren in allen Fällen vollkommen negative. Die Injection von Gehirnemulsion besitzt nicht die Fähigkeit, die Thiere nach erfolgter Intoxication mit Tetanusgift am Leben zu erhalten. Auch die antitoxischen Eigenschaften der Galle untersuchte Török beim Tetanus, und sind nach Verf. auch von diesem Mittel keine therapeutischen Wirkungen zu erwarten. Auch Injectionen von verdünnter Carbolsäure führten bei tetanuskranken Thieren keine Heilung herbei. Schliesslich wandte Verf. noch Jodtrichlorid und Chromsäure bei tetanischen Thieren an. Bei Injection dieser Mittel sah Török gleichfalls keinen Erfolg. Wohl dürften beide Mittel bei localer Behandlung tetanusverdächtiger Wunden gutes leisten. Ein wirklich therapeutischer Effect ist weiter bei Anwendung von Chloral, Morphin und Curare von Verf. gleichfalls nicht beobachtet worden. Nachdem Török noch die verschiedenen Methoden der cerebralen Application des Tetanusantitoxins erörtert, hebt Verf. als Endergebniss seiner Untersuchungen hervor, dass nur die Anwendung des Antitoxins bei der Therapie des Tetanus Erfolge verspricht. Doch muss mit absolut sterilem Antitoxin gearbeitet und dasselbe in genügend grossen Dosen dem Körper einverleibt werden.

Scheib (Prag).

Van Oordt, M., Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaube. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 126.)

Bei einem $8^1/_2$-jährigen Mädchen fanden sich klinisch: rechtsseitiger Stirnschmerz, Störungen des Gleichgewichts, Schwanken besonders nach links, Bradyphasie, progressive Glykosurie, Ataxie, Steigerung der Sehnenreflexe, lebhafte Hautreflexe, Nystagmus nach oben. Pupillendifferenz. Keine Stauungspapille. Ptosis rechts stärker als links, Parese der äusseren

Augenmuskeln rechts, des Rectus internus links, sowie des linken Facialis bei Ausdrucksbewegungen. Die anatomische Untersuchung ergab: keine nennenswerthe Stauung in den Grosshirnventrikeln bei normalem 4. Ventrikel, keine Blutstauung in den Hirnvenen. Sylvi'sche Wasserleitung comprimirt und obliterirt durch einen nussgrossen Tuberkel der Haube, der Brücke und der Hirnstiele. Die Geschwulst liegt in der rechten Haube zwischen den Obersteiner'schen Frontalebenen r—k und erstreckt sich demnach etwa von der Mitte der vorderen Vierhügel bis zur Höhe des Facialiskerns. In diesem Bereich sind vollständig zerstört: die rechte centrale Haubenbahn, das ganze rechte Haubenfeld, das rechte hintere Längsbündel, der rechte laterale Schleifenkern, der rechte hintere Vierhügel; hochgradig lädirt sind: ein grosser Theil des rechten vorderen Vierhügels, der rechten medialen und lateralen Schleife, ein grosser Theil des Oculomotoriuskerns, ein kleiner Theil des rechten Trigeminuskerns und der Substantia gelat., der Trochleariskreuzung, in geringerem Maasse der rechte Deiters'sche Kern. Die rechten Oculomotoriusfasern sind besonders in ihrer unteren Hälfte zerstört. Die linke Haube ist je nach der Ausdehnung des Tumors mehr oder weniger comprimirt und der linke hintere Vierhügel zum Theil zerstört. Die Pyramidenbahnen zeigen nicht einmal Compressionserscheinungen, höchstens noch in den dorsalsten Bündeln der rechten Seite. Secundär degenerirt sind: die rechte centrale Haubenbahn in peripherer Richtung, der rechte Bindearm in centraler Richtung, für eine kurze Strecke auch die rechte mediale Schleife. Der linke Trigeminus ist zum Theil in ein extramedulläres Cholesteatom eingebettet, zeigt aber nur spärliche Wurzeldegeneration. Verf. beschreibt sodann einen in der Literatur bisher noch nicht beschriebenen stecknadelkopfgrossen Kern, beiderseits zwischen den Fasern des Corpus restiforme, nicht weit von dessen medialem Rande gelegen. Weiter betont er, dass auch sein Fall zeigt, dass die centrale Haubenbahn centrifugal degenerirt und wahrscheinlich aus mehreren Neuronen besteht, deren eines in den Oliven, ein zweites in der Vierhügelgegend beginnt. Der Bindearm wies nur centralwärts Degeneration auf, dagegen nicht gegen das Kleinhirn zu. Beim rechten Abducens, dessen Kern intact gefunden wurde, war wohl dicht oberhalb desselben die centrale Bahn betroffen. Verf. bespricht noch die nicht präcis zu deutende Genese der Motilitätsstörungen, der Bradyphasie, das Fehlen der Stauungspapille und Amblyopie und die Bedeutung der in der letzten Lebenszeit vorhandene Glykosurie unter Zusammenstellung der diesbezüglichen Literaturangaben.

Friedel Pick (Prag).

Hoffmann, A., Hirntumor und Hinterstrangsklerose. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 259.)

Nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur berichtet H. über folgenden Fall: 52 Jahre alter Arbeiter, keine Lues, Erkrankung mit Unsicherheit der Beine, kurz darauf linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, allmählich entstehend, Delirien, Fehlen der Sehnenreflexe beiderseits, Ataxie im rechten Bein. Keine Stauungspapille. Tod 4 Monate nach Beginn der Krankheitserscheinungen. Anatomisch fand sich ein faustgrosses Gliosarkom der rechten Hemisphäre, welches einen grossen Theil des Centrum ovale, den hinteren Theil der rechten inneren Kapsel und des Thalamus opticus und der benachbarten grauen Kerne einnahm. Ferner eine durch Anwesenheit des Hirntumors und die von ihm ver-

ursachte Compression resp. Zerstörung der inneren Kapsel wohl erklärte absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, welche sich durch das ganze Rückenmark hindurch linksseitig erstreckt und nebenbei eine Sklerose der Hinterstränge, welche am intensivsten im Lendenmark ausgesprochen ist, und von da an bis zur Medulla oblongata emporsteigt. Bei der Erörterung des Zustandekommens dieser Hinterstrangsveränderung spricht sich H. dahin aus, dass dieselbe vom Bestehen des Hirntumors abhängig sei, aber weder durch gesteigerten Druck in der Spinalflüssigkeit, noch durch toxische oder kachektische Einflüsse ausreichend erklärt werden könne; dass ferner wahrscheinlich durch die organische Veränderung in einem Theile des Centralorgans für das ganze Organ bestimmte Ernährungsstörungen hervorgerufen werden können, die an den am wenigsten widerstandsfähigen Punkten zunächst einsetzen und schliesslich zur intensiven Degeneration führen können. *Friedel Pick (Prag).*

Nonne, Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. [Ueber 12 Fälle von Encephalitis des Grosshirns resp. des Kleinhirns, darunter 2 Fälle mit anatomischer Untersuchung.] (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 1.)

N. theilt 12 Fälle mit, bei welchen klinisch die Diagnose auf nichteitrige Encephalitis gestellt wurde, zum Theil erst, als der Ausgang in Heilung die ursprüngliche Diagnose Meninigitis zu verwerfen zwang. In 5 Fällen wiesen die Symptome auf eine Erkrankung des Kleinhirns resp. der vom Kleinhirn zum Grosshirn führenden Bahnen hin und blieben in zweien davon stationär. Dann folgt ein im Anschluss an eine Angina unter hohem Fieber und Paraplegie letal verlaufener Fall, bei dem Section und mikroskopische Untersuchung keinerlei pathologischen Befund ergaben. In einem zweiten Falle mit Symptomen einer tuberculösen Meningitis fand sich ausser dieser in der Tiefe unter den rechten Centralwindungen eine hämorrhagische Encephalitis mit diffuser Rundzelleninfiltration und zahlreichen Blutextravasaten. Die Hirngefässe zeigten allenthalben hochgradige peri- und endarteritische Veränderungen, und in diesen sieht N. den Ausgangspunkt der hämorrhagischen Encephalitis.

Friedel Pick (Prag).

Stadelmann, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 118.)

Die Diagnose schwankte zwischen Blutung und Meningitis. Die 3mal vorgenommene Lumbalpunction ergab immer sehr stark sanguinolente Flüssigkeit mit hohem Druck. Die Section ergab acute entzündliche Erweichungen des Gehirns mit consecutiven Hämorrhagieen, sowohl auf die Hirnoberfläche als auch in die Seitenventrikel hinein.

Friedel Pick (Prag).

Bailey, Pearce, Hemiatrophie of the Brain without Disturbances of Intelligence or Personality. (Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York, 1898—99.)

Patient hatte 10 Jahre vor seinem Tode eine rechtsseitige Hemiplegie; die Paralyse des Gesichts bildete sich etwas zurück, es restirte aber eine complete Paralyse der linken Extremitäten mit starken Contracturen.

3 Jahre ante exitum Aufnahme in das Spital. Trotz täglicher Beobachtung wurden niemals Anzeichen einer intellectuellen oder psychischen Störung bemerkt. Tod an Pneumonie. — Die Autopsie ergab eine Atrophie der rechten Hirnhälfte und eine Umwandlung fast des gesammten Stirnlappens in eine formlose, structurlose Masse. — Die histologische Untersuchung zeigte in der rechten Frontalregion faseriges Bindegewebe und eine amorphe Masse, aber keine Ganglienzellen; in der übrigen rechten Hemisphäre waren die Rindenzellen stark verändert, oft nur unsicher als solche zu identificiren. Ferner bestand eine bedeutende Atrophie der rechten Pons- und Medullärhälfte sowie der linken Rückenmarkshälfte, eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn auf der linken Seite der Medulla spinalis. Endarteriitis obliterans in der rechten Carotis interna und Cerebralis media.

Verf. führt die Hemiatrophie zurück auf Thrombose oder Embolie in der rechten Carotis interna und betont das Intactsein der psychischen Functionen bei Ausfall eines ganzen Stirnlappens. B. huldigt der Anschauung, dass die Stirnlappen eine wichtige synthetische Function haben, ihr Ausfall die psychische Persönlichkeit des Individuums schädigt. Die Vertretung ist bilateral, ein Frontallappen kann für den anderen vicariirend sein. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Ewing, James, Studies of Ganglion Cells. (From the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons Columbia University, New York, 1899.)

Am Schluss seiner 181 Seiten fassenden Monographie resumirt Verf. seine Ansichten folgendermaassen:

Die Verwirrung, welche die Schilderung von den Veränderungen der chromatischen Substanz in den Nervenzellen beherrscht, datirt von der überaus grossen Terminologie, indem die gleichen Alterationen mit den denkbar verschiedensten Namen belegt werden. Trotz der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der Bilder, welche die Chromatolyse in ihren verschiedenen Phasen darbietet und die noch gesteigert wird durch den verschiedenartigen Einfluss der Reagentien, ist der Grundprocess einheitlich, eine einheitliche Nomenclatur wünschenswerth.

Die Chromatolyse beginnt häufig mit Schwellung der chromatischen Substanz. Die wahre Natur dieser auch bei dem gleichen Zustande (z. B. Tetanus, künstliche Erhitzung) keineswegs constanten Schwellung ist unbekannt. Im späteren Stadium beginnt die chromatische Substanz zu schwinden, und zwar bei langsamem Vorschreiten gleichmässig an Stärke abzunehmen (uniform diminution in size), bei rascherer Progression kommt es zu einer gleichmässigen Reticulirung (uniform subdivision). Sehr häufig erscheint die chromatische Substanz reducirt auf eine Reihe von Körnchen, welche zunächst die ursprünglichen Körperchen undeutlich umlagern, sich später diffus im Cytoplasma weiter vertheilen und demselben ein eigenthümlich staubiges Aussehen verleihen (the granular subdivision). Das letzte Stadium, die complete einfache Chromatolyse, kennzeichnet ein völliger Schwund der chromatischen Substanz, gleichviel, durch welche frischen Stadien der Process gelaufen ist, in welcher Reihenfolge die intermediären Phasen aufgetreten sind. Meist wird das vollkommene Bleichwerden der Zelle erreicht, ohne dass an Cytoplasma oder Kern Veränderungen nachweisbar werden. Je nach der Localisation kann man von einer centralen, einer peripheren und einer circumscripten Chromatolyse sprechen. Die centrale Chromatolyse mit

Excentricität der Kerne wird treffend als „axonale Degeneration“ bezeichnet (van Gieson). Gleichzeitig mit chromatolytischen Processen werden oft Veränderungen der achromatischen Substanz und des Kernes beschrieben. Die diffuse Färbung der achromatischen Substanz ist nach des Autors Ansicht fast immer ein Kunstprodukt, beruhend auf unzureichender Entfärbung, zu dicken Schnitten und diffuser bläulicher Refraction der fein reticulirten Nissl'schen Körperchen. In ähnlicher Weise schwindet die nucleäre Chromatophilie auf dünnen Präparaten oder löst sich auf in zahlreiche feine Körnchen im intranucleären Netzwerk. Sehr wahrscheinlich können Vacuolen in mässiger Menge und von sehr geringem Umfang resultiren aus intravitalen pathologischen Processen und so sicher degenerative Veränderungen im Zellkörper repräsentiren. Ruptur der Dendriten ist sehr oft Kunstproduct.

Eine genaue Beschreibung der feineren Veränderungen der achromatischen Substanz ist bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens unmöglich. Meist restirt nach Schwund der färbbaren Substanz ein zartes Cytoreticulum; dieses kann irregulär sein, grobkörnig, von Vacuolen durchsetzt, auch völlig unsichtbar werden. Die groben Körnchen können unter Anderem Andeutungen von Farbenreactionen geben, ja Verf. sah sie gelegentlich sich dem Charakter des gewöhnlichen gelblichen Pigmentes nähern.

Spalt- und Fissurbildung findet sich unter verschiedenen Umständen in der achromatischen Substanz; eine Erklärung steht noch aus. Der ganze Zellkörper kann geschwollen sein, besonders in den frühen Stadien der Chromatolyse; bei der einfachen Chromatolyse werden hingegen Veränderungen in dem Umfange des Zellkörpers oder in seinen Contouren gewöhnlich vermisst. Bei den meisten, an Allgemeinkrankheiten gestorbenen Menschen findet man vereinzelte Zellen mit unregelmässigen Aussenlinien als Anzeichen eines echt degenerativen Processes, doch muss man immer an das Vorhandensein von Kunstproducten denken. Bei längerer Krankheitsdauer ist der Zellkörper oft deutlich geschrumpft, die äusseren Contouren abgerundet, die Dendriten sind geschwunden, die färbbare Substanz fehlt vollkommen, das Cytoplasma erscheint gleichförmig und grobkörnig.

Die oft nachweisbare Schrumpfung des Kernes ist in ihrer Bedeutung unsicher, die Genese fraglich. Die Kernmembran kann unsichtbar sein, doch tritt sie bei Gegenfärbung öfters noch deutlich zu Tage. An Stelle des intranucleären Netzwerkes finden sich oft — besonders deutlich bei Erythrosinfärbung — feine Körnchen, unregelmässig an Grösse und Lagerung. Verf. führt die nucleäre Chromatophilie auf das reichliche Vorhandensein dieser feinen Körner zurück oder auf ein zu Grunde liegendes Stratum des Zellkörpers mit fein reticulirten chromatischen Massen (s. oben). Das Kernkörperchen ist zuweilen deutlich geschwollen und zeigt dann auf dünnen Schnitten eine reticuläre Structur; indem einige Maschen dieses Netzwerkes über die Grenzen des Nucleolus hinaustreten, gewinnen sie das Aussehen von Vacuolen. In solchen Fällen lassen sich die Veränderungen in der centralen acidophilen Masse des Kernkörperchens mit Ehrlich's Dreifarbgemisch verfolgen. Der Kern kann mehrere grosse oder kleine, tief gefärbte Massen im Umkreis des Nucleolus aufweisen. Diese sogen. Nebenkernkörperchen besitzen nach des Verf. Untersuchungen keine centrale acidophile Substanz.

Eine erschöpfende Darstellung der Zelldegeneration ist bei dem unerschöpflich grossen Reichthum an Bildern unmöglich, eine Classification

nicht zu geben. Schwierig ist häufig auch die Trennung der einfachen Chromatolyse von der echten Degeneration: man ist berechtigt, an letztere zu denken, wenn Vacuolisirung des Zellkörpers, Spaltbildung, Irregularität der Aussengrenzen, Zerstörung des Cytoreticulums, Verlust der Dendriten, ausgesprochene Atrophie und deutliche nucleäre Veränderungen gleichzeitig vorhanden sind. — Die echt degenerativen Processe beginnen häufig erst, nachdem die Chromatolyse complet ist.

Eine Menge Tafeln mit guten Abbildungen sowie ein Literaturverzeichnis von 214 Nummern schliesst die Arbeit. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Thomas, John Jenks, Acute Degeneration of the Nervous System in Diphtheria. (Medical and Surgical Reports of the Boston City Hospital, 1898, 9. Series.)

Kurz resumirt, sind die Veränderungen im Centralnervensystem bei der Diphtherie: 1) eine ausgesprochene parenchymatöse Degeneration der peripheren Nerven, daneben nicht selten interstitielle Veränderungen, Hyperämie und Hämorrhagie; 2) acute diffuse parenchymatöse Degenerationen der Nervenfasern des Rückenmarks und Gehirns bei Schonung oder nur geringer Schädigung der Nervenzellen; 3) acute, parenchymatöse und interstitielle Veränderungen der Muskelfasern, besonders des Herzmuskels; 4) gelegentlich Hyperämie, Infiltration, Hämorrhagie im Hirn und Rückenmark, nur selten stark genug, um intra vitam dauernde Symptome zu bedingen. Die Fälle von plötzlichem Tode an Herzschwäche beruhen wahrscheinlich auf Schädigung der nervösen Structuren des Herzens durch die Toxine. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Grenet, Henri, Formes cliniques des Paralysies du plexus brachial. (Archives générales de médecine, Oktobre 1900.)

In einer sehr ausführlichen und sorgfältigen Arbeit sucht Grenet die zahlreichen klinischen Formen von Lähmungen im Bereich des Plexus brachialis auf den topographisch-anatomischen Sitz der Läsion in den entsprechenden Nervenabschnitten zurückzuführen. Zu diesem Zwecke theilt er zunächst ganz schematisch den Plexus in 3 grössere Abschnitte und zwar in die Portio radicularis, welche ein Segment innerhalb und ausserhalb des Wirbelkanals besitzt, in den eigentlichen Plexus, dem 3 Segmente angehören, und in die Endstämme des Plexus. In eingehender Weise werden nun die einzelnen klinischen Symptome analysirt, die aus der Läsion in jedem dieser Segmente resultiren. Bei der häufigsten Form von Plexuslähmung, der motorisch-sensiblen (gemischten), erkennt man den Sitz im Wurzelbereich an der Lähmung des Nervus suprascapularis. Ist aber der Serratus anticus major gelähmt, so kann es sich nur um eine Läsion der oberen Wurzeln (5. u. 6. Cervicalnerven) innerhalb des Wirbelkanals handeln, während gleichzeitige oculopupillare Störungen auch den Sitz in der centralen Portion der unteren Wurzeln (8. Cervical-N. und 1. Dorsal-N.) des Wirbelkanalabschnittes hindeuten. Ausser diesen radiculären Formen, zu denen auch der Duchenne-Erb'sche (obere) und der Déjerine-Klumpke'sche (untere) Typus gehört, sind nur noch die terminalen Formen von Lähmungen, diejenigen der Endstämme, gut charakterisirt und zu differenziren, während Läsionen in den 3 Segmenten des eigentlichen Plexus Erscheinungen machen, die sich bald mehr den radiculären, bald den terminalen Lähmungen nähern resp. sich mit denselben decken, so dass practisch nur 2 Typen, nämlich ein radicularer und ein terminaler, existiren.

Reine **motorische Lähmungen** kommen nur durch isolirte Läsion der vorderen Wurzeln, manchmal auch durch solche jenseits der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzel, zu Stande, dagegen scheinen mindestens 2 Wurzeln afficirt sein zu müssen, ehe eine rein motorische Lähmung auftritt. Dass indess individuelle Variationen vorkommen können, beweist ein Fall von Charcot, in welchem sicher nur eine Wurzel verletzt war.

Rein **sensible Lähmungen** sind sehr selten und es müssen wahrscheinlich stets mehrere hintere Wurzeln zerstört sein, bis eine solche auftritt. Individuelle Variationen spielen indess hier noch eine grössere Rolle als bei den motorischen Lähmungen.

Zum Schlusse widmet Grenet noch der **Differentialdiagnose** einige Bemerkungen und macht darauf aufmerksam, dass die hysterische Lähmung sich meist nicht an die Ausbreitung eines einzelnen Nerven hält und somit nicht mit der terminalen Lähmung verwechselt werden kann. Häufiger ahmt sie die Lähmung des Plexus nach, neigt dann aber weniger zu Atrophieen, die Muskeln geben normale elektrische Reaction. Von der rein sensiblen Lähmung lässt sich jedoch die hysterische dadurch unterscheiden, dass bei ersterer die von Raymond zuerst beobachtete trianguläre Zone an der Innenseite des Armes (N. brach. cutan. intern 2. Intercostalnerv) sensibel bleibt. *Hugo Starck (Heidelberg).*

Rumpf und **Luce**, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 63.)

Nach Mittheilung von 10 einschlägigen Fällen, darunter 8 Chinesen, welche die typischen Symptome (Unterschenkelödeme, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln- und Nervenstämme, Muskelatrophieen und schlaffe Paresen der unteren Extremitäten, cutane Hyperästhesie, Fehlen der Patellarreflexe, Vorhandensein der Entartungsreaction, Dilatation des rechten Ventrikels) zeigten, berichten R. und L. über das Resultat der mikroskopischen Untersuchung eines in plötzlichem Collaps verstorbenen Falles. Die Section ergab makroskopisch nur normale Verhältnisse. Mikroskopisch fand sich an den peripheren Nerven eine Neuritis chronica interstitialis lipomatosa mit ziemlich beträchtlichem Markfaserausfall und parenchymatöser Markfaserdegeneration; an dem Rückenmark eine frische parenchymatöse diffuse Markscheidendegeneration des Markes mit einzelnen parenchymatös-neuritischen Herden in den hinteren Wurzeln, eine chronisch interstitielle Neuritis der hinteren Wurzeln, einen spärlichen Ausfall sowie eine unbedeutende Degeneration von Vorderhornganglienzellen in allen Rückenmarkssegmenten. Die Autoren legen immerhin das Schwergewicht auf die Erkrankung der peripheren Nerven. Mit Rücksicht darauf, dass im klinischen Krankheitsbilde Veränderungen angeführt werden, die wir bei der Polyneuritis nicht zu sehen gewohnt sind und auch die mikroskopischen Muskelbefunde diese Veränderungen nicht als secundär bedingt durch die Polyneuritis, sondern als primäre charakterisiren, schliessen die Autoren, dass die Beri-Beri nicht als eine Polyneuritis aufzufassen ist, sondern als eine Polyneuromyositis, indem der entzündliche Process in den Nerven dem entzündlichen Process in den Muskeln coordinirt ist. Mehrere der Fälle erkrankten erst, als sie aus der Beri-Berizone heraus waren, was den Gedanken nahelegt, dass ausser dem infectiösen Agens noch andere Momente in Betracht kommen. *Friedel Pick (Prag).*

Gierlich, Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sacralwurzeln. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 322.)

G. theilt 2 Fälle mit, bei welchen die Diagnose einer Wurzelerkrankung im Lumbaltheile zu stellen ist, bei deren Discussion er zu folgenden Resultaten gelangt: Die Mm. ileopsoas und sartorius erhalten ihre Innervation wahrscheinlich tiefer als vom 1. Lumbalsegment. Die Glutäalmuskeln, Beuger des Knies und Plantarflexoren haben aus dem 2.—5. Lumbalsegment keine Bezüge. Die Dorsalflexoren des Fusses — Mm. tib. ant., extens. dig. comm. long., ext. hall. long. — erhalten ihre Impulse aus dem Lumbalmark und wahrscheinlich aus dem 5. Lumbalsegment. Der Ext. dig. comm. brev. steht mit einem tieferen Segmente in Verbindung. Die Einengung des Verlustes der Tastempfindung gegenüber der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Wurzelläsion legt die Vermuthung nahe, dass, falls Schmerz- und Temperaturempfindung durch 3 Wurzeln zum Rückenmark gelangen, die Tastempfindung der gleichen Hautzone noch durch weitere, höher und tiefer gelegene Wurzeln theilweise mit dem Rückenmark in Verbindung steht. Unsere bisherigen Kenntnisse berechtigen zur Annahme, dass bestimmte Hautzonen durch etwa 3 Wurzeln ihre Eindrücke zum Rückenmark senden, hier aber nur mit dem der mittleren Wurzel zugehörenden Segmente in directe Verbindung treten. Es dürften die Head'schen Sensibilitätstafeln der Rückenmarkssegmente, die auf physiologischer Grundlage gewonnen und mit den klinischen Erfahrungen in vollem Einklang sind, den thatsächlichen Verhältnissen am nächsten stehen. *Friedel Pick (Prag).*

Strümpell, A., und **Barthelmes, A.,** Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 304.)

Nach einem Hinweise darauf, dass in neuerer Zeit, wohl mit Rücksicht auf die Fortschritte der Diagnose, Mittheilungen über Fälle von Poliomyelitis acuta zur Seltenheit geworden sind, theilen die Autoren einen Fall mit, bei welchem diese Diagnose mit vollkommener Sicherheit zu stellen war. Die Krankheit begann plötzlich ohne besondere Ursache bei einem vorher gesunden 32-jährigen Manne, und erreichte in ca. 5 - 6 Tagen ihren Höhepunkt. Während dieser Zeit war unter beträchtlichen Kreuzschmerzen, die nur etwas in die Oberschenkel ausstrahlten, eine totale Lähmung beider Beine eingetreten. Stärkere periphere Schmerzen. Parästhesieen und sonstige Sensibilitätsstörungen in den Beinen fehlten vollständig, ebenso Erscheinungen von Seiten der oberen Extremitäten und des Gehirns. Auch die Allgemeinerscheinungen waren gering. Kopfschmerz, Erbrechen, stärkere Fiebererscheinungen waren nicht vorhanden, nur starker Schweiss am 4. Krankheitstage zu bemerken. Nach circa 3 Wochen waren alle acuten Reizsymptome (die Kreuzschmerzen) völlig verschwunden. Die Krankheit als solche war abgelaufen, nur ihr Effect, die Lähmung der Beine, war zurückgeblieben. Diese Lähmung zeigte im Laufe der nächsten Monate in einzelnen Muskelgebieten geringe Besserung, im Wesentlichen blieb sie aber stationär. Die gelähmten Muskeln verfielen einer hochgradigen Atrophie und verloren ihre elektrische Erregbarkeit ganz oder zeigten deutliche elektrische Entartungsreaction. Eine genauere Erörterung der Vertheilung der Lähmungen zeigt, dass der poliomyelitische Herd auf der rechten Seite vom 4. Lumbalsegment bis

inclusive zum 1. Sacralsegment, auf der linken Seite vom 3. Lumbalsegment bis zum 2. Sacralsegment herabreicht. Den Schluss bildet eine Erörterung der Beziehung zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis, wobei die Autoren folgende Eintheilung nach ätiologischen Grundsätzen vorschlagen:

1) Die örtliche acute infectiöse Entzündung eines peripheren Nerven: acute örtliche Neuritis.

2) Die örtliche acute infectiöse Entzündung im Gebiete der Vorderhörner des Rückenmarks: örtliche acute Poliomyelitis der Kinder und der Erwachsenen.

3) Die hämatogen-toxische motorische Nervendegeneration: die sog. acute Polyneuritis in ihren verschiedensten Formen nach Ursprung und Ausbreitung.

4) Die acuten, subacuten und chronischen exogenen (toxischen?) Degenerationen der peripheren motorischen Neurone incl. der motorischen spinalen Ganglienzellen: ebenfalls bisher meist als „Poliomyelitis“ subacuta und chronica bezeichnet.

5) Die endogene fortschreitende Atrophie der motorischen Neurone: neurotische und spinale progressive Muskelatrophie und verwandte Zustände (amyotrophische Lateralsklerose etc.). *Friedel Pick (Prag).*

Brauer, Ludolf, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 284.)

Br. formulirt die Frage folgendermaassen: Erweisen unsere Beobachtungen am kranken Menschen, dass zum Zustandekommen der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten neben einem intacten Reflexbogen eine, wenn auch noch so leise Beeinflussung desselben durch vom Gehirn herabsteigende Reize erforderlich ist; dürfen wir auf die vorliegende Thatsache die Schlussfolgerung aufbauen, dass in dem Abhängigkeitsverhältniss der Sehnenreflexe von höheren Centren beim Menschen ein wesentlicher Unterschied der ganzen Thierreihe gegenüber besteht. Er theilt sodann einen Fall tuberculöser Caries der Wirbelsäule mit, bei welchem das Rückenmark im oberen Brusttheile von Eitermassen durchsetzt war und in der Ausdehnung von ca. 1$^1/_2$ cm fast völlig durchtrennt erschien. Die mikroskopische Untersuchung erwies zwischen den beiden Rückenmarksstümpfen nur völlig structurlose Käsemassen. Trotzdem waren während der ganzen letzten 8 Monate des Lebens, während welcher complete Paraplegie bestand, die Patellarreflexe bis zum Tode gesteigert. Es erscheint somit der vorliegende Fall als eine einwandfreie Beobachtung gesteigerter Sehnenreflexe trotz completer Rückenmarksquerläsion. Br. stellt dann noch eine Anzahl analoger Fälle aus der Literatur zusammen und theilt einen Fall von traumatischer Zerstörung des Rückenmarks mit, bei welchem durch Monate hindurch das klinische Bild absoluter Leitungsunterbrechung im Rückenmark mit Steigerung der Sehnenreflexe vorlag. Br. betont dann weiter, dass die Anschauung, wonach es vom Kleinhirn herabsteigende Fasern seien, die den geforderten Tonus den Zellen des Lendenmarks zuführen, weder durch Beobachtungen am Menschen, noch durch experimentelle Untersuchungen genügend gestützt sei und bespricht sodann die Ergebnisse der Thierversuche. Er fand bei Kaninchen die Reflexe meist nur vorübergehend herabgesetzt und meint, dass es sich hierbei vorwiegend um eine Hemmung von Rückenmarkscentren aus handle, wobei die Höhe der Durchtrennung in Betracht

komme. Ferner wäre an die Möglichkeit einer Schädigung der Wurzeln durch Drucksteigerung infolge von Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit zu denken. *Friedel Pick (Prag).*

König, W., Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumsstörungen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, 1900, S. 63.)

Auf Grund der Untersuchung von 27 eigenen Fällen und Berücksichtigung der einschlägigen Literatur gelangt K. zu folgenden Schlüssen: Für die bei den cerebralen Kinderlähmungen vorkommenden Wachsthumsstörungen ist die Bezeichnung „Hypoplasie" der der „Atrophie" vorzuziehen. Die Hypoplasie kann an den Extremitäten Umfang wie Länge derselben beeinflussen. Man kann die Hypoplasieen ihrer Localisation nach in 5 Gruppen eintheilen: a) Fälle, in denen der Charakter der Hemihypoplasia corporis mehr oder weniger vollständig ausgesprochen ist; b) Fälle, in welchen ausser beiden Extremitäten einzelne andere circumscripte Theile der betreffenden Körperhälfte befallen sind (z. B. Mamma, Scapula u. a.); c) Fälle mit Betheiligung nur beider Extremitäten; d) Fälle mit Betheiligung einer Extremität oder einzelner Theile derselben; e) Fälle von Hypoplasie des ganzen Körpers (Totalhypoplasie). Die Hypoplasieen der Extremitäten speciell lassen sich eintheilen: a) in solche, wo die Extremität in ihrer ganzen Ausdehnung betheiligt ist; b) in solche, wo nur einzelne kleinere Abschnitte der Extremität ergriffen sind; c) in solche, wo die Hand bezw. der Fuss an der Störung nicht participiren. Wenn die Extremitäten allein afficirt sind, werden sie gewöhnlich nicht in ihrem ganzen Umfange (wenigstens nicht in auffälliger Weise) ergriffen. Einseitige Hypoplasieen kommen hauptsächlich bei den Hemiplegieen bezw. den Uebergangsformen derselben zu den Diplegieen vor. Doppelseitige Hypoplasieen sind bisher nur in Gestalt der „Totalhypoplasie" beobachtet worden; diese kommt nicht nur bei den eigentlichen Diparesen, sondern auch bei den hemiplegischen Uebergangsformen vor. Eine Totalhypoplasie kann complicirt sein durch das Hinzutreten einer einseitigen partiellen Hypoplasie. Uebereinstimmend mit früheren Autoren fand er: die frühzeitigen Erkrankungen stellen einen grösseren Procentsatz an Hypoplasie; ca. 61,5 Proc. seiner Fälle erkrankten ante partum bezw. vor Ablauf des 1. Lebensjahres. Die Hypoplasie ist nicht nothwendigerweise abhängig vom Zeitpunkt der Erkrankung oder von der Dauer derselben. In seinen Fällen fanden sich Hypoplasieen in congenitalen Fällen und aufsteigend bis zu einem im 10. Jahre erkrankten Kinde. Hypoplasie kann auch in congenitalen Fällen fehlen. Es besteht zwar keine constante Beziehung der Hypoplasie zur Schwere der klinischen Form, doch trifft man Hypoplasieen am häufigsten bei den schweren spastischen Lähmungen. Die Hypoplasie kann im Vergleich zu den Lähmungserscheinungen nicht nur in den Vordergrund treten, sondern das alleinige Herdsymptom bilden. Fälle, in welchen auf der einen Seite Lähmung ohne Hypoplasie, auf der anderen Seite das umgekehrte Verhältniss stattgefunden hatte, sind bisher noch nicht beobachtet worden; hingegen fand sich in einem seiner Fälle Hemihypoplasie mit leichten Spasmen der beiden u. E. Die untere Altersgrenze, bei der er Hypoplasie feststellen konnte, war das 8. Lebensjahr. Ob EaR in den hypoplastischen Muskeln vorkommen kann, muss noch festgestellt werden. In 2 von ihm untersuchten Fällen, in welchen die Muskelhypoplasie besonders stark auffiel, fand sich nur eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Pathologisch-anatomisch steht

folgendes fest: a) Hypoplasie kann vorhanden sein α) bei auch mikroskopisch nicht verändertem Rückenmark, β) bei makroskopisch intactem Gehirn. b) Hypoplasie kann fehlen bei Erkrankung der ganzen hinteren Centralwindung. c) Einer Hypoplasie des Körpers kann eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre entsprechen. d) Eine Verkleinerung einer Hemisphäre kann vorhanden sein, ohne dass die ganze gegenüberliegende Körperhälfte hypoplastisch ist. e) Es braucht aber umgekehrt, be einer nicht ganz vollständigen Hemihypoplasie eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre nicht vorhanden zu sein. f) Die bisherigen mikroskopischen Befunde geben uns absolut keine Aufklärung über die Ursache der Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes der einseitigen Hypoplasieen. g) Auch die Totalhypoplasie kann mit makroskopisch intactem Gehirn einhergehen. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hopitaux.

Sitzung vom 23. Februar 1900.

Barbier berichtet über einen Fall von Dextrocardie im Verlaufe einer rechtsseitigen tuberculösen Lungenschrumpfung.

Merklen hat in 2 solchen Fällen auffallend starke Undulationen im rechten 2.—4. Intercostalraume gesehen.

Dalché spricht über Behandlung mit cacodylsaurem Natron. Er giebt es meist in Pillen von 25 mg, 2—3mal täglich oder dieselbe Menge subcutan oder rectal und hat in Fällen beginnender Lungentuberculose bedeutende Gewichtszunahmen erhalten. Auffallend war im Laufe der Behandlung eine bedeutende Zunahme der Harn- und Harnstoffmenge. Hayem und Danlos geben, um Dermatitiden zu vermeiden, das Mittel nicht mehr per os. Galliard hat eine Beeinflussung des Lungenbefundes durch diese Behandlung nicht gesehen.

Widal und **Merklen** berichten über einen Fall von milchähnlicher Ascitesflüssigkeit, in welcher sich in sehr grosser Anzahl mononucleäre Leukocyten fanden. Die Section ergab eine Lebercirrhose. Der Fettgehalt der Flüssigkeit betrug 1,45 g pro Liter.

Vaquez und **Esmonet** berichten über einen Fall von echtem Ascites chylosus bei einem wahrscheinlich an einem Abdominalcarcinom leidenden Alkoholiker. Die chemische Beschaffenheit der Ascitesflüssigkeit entspricht ziemlich genau der des normalen Chylus. Mikroskopisch finden sich spärliche Blutkörperchen, dagegen sehr zahlreiche als Fett sich erweisende Granulationen. Siredey hat in einem Falle von Cirrhose mit milchartigem Ascites bei den späteren Punctionen seröse Flüssigkeit entleert.

Crespin, Gaucher und **Sergent** demonstriren die Präparate eines Falles von Pellagra, welche, ebenso wie die früher von Gaucher untersuchten (s. dieses Centralblatt, 1896, S. 923), hochgradige Atrophie der Eingeweide, namentlich der Milz und Leber, Fettdegeneration der Leber, Pigmentation des Pankreas und der Nieren und Hyperämie des Darmkanals zeigen.

Soupault und **Guillemet** berichten über 2 benign verlaufene Fälle von Gasabscessen nach subcutanen Injectionen. Im Abscesseiter liess sich der gasbildende Bacillus perfringens nachweisen, der vielleicht von einem anderen Eiterherd aus an die Injectionsstelle gelangte.

Sitzung vom 2. März 1900.

Variot berichtet über 2 Fälle von milchähnlichem Ascites bei Kindern mit chronischer Nephritis. Bei dem einem Kinde zeigte auch der Harn eine leichte Opalescenz und enthielt 0,2 g Fett im Liter und auch das Blutserum war milchartig. Beide Kinder waren auf Milchdiät gesetzt.

Galliard hat bei 2 Cholerakranken nach subcutanen Aether- und Coffeïninjectionen eine septische Gangrän mit Hautemphysem gesehen. Dafür, dass auch Darmgase mitunter den Geweben nicht gefährlich werden, führt er einen Fall von günstig verlaufenem Hautemphysem bei Darminvagination an.

Danlos spricht über Behandlung mit Cacodylsäure. Er hebt auch hervor, dass die allgemeine Anschauung, wonach Injectionen mit 1-proc. Lösung von arseniksaurem Natron sehr schmerzhaft sind, unrichtig ist.

Widal und **Merklen** haben nach subcutanen Injectionen von 5—10 cg cacodylsaurem Natron bedeutende Zunahmen der Zahl der rothen Blutkörperchen bei verschiedenen Formen von Anämie gefunden. Dasselbe fanden sie bei Kaninchen auch nach Milzexstirpationen. Bei beginnenden Tuberculosen beobachteten sie bedeutende Zunahme des Appetits und des Gewichtes, dasselbe erwähnt Hirtz.

Gautier betont, dass die von ihm empfohlene Cacodylsäure vom Darm aus giftig wirken kann und nur subcutan angewendet werden soll. Er meint, dass durch diese Behandlung bei der Tuberculose auch der locale Process gebessert wird und das Fieber schwindet.

Hayem hat von der Cacodylsäure bei Chlorose keine besonderen Erfolge gesehen. Rendu hat ebenfalls mit der Darreichung per os schlechte, mit der subcutanen gute Erfolge gehabt, ebenso Barth.

Sitzung vom 9. März 1900.

Danlos bemerkt bezüglich der von Widal constatirten Vermehrung der rothen Blutkörperchen unmittelbar nach Cacodylinjection, dass eine Neubildung der rothen unwahrscheinlich, ein Mobilmachen latenter Erythrocyten eher annehmbar sei und dass offenbar dann auch andere Substanzen diese Eigenschaft haben müssten. Widal erwidert, dass er mit Untersuchungen über andere so wirkende Substanzen beschäftigt sei, verweist auf die Vermehrung der rothen Blutkörperchen auf Bergeshöhen und citirt eine Angabe von Shéron, wonach Injection von 5 ccm 1-proc. Salzlösung bei manchen Thieren die Zahl der rothen Blutkörperchen um das Doppelte vermehrt.

Galliard demonstrirt einen Patienten mit multiplen Hydarthrosen, namentlich der Metacarpophalangealgelenke durch chronischen Rheumatismus.

Hayem und **Lion** berichten über 3 Fälle von mononucleärer Leukämie. Sie theilen die mononucleären Leukocyten ein in farblose oder durchsichtige und gefärbte oder opake. Die ersteren zeigen verschiedene Grössenverhältnisse, die opaken mononucleären Leukocyten entsprechen dem, was Ehrlich als Lymphocyten bezeichnet. Die 3 Fälle von mononucleärer Leukämie sind nun dadurch ausgezeichnet, dass vorwiegend die farblosen oder durchsichtigen Leukocyten vermehrt sind. Die Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Lymphämie scheint dieser Form anzugehören, sowie auch die Fälle von sogenannter acuter Leukämie, jedoch war der Verlauf in den hier beschriebenen Fällen ein mehr chronischer.

Vincent berichtet über einen Fall von Leukämie mit vorwiegender Milzvergrösserung und ganz ähnlichem Blutbefund. Er sowie Widal erwähnen, dass sie in ihren Fällen vergeblich nach den Löwit'schen Amöben gesucht haben.

Lesage berichtet über bakteriologische Untersuchungen bei Masern. Im Nasen- und Rachenschleim findet sich neben Staphylo- und Streptokokken ein sehr feiner, nicht Gram-beständiger Mikroorganismus. Subcutane Ueberimpfung des Nasenschleims hat bei Kaninchen nach 2—10 Tagen den Tod zur Folge, durch eine Septikämie, als deren Erreger sich jener Mikrococcus erweist. Im Blute der Kranken lässt er sich nur bei Verwendung grosser Blutmengen nachweisen, dagegen giebt die Einführung von Blut in Collodiumsäckchen ins Peritoneum oder unter die Haut von Kaninchen gewöhnlich ein positives Resultat. In der Reconvalescenz wird der Mikrococcus immer seltener. Derselbe wächst auf Agar in Form durchsichtiger, sehr feiner Körnchen, ähnlich den Pneumococcusculturen, besonders gut, wenn auf dem Agar Blut ausgestrichen ist. Er wächst schwächer in Bouillon, gar nicht auf Gelatine, ist nur halb so gross wie der Staphylococcus und nimmt Farbstoffe nur schlecht an. Die Culturen verlieren bald ihre Virulenz, man kann diese wieder herstellen durch Ueberimpfung in die Cerebrospinalflüssigkeit von Kaninchen. Bei uncomplicirtem Scharlach oder Diphtherie findet sich der Mikrococcus nie, ebensowenig bei gesunden Kindern. Impfung auf Kaninchen an der Impfstelle hat das Auftreten roth-violetter Flecken und Hämorrhagieen zur Folge, sowie enorme Congestion und Hämorrhagieen in der Lunge.

Lesage berichtet über eine Epidemie von subacuter Septikämie bei Säuglingen. 16 Fälle in 5 Tagen, davon 15 tödtlich, und zwar innerhalb einer Zeit von wenigen Stunden oder 2—3 Tagen. Die Kinder zeigen ausser hohem Fieber nichts Besonderes, die Section erweist Röthung der Lunge und des Bronchialbaumes, in letzterem findet sich der Pneumococcus in Reincultur, im Blute ist derselbe nicht nachzuweisen.

Barth referirt namens einer Commission über die Frage der Isolirung Tuberculöser in den Pariser Spitälern und Reconvalescentenhäusern, wobei die Einrichtung eigener Krankensäle für diese befürwortet wird.

Sitzung vom 16. März 1900.

Tribulet und **Coyon** berichten über bakteriologische Untersuchungen beim acuten Rheumatismus. Sie meinen, dass die verschiedene Schwere des acuten Rheumatismus sich aus dem Fehlen und Hinzutreten von Mischinfectionen erkläre, während beim gewöhnlichen Rheumatismus keine Mikroben nachzuweisen sind. In einer Reihe von Fällen fanden sie einen Diplococcus, der sich von den anderen Kokkenarten unterscheidet und nur sehr geringe pathogene Eigenschaften hat. Doch konnten sie bei intravenöser Injection durch ihn beim Kaninchen eine verrucöse Endocarditis an der Mitralklappe erzeugen. Derselbe kommt sehr häufig im Darmkanal vor, ebenso wie der Bacillus von Achalme. Tr. und C. meinen, dass die Anwesenheit dieses Diplococcus im Blute vorwiegend bei den subacuten Formen des Rheumatismus mit Herzaffection statthabe, während der Achalme'sche Bacillus nur selten im Blut, dagegen häufig bei der Autopsie protrahirter oder foudroyanter Fälle gefunden werde, bei welchen eine Polyinfection häufig ist.

Renault berichtet über günstige Erfolge der Behandlung von Schleimhautepitheliomen mit cacodylsaurem Natron (5 cg 1—4mal im Tag).

Widal und **Merklen** berichten über einen Fall von Lymphämie. Die Leukocyten entsprachen vorwiegend den opaken mononucleären von Hayem und Lion. Die Milz und Leber waren sehr stark, die Lymphdrüsen kaum vergrössert.

Hirtz und **Labbé** berichten über einen Fall von acuter Leukämie mit Ueberwiegen der grossen Lymphocyten. Die ganze Krankheit dauerte 9 Wochen und verlief Anfangs fieberlos. Der Ausgangspunkt des Fiebers scheint eine Infection eines lymphatischen Depots in der Nasenhöhle gewesen zu sein.

Rénon berichtet über einen Fall von Filariosis, bei welchem sehr heftige Schmerzanfälle nach Art der Nierenkoliken auftraten, welche immer vom rechten Hoden ausgingen, woselbst eine Hydrocele nachzuweisen war, nach deren operativer Entfernung die Anfälle ausblieben.

Ferrier demonstrirt 2 Fälle von Hemiplegie nach Scharlach. Achard hat einen ebensolchen Fall gesehen, Rendu Hemiplegie bei einem kleinen Mädchen nach einer schweren Bronchopneumonie.

Rabé spricht über die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Cheyne-Stokes'schem Athmen. Er sah dasselbe bei einem Patienten mit schwerer Arteriosklerose innerhalb 6 Monaten wiederholt auftreten, und zwar in sehr schwerer Form, wenn gleichzeitig Herzschwäche vorhanden war, dagegen ohne irgendwie dem Patienten schwer zu fallen in der Zeit, wo keine Herzschwäche bestand. Da war es namentlich in der Nacht nachweisbar.

Merklen berichtet über einen Fall von Nephritis mit Herzschwäche und Arteriosklerose, bei welchem Cheyne-Stokes'sches Athmen ein Jahr hindurch bestand und durch Digitalisdarreichung gesteigert wurde. M. meint daher wie Rabé, dass das Cheyne-Stokes'sche Athmen nicht so sehr auf Urämie als auf Arteriosklerose des Gehirns zu beziehen sei.

Rendu und **Hirtz** theilen Beobachtungen von Cheyne-Stokes'schem Athmen bei Urämie ohne Gefässveränderungen am Gehirn mit.

Ballet verliest einen Bericht von Boinet (Marseille) über 2 Fälle von „Mal perforant du pied" bei Alkoholneuritis.

Sitzung vom 23. März 1900.

Hirtz und **Labbé** haben in ihrem Fall von Lymphämie vorwiegend opake mononucleäre Leukocyten gefunden.

Lannois demonstrirt mehrere Hundemägen, die nach dem Verfahren von Fremont isolirt wurden, um zu zeigen, dass an denselben alle Gefässe und Nerven erhalten sind.

Ravaut berichtet über einen Fall von Akromegalie mit Diabetes mellitus, bei welchem die Section ein Sarkom der Hypophysis ergab. Auch die Darmeingeweide zeigten eine doppelte Gewichtsvermehrung.

Chauffard, aus dessen Abtheilung der Fall stammt, betont, dass der Diabetes mit starker Acetonausscheidung und comatösen Erscheinungen einherging.

Mathieu und **Beauchant** sprechen über einige Formen der Perversitäten des Hungerns (Hunger mit Schmerzen, mit Nausea und mit Angstgefühl). Der Hunger mit Schmerzen kommt bei Hyperacidität und Neurasthenie vor. Der Hunger mit Nausea, wobei letztere mitunter den Hunger ganz verdeckt, kommt namentlich bei

nervösen jungen Frauen vor und kann bei Hysterischen die Ursache wiederholten Erbrechens sein. Der mit Angstgefühl einhergehende Hunger kann sich bis zu einer wirklichen Inanitionsphobie steigern und findet sich auch gewöhnlich bei neuropathischen Individuen.

Rendu und **Poulain** demonstriren einen Patienten mit multiplen Bildungsanomalieen (Encephalocele, Exostosen der Clavicula, Mitralstenose) vielleicht in Folge von hereditärer Syphilis.

Merklen und **Martin** sprechen über Polyurie und Impermeabilität der Nieren bei arteriosklerotischen Herzkranken. Sie fanden, dass die Polyurie mitunter bei Impermeabilität für Methylenblau vorhanden ist und meinen, dass sie die Folge der Milchdiät sei.

Bar: Ueber die Function der Nieren bei Eklampsie. Die Harnmenge ist nicht immer vermindert, sondern mitunter auch vermehrt und trotzdem dauern die Anfälle fort und gehen die Frauen zu Grunde. Auffallend ist, dass unmittelbar nach dem Auftreten der Anfälle der Harn sehr reich an Urobilin, Indican und Aceton ist, ebenso an Albumosen und Albumin. B. gelangt zu dem Schlusse, dass die Störungen der Nierenfunction nicht die Ursache, sondern nur eine Folgeerscheinung der Vergiftung des Organismus sind, deren Entstehung wahrscheinlich auf Veränderungen der Leber zu beziehen ist.

Friedel Pick (Prag).

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux de Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XII. Band. | **Jena, 15. Mai 1901.** | **No. 8/9.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1900.

Von Prof. Dr. **O. Barbacci** (Siena).

Diesem Bericht, der wie die der verflossenen Jahre die Resultate der wissenschaftlichen Thätigkeit meines Vaterlandes auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie summarisch zusammenfasst, halte ich es für zweckmässig, im Interesse derjenigen, die gelegentlich das Bedürfniss fühlen sollten, irgend eine der hier angeführten Arbeiten im Original zu befragen, einige Angaben über die bibliographischen Bezeichnungen vorauszuschicken, die auf den Titel jeder Arbeit folgen. Diese Bezeichnung besteht oft in der Angabe einer Sitzung einer Akademie oder wissenschaftlichen Gesellschaft oder eines Congresses. Hierbei ist es gut, zu wissen, dass es fast an allen italienischen Universitäten medicinische Akademieen oder Gesellschaften giebt, denen gewöhnlich von ihren Mitgliedern die Früchte ihrer eigenen Untersuchungen mitgetheilt werden. Ausserdem treten jährlich einige Gesellschaften von Specialisten zusammen, wie die für Chirurgie, für innere Medicin, für Phychiatrie (bald auch die in Bildung begriffene für Biologie), und auch auf diesen Congressen werden Mittheilungen über viele wissenschaftliche Arbeiten gemacht. Jede Akademie oder Gesellschaft besitzt gewöhnlich ein eigenes Organ für ihre Veröffentlichungen in der Gestalt einer Zeitschrift, eines Bulletins, von Acten, Berichten u. s. w., in denen bald in der Gestalt von ausführlichen Zusammenfassungen, bald als vollständige Arbeiten die der Akademie oder Gesellschaft gemachten Mittheilungen veröffentlicht werden. Diese Veröffentlichungen erscheinen jedoch gewöhnlich auf sehr unregelmässige Weise und gewöhnlich mit bedeutender Verspätung im Verhältniss zu der Zeit, in der die Arbeit der betreffenden Gesellschaft mitgetheilt worden ist. Ausserdem ist der Kreis ihrer Leser sehr beschränkt, und ich glaube, dass sie im Auslande sehr schwer zu erlangen sind (wenigstens viele) mit Ausnahme der grossen Bibliotheken. Die Congresse ihrerseits sammeln jährlich die Früchte der wissenschaftlichen Thätigkeit ihrer Mitglieder in be-

sonderen Bänden, die unter die Mitglieder vertheilt werden, und ich weiss nicht, ob sie den Gelehrten ausserhalb Italiens leicht zugänglich sind. Da die italienischen Autoren die schweren Unzuträglichkeiten dieser Art, die Frucht ihrer Untersuchungen bekannt zu machen, kennen, veröffentlichen sie ihre Arbeiten entweder vollständig in den grösseren medicinischen Zeitschriften der Halbinsel, oder geben wenigstens ausführliche Auszüge davon, so dass es oft schwer fällt, eine deutliche genaue bibliographische Angabe über eine bestimmte Arbeit zu geben. Wenn ich in einer medicinischen Zeitschrift die vollständige Publication nicht gefunden habe, musste ich mich nothwendigerweise auf die Angabe der Sitzung der Gesellschaft, Akademie oder des Congresses beschränken, wo sie mitgetheilt worden ist. Dies soll dem Leser anzeigen, dass er in den Verhandlungen, Berichten, Bulletins, Zeitschriften der genannten Gesellschaft, Akademie oder des Congresses die Originalaufsätze antreffen kann, die er gelegentlich einzusehen wünscht. Wenn seinem Bedürfniss nur ein viel ausführlicheres Referat genügen kann, als das, welches die Beschränkung des Raumes mir in dieser Zeitschrift gestattet, braucht er zu diesem Zweck nur irgend eines der grösseren italienischen Journale zu befragen, Il Policlinico, la Riforma medica, la Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, il Morgagni, la Clinica moderna u. s. w., um darin ausführliche Berichte über die Sitzungen aller Akademieen, wissenschaftlichen Gesellschaften, sowie der Congresse zu finden, in denen jährlich über die verschiedenen Gesellschaften von Specialisten berichtet wird.

I. Technik und Untersuchungsmethoden.

1) **Capogrossi, A.**, Ueber die Isolirung des Typhusbacillus mittelst phenyl-salzsaurer Fleischbrühe. Annali d'Igiene sperim., Fasc. 2.

Die phenyl-salzsaure Fleischbrühe von Parietti bietet ein wenig geeignetes Mittel zur Aufsuchung des Typhusbacillus, theils weil sie die Entwickelung anderer Keime aus dem Wasser erlaubt, theils weil man sie nicht specifisch für diesen Mikroorganismus halten kann.

2) **Ciaccio, A.**, Ueber den diagnostischen Werth der Methode von Piorkowski zur Isolirung des Typhusbacillus. Ann. d'Igiene sperim., Fasc. 2.

Der von P. empfohlene Nährboden eignet sich gut zur Entwicklung des B. coli, der Similicoli, wie zu der des B. typhi und der Similityphi. Die Charaktere der betreffenden Colonieen tragen zur Unterscheidung des B. typhi von dem B. coli bei, aber dieser letztere kann ausnahmsweise Colonieen mit Filamenten zeigen. Das Verfahren Piorkowski's muss bei der Untersuchung der einzelnen Colonieen mit Filamenten befolgt werden, um durch die morphologischen und culturellen Eigenschaften und durch die Seroreaction die Diagnose des B. typhi festzustellen.

3) **Cimmino, R.**, und **Paladino-Blandini, A.**, Ueber die Färbung des Tuberkelbacillus in den Geweben. Ann. d'Igiene sperim., Fasc. 2.

Möglichst dünne Schnitte, durch die blosse Wirkung des Wassers auf das Deckgläschen aufgeklebt. Färbung mit dem Fuchsin von Ziehl. Man bringt einige Tropfen auf das Glas und erwärmt bis zur Dampfbildung dann 1 oder 2 Minuten lang. Reichliches Abwaschen in Wasser. 4 Minuten langes Eintauchen in folgende Mischung: Hämatoxylin von Hansen und 8-proc. Lösung von Salpetersäure zu gleichen Theilen. Reichliche Waschung in Wasser; man lässt das Präparat noch 5—10 Minuten lang im Wasser liegen, wobei der gelbliche Farbenton in violetten übergeht. Uebertragung in eine sehr schwache wässrige Lösung von kohlensaurem Lithion, worin die Schnitte entschieden blau werden. Entwässerung in allmählich stärkerem Alkohol, Xylol, Balsam. Die Gewebe können sowohl in der Flüssigkeit von Hayem, als in Alkohol oder Formalin gehärtet sein. Mit dieser Methode erhält man eine deutliche, scharfe Kernfärbung und die Bacillen treten durch ihre starke Färbung und durch die Schärfe des Contrastes hervor.

4) **D'Arrigo, G.**, Ueber die Färbung der Tuberkelbacillen in den verschiedenen Organen und Geweben. Congresso contro la tubercolosi, Napoli, Aprile 1900.

Färbe die Schnitte durch Halten in der Wärmkammer in gesättigter Lösung von basischem Fuchsin in Wasser mit Phenylsäure zu 5 Proc., sie bleiben darin $^1/_2$ Stunde lang, wenn man die Bacillen allein gefärbt haben will, 50 Minuten lang, wenn auch die Sporen (!) gefärbt werden sollen. Die weitere Behandlung ist die der Methode von Ziehl-Gabbet. Verf. rühmt die mit einer 2-proc. Pyrogallussäurelösung in 70° Alkohol und der Hayem'schen Flüssigkeit zum Fixiren erhaltenen Resultate.

5) **De Rossi, G.**, Ueber eine einfache Art, die Cilien der Bakterien zu färben. Archivio per le scienze med., No. 3.

Er reinigt die Deckgläschen sorgfältig mit Schwefelsäure, Wasser und Alkohol und zieht sie dann 30—40 mal durch die Flamme. Er benutzt eine frische Agarcultur (von einigen Stunden bis zu 3—4 Tagen); er verdünnt einen kleinen Theil davon mit destillirtem Wasser, so dass eine feine Emulsion entsteht. Eine Oese davon wird in

1 ccm Wasser gelöst, und mit dieser zweiten Verdünnung werden die Präparate gemacht, die man in einem Exsiccator über Schwefelsäure trocknen lässt. Man bringt auf das Präparat einen Tropfen der Beizflüssigkeit (25 g Tannin in 100 g einer wässrigen Lösung von kaustischem Kali zu 1 pro mille) und 4—5 Tropfen der Färbesubstanz, nämlich die 0,25 Proc. Fuchsin enthaltende Ziehl'sche Flüssigkeit. Es bildet sich ein Niederschlag. Man wartet in der Kälte 15—25 Minuten, kürzere Zeit, wenn man das Gläschen leicht erwärmt. Waschen in Wasser und Einlegen. Die Methode soll sehr constante Resultate liefern, bessere, als die von Loeffler und van Ermengem.

6) **Drago, S.**, Beitrag zur Präparation der weissen Blutkörperchen. Gazz. degli Osped., No. 57.

Nach einer Reihe von Untersuchungen über die verschiedenen, zum Studium der Blutkörperchen vorgeschlagenen Lösungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass das beste, dem Blute für diese Untersuchungen hinzuzufügende Mittel die Lugol'sche Flüssigkeit ist (Jod 1 Th., Jodkalium 2 Th., destillirtes Wasser 300 Th.).

7) **Gosio, B.**, Ueber eine neue Methode zur Präparation der Hyphomyceten zu diagnostischen Zwecken. Riv. d'Igiene e sanità pubbl., No. 21.

Man bringt 2—3 ccm Nährflüssigkeit in ein Probirglas und taucht senkrecht ein starkes Deckglas hinein, so dass es ungefähr um $^2/_3$ aus der Flüssigkeit hervorragt. Nach Sterilisirung impft man den Schimmel, indem man ein wenig Culturmaterial auf eine Seite des Gläschens in der Höhe der Flüssigkeit bringt und es in dünner Schicht ausbreitet. Nach einem Verweilen im Thermostaten während einiger Tage und bei passender Temperatur wächst der Schimmel und breitet seine Hyphen über die nicht eingetauchte Oberfläche des Gläschens aus. Wenn sich die Conidien gebildet haben, nimmt man das Gläschen aus dem Probirglas heraus, entfernt alles Ueberflüssige von der Cultur und sucht nur die am meisten peripher liegenden Theile. Dann färbt man auf die gewöhnliche Weise.

8) **Grandis, V.**, und **Mainini, C.**, Ueber eine Farbenreaction, die erlaubt, die in den Geweben niedergeschlagenen Kalksalze zu erkennen. Atti R. Accad. Lincei, Rendiconti, Fasc. 8.

Die Methode gründet sich wesentlich auf die Eigenschaft einiger Farbstoffe, wie besonders Alizarin und Purpurin, mit Chlorcalcium einen Niederschlag zu geben, der in Wasser und Alkohol unlöslich ist. Die Schnitte der zu studirenden Stücke werden frisch geschnitten und in Alkohol gehärtet und dann in eine alkoholische gesättigte Purpurinlösung getaucht, wo sie bleiben, bis sie eine intensiv rothe Farbe angenommen haben (5—10 Minuten), dann kommen sie in eine Chlornatriumlösung von 0,75 Proc., um durch doppelte Zersetzung Spuren von Chlorcalcium hervorzubringen, das bestimmt ist, den Farbstoff in unlöslicher Form an denjenigen Stellen niederzuschlagen, wo sich ein Kalksalz befindet. Wenige Minuten dieser Behandlung genügen, die man bisweilen auch weglassen kann, denn sie ist nur bestimmt, die Färbung lebhafter zu machen, und in den Geweben befindet sich immer genug Chlornatrium, um die Reaction hervorzubringen. Dann bringt man die Schnitte in Alkohol von 70° und lässt sie darin, indem man ihn 2 oder 3mal wechselt, solange das Gewebe dem Alkohol noch Farbstoff abgiebt, dann absoluter Alkohol, Xylol, Balsam. Die Punkte, wo sich Niederschläge von Kalksalzen befinden, sind intensiv roth gefärbt inmitten des farblosen Gewebes.

9) **Pagani, C.**, Ueber ein schnelles Verfahren zur Doppelfärbung der Präparate aus dem Sputum Tuberculöser. Riv. ven. di sc. med., Fasc. 5.

Um die zu starke Wirkung der Mineralsäure bei der entfärbenden und zugleich wieder färbenden Flüssigkeit von Gabbet zu mässigen, schlägt der Verf. vor, statt der Schwefelsäure Milchsäure zu benutzen, indem man sich folgender Formel bedient: Wasser 50 g, Alkohol 50 g, Milchsäure 2,5 g, Methylblau bis zur Sättigung. 15—20 Sekunden langes Eintauchen des Deckgläschens in diese Flüssigkeit, mit der Vorsicht, sie beständig zu bewegen, genügt, um treffliche Resultate zu erhalten.

10) **Pane, B.**, Ein einfaches Verfahren zum Nachweis des Koch'schen Bacillus in faulenden tuberculösen Producten. Riforma med., Vol. 4, No. 5.

Diese Methode besteht in reichlichem Waschen des tuberculösen Productes mit destillirtem Wasser. Dies erreicht man am besten durch wiederholtes Centrifugiren des Productes mit Wasser. Es genügt dann, den Rückstand der Centrifugirung mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden des Bacillus zu behandeln, um diese in Menge auch in den Fällen zu finden, wo sie in den frischen Producten sehr spärlich und schwer aufzufinden sind.

11) **Petrone, A.**, Eine leichtere Zubereitung des Formio-Karmins, der zum Studium der rothen Blutkörperchen sehr nützlich ist. Acc. Gioenia di sc. nat. di Catania, 31. März.

Der Karmin wird in 2 Proc. Formol enthaltendem destillirtem Wasser gelöst. Bei der Anwendung fügt man Ameisensäure im Verhältniss von 1 : 4000 hinzu; dies färbt dann schnell die Erythrocyten.

12) **Petrone, A.,** Die Löslichkeit des Neutralrothes in Ameisensäure und seine Wichtigkeit in der Technik. Accad. di Catania, 31. März.

Das Neutralroth löst sich leicht in Ameisensäure 1 : 4000; es giebt eine Electivfarbe für die Kernsubstanz und bildet niemals Niederschläge.

II. Missbildungen.

1) **Alfieri, E.,** Eine Missbildung des Herzens und der grossen Gefässe als Todesursache bei einem Neugeborenen. Ann. di Ostetr. e Ginecol., No. 1.

Die Anomalieen des Herzens bestanden 1) in fast vollständigem Fehlen des Septum interventriculare, von dem nur ein kleiner Rest an der hinteren Wand des einzigen Ventrikels vorhanden war, 2) in dem Ursprung beider Trunci arteriosi aus der rechten Hälfte des Ventrikels, 3) in der anomalen Anordnung der Klappenzipfel der atrioventriculären Oeffnungen, 4) in Stenose des Stammes und des Isthmus der Aorta und bedeutender Weite der Lungenarterie und des Ductus arteriosus. Der Verf. leitet das Fehlen des Septums und den unregelmässigen Ursprung der Arterienstämme von fehlender oder unvollkommener Verlegung des Bulbus arteriosus nach der Mittellinie ab und von mangelnder Drehung dieser die Thatsache, dass das Ostium aorticum sich fast unmittelbar neben dem Ostium pulmonale auf derselben Querlinie befindet. Die Stenose des Truncus aorticus und die Ektasie der Art. pulmonalis und des Ductus arteriosus schreibt er dem Einflusse des durch den Blutstrom hervorgebrachten Reizes zu, der für das erstere Gefäss ungenügend, für das zweite übermässig war.

2) **Cavazzani, T.,** Ueber einen Fall von Fortbestehen des Ductus omphalo-mesentericus im Nabel. Gazz. degli Osped., No. 45.

Die Reste des Ductus omphalo-mesentericus können in 5 Hauptvarietäten erscheinen: als freies Meckel'sches Divertikel im Peritoneum, als an der Nabelnarbe adhärirendes aber geschlossenes Divertikel, als offenes Divertikel im Nabel, als fibröser, zwischen dem Dünndarm und dem Nabel ausgespannter Strang, als Nabelgeschwulst (Fungus umbilicalis) die nicht mit dem Lumen des Darms in Verbindung steht (Enteroteratoma). Verf. beschäftigt sich mit einem Falle, der zu dieser letzten Form gehört. Bei einem 4-jährigen Kinde tritt an der Stelle der Nabelnarbe ein fleischiger, hohler Kropf hervor, von der Grösse einer kleinen Nuss, von weicher Consistenz, äusserlich mit Cutis und innerlich mit gerötheter Schleimhaut bekleidet. Die histologische Untersuchung des ausgeschnittenen Stücks zeigte in dieser Schleimhaut dieselbe Bildung, wie die Darmschleimhaut.

3) **Ceni, C.,** Ueber einige Eigenthümlichkeiten durch das Blut Epileptischer hervorgebrachter teratologischer Erscheinungen. X° Congr. Soc. ital. di freniatria, Riv. di freniatr., No. 4.

Die teratologischen Wirkungen des Blutes Epileptischer kann man ihrer Natur nach in zwei gut unterschiedene Hauptgruppen trennen: 1) einfache Verzögerung der Entwicklung des ganzen embryonalen Organismus ohne morphologische Abweichungen; 2) Störungen und Fehler der Entwickelung und Bildung, echte embryonale Anomalieen und Monstrositäten. Die ersteren finden sich gewöhnlich oder vorwiegend bei dem Blute weniger schwerer epileptischer Formen, die zweiten beim Blute schwerer Epileptischer und besonders solcher, die an echten Formen epileptischen Irrsinns leiden. Die letzteren betreffen vorzugsweise das primäre Nervenrohr, und besonders seinen vorderen oder cephalischen Theil.

4) **Ceni, C.,** Einfluss des Blutes Maniakalischer und Lypemanischer auf die embryonale Entwicklung mit speciellen teratologischen Erscheinungen. Rev. sper. di freniatr., Fasc. 2 und 3.

Bei diesen beiden Formen von Geisteskrankheit waren die Resultate verschieden, je nach dem acuten oder chronischen Verlaufe. Im ersten Falle fehlten sie ganz, im zweiten sollen die Untersuchungen im Blute ein lösliches, von dem Organismus hervorgebrachtes Gift nachweisen, das schädlichen Einfluss auf die Entwicklung des Embryos auszuüben und merkliche teratologische Veränderungen hervorzubringen vermag.

5) **Clivio, A.,** Ueber einen Fall von Ektromelie. Accad. delle sc. med. e natur. di Ferrara, 9. Januar.

Es handelt sich um ein Kind, das ein vollständiges Fehlen des rechten Untergliedes zeigte. Bei der Section fanden sich folgende Alterationen. Im Skelet: Fehlen des rechten Os ischiadicum von Seiten des Pubes und des Ileums. Im Gefässsystem: eine einzige Nabelarterie (es fehlte die linke), Fehlen oder atrophische Entwicklung der vorderen parietalen und visceralen Zweige des Beckens und des Beins. Im Urogenitalsystem: Fehlen der Niere und des Ureters rechterseits, des rechten Uterushorns; das rechte Ovarium und die rechte Nebenniere waren vorhanden. Das linke Ovarium zeigte cystische Degeneration. Diese verschiedenen Alterationen finden ihre Erklärung in dem Druck, der gegen die 4. Woche der embryonalen Entwicklung ausgeübt wurde und an der Stelle eintrat, wo sich der Vorsprung, aus dem das Bein entspringt, befand.

6) **Fusari,** Vollständige symmetrische Verdoppelung eines Stückes des Rückenmarks mit geschlossener Vertebralhöhle und lumbärer Hypertrichose. R. Accad. med. di Torino, 13. Juli.

Die Alteration fand sich bei einer Kretinin von 20 Jahren; die Verdoppelung fand statt in der Höhe des letzten Rückenwirbels. Hier ging ein dornförmiger Knochenfortsatz von der hinteren Fläche des Wirbelkörpers aus und theilte den Vertebralkanal in zwei Theile.

7) **Perrando, G.,** und **Segale, M.,** Histologischer Befund an einem Lithopädium. Gazz. degli Osped., No. 132.

Es handelt sich um einen Fötus, der 50 Jahre lang in der Bauchhöhle zurückgeblieben war. Aeusserlich war er von einer zusammenhängenden Kalkschale umgeben; beim Durchschnitt konnte man noch leicht die verschiedenen Organe und Eingeweide erkennen. Bei der histologischen Untersuchung fand man, dass die eigentlichen Zellelemente zu einem unerkennbaren Detritus verschmolzen waren mit vollständigem Verschwinden der Kerne; das am besten erhaltene Gewebe war das der quergestreiften Muskeln; in ihm fehlten nur die Kerne des Sarkolemmas. Die Knochen und Knorpel erkannte man an ihrem besonderen Bau, aber die Zellelemente waren auch in ihnen in Detritus verwandelt. Bei diesem Zustande der Gewebe meinen die Verff., das Lithopädion habe vor der Verkalkung alle Stadien der fötalen Maceration und auch ein darauf folgendes Stadium der Aufsaugung der flüssigen Theile (Mumificirung) durchlaufen. Dies sei wahrscheinlich die Bestimmung aller Lithopädien, und dies erkläre es, dass die histologischen Befunde bei den verschiedenen Beobachtungen ungefähr dieselben seien, obgleich es sich um Föten handle, die sehr verschiedene Zeit im mütterlichen Organismus zurückgeblieben sind.

8) **Valdagni,** Angeborene Erweiterung des rechten Herzens. R. Accad. d. med. di Torino, 13. Juli.

Es handelt sich um ein Kind, das 5 Tage lang mit der Diagnose Morbus coeruleus gelebt hat. Das Volumen des ganzen Herzens war so gross, wie eine Orange. Das Organ allein nahm fast die ganze Thoraxhöhle ein. Das rechte Herz war enorm erweitert und der Zustand rührte von der Beschaffenheit der Lungenarterie her. Während beim normal Neugeborenen der innere Umfang der Aorta sich zu dem der Lungenarterie verhält wie 17,8 : 21,1, war im vorliegenden Falle das Verhältniss umgekehrt, nämlich 21,5 : 15.

III. Geschwülste.

1) **Aievoli, C.,** Die Genese des Lipoms. Policlinico, No. 2.

Zur Erklärung der Genese des Lipoms findet der Verf. sowohl die Theorie der embryonalen Anordnung, als die von Grosch ungenügend, die auf die Beziehungen zu den Hautdrüsen gegründet ist. Er meint vielmehr, dass zwischen der Entstehung des Lipoms und der örtlichen Lymph- und Blutvertheilung eine sehr innige Verbindung besteht. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Lipom primär als Lymphangiom entsteht. Verf. glaubt, das Lipom gehe in der Folge trophische Veränderungen ein. Da das Fett des Lipoms nicht ebenso resorbirt wird, wie die echten Fettanhäufungen im Organismus, wenn dieser derselben zu seinen Functionen bedarf, muss man eine Ursache annehmen, die sich dem widersetzt, und der Verf. glaubt, diese könne in der Vertheilung und Function des elastischen Gewebes und folglich in seinem Einfluss auf die Vertheilung der Ernährungsflüssigkeiten im Allgemeinen und der Lymphe im Besonderen bestehen. Der erste Factor dieser Störung des örtlichen Gleichgewichts könnte eine Intoxication oder Infection sein, oder auch von trophischen Einflüssen der Geschlechtsdrüsen abhängen.

2) **Arcoleo, E.,** Ueber einen Fall von Fibrom der Zunge. Riforma med., Vol. IV, No. 64.

Es handelte sich um einen kleinen Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss von maulbeerförmigem Aussehen, mit kurzem Stiel, der in der Medianlinie an der Basis der Zunge festsass. Bei der histologischen Untersuchung zeigte er die bekannte Beschaffenheit des Fibroms. Er hatte sich auf Kosten des submucösen Bindegewebes gebildet.

3) **Baiardi, D.,** Beitrag zum Studium der primären Muskelangiome. La clinica moderna, No. 43—45.

Beschreibung von 4 Fällen von primärem Muskelangiom, einer ziemlich seltenen Affection. Der erste Fall betrifft ein cavernöses, umschriebenes Angiom des Glutaeus medius, der zweite ein cavernöses, arterielles Angiom des Masseters, der dritte ein cavernöses Angiom der Intercostalmuskeln, der vierte ein gemischtes, capillar-arteriell-cavernöses Angiom des Flexor longus communis der Fusszehen.

4) **Barbacci, O.,** Ueber das solitäre Adenom der Leber. La clinica moderna, No. 38.

Aus dem Studium eines eigenen Falles und den hierüber aus der Literatur entnommenen Angaben schliesst der Verf., man müsse als Hauptcharaktere des solitären Leberadenoms folgende betrachten: seinen angeborenen Ursprung, seine vollkommene

Abgrenzung von dem Grundgewebe durch eine leicht abziehbare Bindegewebskapsel, seine Bildung aus Zellen mit den Haupteigenschaften der Leberzellen; seine Neigung, mehr oder weniger vollständig den Typus des Baues des Organes zu reproduciren, von dem es abstammt; seine absolute Gutartigkeit.

5) **Berghinz, G.**, Myxosarkom der Leber bei einem Kinde. La clinica med. ital., Fasc. 4.

Bei einem Kinde von 16 Jahren wurde der rechte Leberlappen von einem Tumor von der Grösse des Kopfes eines Erwachsenen eingenommen, von gelatinösem Aussehen und zahlreiche cystische Höhlen enthaltend, die mit einer serösen, grünlichen Flüssigkeit gefüllt waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein Myxosarkom handelte.

6) **Berghinz, G.**, Acute Lymphosarkomatose des Uterus. Miliare Metastasen in der Leber des Fötus. Gazz. degli Osped., No. 57.

Die Diagnose stützt sich auf die histologische Untersuchung der Organe der Mutter und des Fötus. Die Beobachtung soll einen Beitrag liefern zur Durchdringlichkeit des Placentarfiltrums nicht nur für Mikroorganismen, sondern auch für das neoplastische Zellelement.

7) **Berti, G.**, Ueber ein cystisches Adenom des Dünndarmes bei einem 30 Tage alten Kinde. Bull. delle sc. med. di Bologna, Fasc. 10.

Es handelt sich um eine kleine Geschwulst von Erbsengrösse, die an der dem Ansatz des Mesenteriums entgegengesetzten Seite, von dem Coecum ungefähr 1 Meter weit entfernt, an einer Schlinge des Dünndarmes sass. Auf der Seite der Schleimhaut machte der Tumor einen leichten Vorsprung und war mit verdickter, feinzottiger Schleimhaut bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der in den Darm vorspringende Theil den Bau des Adenoms; der innerhalb der Darmwand liegende bestand aus cystischen Höhlen, deren Ursprung der Verf. von Proliferation und darauf folgender cystischer Degeneration der Drüsenröhren in der Dicke der Darmhäute herleitet. Die Alteration ist wichtig wegen ihrer Seltenheit.

8) **Carini, A.**, Aetiologischer und experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Tumoren. Policlinico, No. 8.

Es ist dem Verf. niemals gelungen, aus dem Lebenden exstirpirten und aseptisch behandelten Tumoren Blastomyceten zu isoliren, auch wenn er bei der histologischen Untersuchung Russell'sche Körper (Blastomyceten von Sanfelice) angetroffen hatte. Durch Inoculation von Reinculturen von Blastomyceten erhielt er niemals eine Neubildung Die Blastomycetennatur der Russell'schen Körper ist zweifelhaft. Diese Körper finden sich nicht constant in Tumoren, während sie nicht selten auch in anderen pathologischen Producten, in tuberculösen und gesunden Organen angetroffen werden. Die in Tumoren als Parasiten beschriebenen Körper (Coccidien, Sporozoen) nehmen meistens die specifische Färbung der Blastomyceten nicht an.

9) **Casanello, R.**, Ueber die Pathogenese des Lipoma arborescens der Sehnenscheiden. La clinica mod., No. 28—29.

Nach der anatomisch-pathologischen und klinischen Untersuchung eines selbst beobachteten Falles und der in der Literatur verzeichneten Fälle dieser seltenen Affectionen ist der Verf. geneigt, das Lipoma arborescens der Sehnenscheiden als einen chronisch-entzündlichen Process von tuberculöser Natur zu betrachten. Es würde sich dabei nur um eine seltsame Varietät von Tuberculose der Synovialmembran der Sehnen handeln, wobei wegen starker Abschwächung des tuberculösen Virus das neugebildete Gewebe nicht der gewöhnlichen schwammigen Phase oder der Verkäsung, oder der Bildung von fibrinösen Massen anheimfällt, sondern einem echten Processe von Fibro-Lipomatose. Als eine der Art der Läsion besser entsprechende Benennung schlägt er vor, sie Fibrolipomatose der Sehnen zu nennen.

10) **Casazza**, Ein Leiomyom der Zunge. Bull. Soc. med. chir. di Pavia, 1899, Fasc. 3/4.

Ein sich schnell entwickelnder Tumor in der linken Hälfte der Zunge eines 5-jährigen Kindes. Er bestand aus einem Geflecht von Muskelfaserzellen mit wenigen Gefässen und einigen Bindegewebsbündeln. Der Verf. meint, dass diese Beobachtung der embryonalen Theorie der Entstehung der Tumoren zur Stütze dient.

11) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber einen Fall von Myofibrosarcoadenom des Uterus. Ann. di Ostetr. e Ginecol., No. 8.

Der Ursprung der Bindegewebsneubildung war von vorwiegend perivasculärer Herkunft. Wo die Zellproliferation thätiger war, neigte sie zur sarkomatösen Production; wo sie langsamer war, zur einfachen myomatösen. Der adenomatöse Theil war von der Schleimhaut unabhängig und ist zu beziehen auf einen Einschluss von Resten des Wolff'schen Körpers und des Müller'schen Ganges. Der ziemlich voluminöse Tumor nahm vorzüglich die vordere Wand des Uterus ein und hatte der Lunge, der Leber, der Schilddrüse und der Niere metastatische Knoten abgegeben.

12) **Cesaris-Demel, A.,** Ueber das primäre Sarkom der Leber. Arch. per le sc. med., No. 3.

In Bezug auf einen Fall von primärem Lebersarkom, den er beobachtete, konnte Verf. sehen, dass der Tumor aus dem Bindegewebsgerüst entsprang, das das Leberparenchym stützt. Das Sarkom kann sich in der Leber auch bei Erwachsenen entwickeln. Sein Bau ist nicht immer alveolär und sein Ursprung perivasculär. In jungen, stark proliferirenden Knoten nimmt es die Gestalt eines runden, zelligen Sarkoms oder mit polymorphen Zellen an, um sich bei der späteren Entwicklung oder in den metastatischen Knoten in die typische fibrosarkomatöse Form umzubilden.

13) **Dionisi, A.,** Ueber die primären Lebersarkome. Il Policlinico, No. 23.

Der nicht zahlreichen Reihe der bisher beobachteten Fälle von primärem Lebersarkom fügt der Verf. zwei neue, selbst beobachtete hinzu. Indem er sich auf das aus den eigenen Beobachtungen und auf das aus früheren Hervorgehende stützt, gelangt er zu folgenden allgemeinen Betrachtungen. Die als Sarkome beschriebenen primären Lebertumoren sind zum grössten Theile Fälle von Peritheliom; diese zeigen folgende Charaktere: sie entwickeln sich in jedem Lebensalter und betreffen sowohl Männer wie Weiber. Sie können sowohl im rechten als im linken Leberlappen sitzen, im concaven Theil im Lobus quadratus und Spigelii und in der Nähe der Gallenblase. Der Tumor kann umschrieben oder diffus sein, in der Gestalt von zerstreuten Knoten oder grossen Anhäufungen auftreten, die die Grösse eines Fötuskopfes erreichen, grosse oder kleine Blutcysten enthalten und von verschiedener Consistenz sein, je nach der stärkeren oder schwächeren Entwicklung des Bindegewebsstromas. Bei der mikroskopischen Untersuchung besteht die Masse des Tumors aus Zellsträngen, gewöhnlich aus zwei Reihen von Elementen gebildet und meistens um die Blutgefässe angeordnet. Die Elemente sind bald rund, bald polygonal oder spindelförmig; in einigen Fällen findet man in ihnen zahlreiche karyokinetische Formen. In den metastatischen Knoten in der Leber selbst wird der Bau deutlich alveolär und täuscht den Bau des Endothelioms vor. Das Stroma des Tumors besteht aus Bindegewebe, bisweilen in hyaliner oder myxomatöser Degeneration begriffen. Die Genesis erfolgt durch Proliferation der Elemente der Adventitia der Blutgefässe der Zweige der Arteria hepatica und der Pfortader. Einige halten die interlobulären Räume der Leber für die Ursprungsstelle des Tumors. Metastasen in anderen Organen sind ziemlich selten beobachtet worden; man findet sie vorzugsweise in den Lungen, den Nebennieren, im subcutanen Gewebe und in den Lymphdrüsen. Selten verbinden sich mit den Peritheliomen cirrhotische Processe in der Leber.

14) **Fabris, A.,** Ueber einen Fall von gutartiger, metastatischer Struma. Giorn. R. Accad. di Torino, Fasc. 7.

Bei einer mit allen Zeichen der Pott'schen Krankheit gestorbenen Frau fand man einen Tumor, der den Körper des 5. Rückenwirbels vollkommen abgenutzt hatte. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein thyroides, zum Theil kolloides, zum Theil parenchymatöses Gewebe handelte, mit wenig Stützgewebe und einer grossen Menge kleiner, stark erweiterter, blutgefüllter Gefässe. Zugleich bestand ein mässig grosser Kropf mit den Charakteren eines gutartigen Adenoms und ausserdem kleine Metastasen an der Innenseite des rechten Parietalbeins. Also von einem Kropf von sicher gutartiger Natur sind Knochenmetastasen ausgegangen, die dieselben Charaktere der primären Geschwulst wiederholten, von der sie abstammten und nur in Folge ihres Sitzes schädliche Wirkungen im Organismus ausübten.

15) **Fabris, A.,** Adenoma hepaticum et parahepaticum mit Cirrhose. Giorn. R. Accad. di medic. di Torino, Fasc. 7.

Einer genauen Untersuchung einiger Fälle von multiplem Adenom mit Cirrhose entnimmt der Verf. die Ueberzeugung, dass die Cirrhose sicher der ältere Vorgang ist. Die neugebildeten Knoten, obschon von verschiedenem Bau, vom acinösen bis zum tubulären, bestehen aus Elementen, die sich ihrer Form nach viel mehr der Zelle und ihrer Anordnung nach dem Bau des Acinus der Leber nähern, als dem der Gallenkanälchen. Der Verf. beschreibt eingehend einen Fall, in dem sich in einer typisch cirrhotischen Leber im Inneren des rechten Lappens ein Knoten vorfand von adenocarcinomatösem Bau und ein anderer Knoten von der Grösse eines Hühnereies in der Dicke des Ligamentum hepato-duodenale sass, der den charakteristischen Typus des Adenoms zeigte. Verf. hält die beiden Tumoren für unabhängig von einander. Der intrahepatische, meint er, sei primär ein Knoten von solitärem Adenom gewesen, einer gutartigen, angeborenen Form, die durch den cirrhotischen Process ihre Charaktere verloren hat, um ein Adenocarcinom zu werden, also eine bösartige, sich ausbreitende Form. Der parahepatische Tumor stelle einen einfachen Einschluss von embryonalem Lebergewebe in der Dicke des Lig. hepato-duodenale dar.

16) **Folli,** Ueber die Adenome der Nebenniere. Assoz. med. chirurg. di Parma, 3 April.

In 300 Leichen fand er 12 Tumoren der Nebenniere, die während des Lebens

keine Symptome gegeben hatten, 8mal rechts, 2mal links und einmal beiderseits. Die daran Leidenden waren sämmtlich über 60 Jahre alt, die Weiber waren zahlreicher als die Männer. Aus der histologischen Untersuchung dieser Tumoren folgt, dass sie von Proliferationen herrühren, deren Bau, abgesehen von bedeutender Fettinfiltration, dem der Rindensubstanz der normalen Nebenniere ähnlich ist; es sind also Adenome dieser Drüse.

17) **Giannettasio, N.**, Beitrag zur Histologie und Histogenese der Dermoidcysten des Ovariums. Rass. di ostetr. e ginecol., No. 6.

Der Verf. hat an Serienschnitten eine Dermoidcyste des Ovariums studirt, die sich wegen ihrer Kleinheit sehr gut zu einer Untersuchung dieser Art eignete. Ohne in die Einzelheiten des mikroskopischen Befundes einzugehen, genüge die Andeutung, dass der Verf. meint, dieser Fall diene zur Stütze der parthenogenetischen Theorie dieser Neubildung.

18) **Ingianni, N.**, Cysten der Malpighi-Gärtner'schen Gänge. Soc. ital. di chirurg., 1900.

Die Entwicklung dieser Cysten entspringt aus den embryonalen Resten des Wolff-schen Körpers, oder besser aus seinem unteren Theile, der unter dem Namen des Malpighi-Gärtner'schen Kanals bekannt ist. Der Verf. beleuchtet einen von ihm beobachteten Fall einer in einer Verdoppelung des rechtsseitigen Ligamentum latum enthaltenen Cyste. Die Wand wurde gebildet durch eine dicke Haut aus Bindegewebe mit Muskelfaserzellen und einem Schleimhautüberzug, der mit Cylinderepithel ausgekleidet war. Von der Höhle der Cyste entsprang ein Gang, der sich in der Wand des Uterus verlor.

19) **Macaggi, L.**, Ein Fall von Deciduoma malignum. Rass. d'ostetr. e ginecol., No. 1/2.

Der Verf. beschreibt einen Fall dieser neoplastischen Form, bei dem der mikroskopische Befund sich wenig von den bekannten Beobachtungen unterscheidet. Auffallend war dagegen das Fehlen von Metastasen in der Vagina, während solche in der Leber, im Gehirn, in der Niere und im rechten Ovarium vorhanden waren.

20) **Maffucci, A.**, Primäres Lymphoma malignum des Magens. XV. Congr. della Soc. ital. di Chirurgia.

Verf. beschreibt einen Fall von dieser Krankheitsform, der sich durch seinen ursprünglichen Sitz auszeichnet. Er glaubt, viele maligne Lymphome seien zweifellos infectiösen Ursprunges.

21) **Marchesi, P.**, Ueber das Chorioepitheliom und seine anatomischen und klinischen Beziehungen zur Blasenmole. Ann. d'ostetr. e di ginecol., No. 1/2.

Die hydatigene Mola, aus welchem (mütterlichen oder fötalen) Grunde sie auch entstanden sein mag, kann im Augenblick der Elimination oder auch vorher tiefe Wurzeln im Gewebe der Uterusschleimhaut machen und selbst Fortsätze bis in die Muscularis aussenden. Wenn diese Fortsätze oder Wurzeln im Uterus zurückbleiben, können sie langsam eliminirt werden, oder in der Schleimhaut zwei Arten von Alteration hervorbringen, a) eine deciduale Endometritis mit vorwiegender Entwicklung von besonderen Formen der Elemente, wie sie kürzlich Guicciardi beschrieben hat, oder mit Bildung von Polypen: diese Alterationen sind an sich nicht bösartig; b) örtliche, sehr bedeutende Entwicklung, an welcher alle Elemente der Zotte in grösserer oder geringerer Menge Theil nehmen können, und ihr Ausgang ist zuerst die zerstörende Mola und dann der maligne epitheliale Tumor. Alle zerstörenden Molen müssen nicht nur als maligne betrachtet werden, sondern als ein Frühstadium des Chorioepithelioms, so oft dieses sich nicht unmittelbar aus dem Epithel entwickelt, ohne bedeutende Antheilnahme der Zotten. Der allgemeine Zustand des Körpers kann in gewissen Fällen der unbeschränkten Invasion der zerstörenden Mola Widerstand leisten. Der maligne Tumor entsteht offenbar durch die unbeschränkte Proliferation des Epithels der Zotten, das besonders in Fällen von Mola aus unbekannten Gründen das Ausbreitungsvermögen eines malignen Tumors annimmt. Die atypische Proliferation bringt in der Nähe ihrer Entwicklungsstelle eine Entzündung hervor, welche durch die Alterationen, die sie rings herum erzeugt, den Boden zu ihrer leichteren Entwicklung vorbereitet. Der Tumor kann Metastasen bilden, die entweder bloss neugebildete Epithelzapfen sein können und dann in den parenchymatösen Organen auftreten, oder ganze Zotten mit Reproduction der Molenbläschen, und dann erscheinen sie mit dem Mechanismus der retrograden Embolie.

22) **Pelicelli**, Ueber ein neues Kriterium für die Prognose der Neubildungen. Assoc. med. chir. di Parma, 10. August.

Nach an 100 Tumoren jeder Art und der verschiedensten Organe angestellten Untersuchungen gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Glykogen ist ein constanter Befund in bösartigen Tumoren, während es in gutartigen gewöhnlich fehlt.

2) Dies ist zu erklären als der Ausdruck des erhöhten Stoffwechsels der Zellen, nicht als eine Degenerationserscheinung.

3) Es findet sich in einem Neoplasma desto reichlicher, je weniger differenzirt seine Elemente sind und je schneller daher seine Entwicklung ist.

4) Der Coefficient des Glykogens eines Neoplasma zeigt genau den Grad seiner Malignität an und erlaubt, daraus nützliche Kenntnisse für die Prognose zu schöpfen.

23) **Pepere, A.,** Histogenetische Untersuchungen über die primären Epitheliome und Endotheliome der Leber. Suppl. al Policlinico, No. 2.

Der Verf. hatte Gelegenheit, 11 Fälle von Lebertumoren zu studiren, 7 Epitheliome und 4 Endotheliome, und zieht aus dem Vergleich seiner eigenen, mit den in der Literatur verzeichneten Beobachtungen folgende Hauptschlüsse:

Die Leber ist, ähnlich wie die anderen Epitheldrüsen, ziemlich häufig sarkomatösen Tumoren unterworfen, die sich aus dem Endothel und Perithel ihrer Blut- und Lymphgefässe entwickeln.

Alle von Cirrhose begleiteten primären Tumoren der Leber mit Verkleinerung oder geringer Vergrösserung des Organs sind Epitheliome.

Die Tumoren, welche die Leber vergrössern, ohne Cirrhose verlaufen und bis jetzt Medullarkrebse, weiche Carcinome u. s. w. genannt worden sind, sind Endothelcarcinome.

Wenn man in einigen Fällen nicht mit Sicherheit leugnen kann, dass die Cirrhose der Entwicklung des Epithelioms vorhergeht, so ist dieses andere Male der Ausdruck der Reaction des Bindegewebsstromas gegen den Reiz, den die epitheliale Neoplasie von den ersten Stadien ihrer Entwicklung an auf dasselbe ausübt.

Zur Entstehung des Epithelioms tragen die Leberzellen häufiger bei, als die Zellen der Gallengänge.

Die Hypertrophie der Leberzellen in den von der epithelialen Neubildung entfernten Zonen kann man nicht als vicariirende Hypertrophie betrachten wegen der ausgedehnten Zerstörung der Drüsenelemente, aber man kann sie immer mit der Entstehung des Tumors in Verbindung bringen.

Es ist nicht richtig, dass das Adenom nur ein Stadium der Entwicklung des Leberkrebses darstelle: dieses hat einen constanten, individuellen Typus mit eigenen, specifischen Charakteren.

Das solitäre Adenom der Leber ist angeborenen Ursprungs und kann von embryogenetischen Missbildungen begleitet sein, die in den ersten Entwicklungsstadien der Leberdrüse auftreten.

Der Krebs der Leber entsteht immer mit röhren- oder strangartigen Formen; zu seiner Veränderung zu alveolärem Bau trägt grösstentheils die besondere Entwicklung des Bindegewebes bei.

Die Sarkome der Leber entwickeln sich in Form von Knoten; gewöhnlich machen sie keine Metastasen in die Lymphdrüsen des Unterleibes.

Mit der neoplastischen Wiederholung des endothelialen Sarkoms in den Lymphdrüsen wiederholen sich die speciellen Charaktere der embryonalen Bildungen der Gefässe in der Form von endothelialen Zellsträngen oder von Röhrchen mit hämatisch-lymphatischem Inhalte.

Die Leber nimmt ihre embryonalen Charaktere an den Stellen, an denen die Neubildung beginnt, wieder an. Das Leberparenchym verwandelt sich in den Epitheliomen in röhrige Drüsen, das Stroma in den Sarkomen in ein Gewebe, das reich ist an Elementen ohne Intercellularsubstanz; das Bindegewebe in den Epitheliomen verfällt der sklerotischen Phase, das Lebergewebe wird in den Sarkomen atrophisch.

Das Epitheliom der Leber ist häufiger beim Manne, das Sarkom beim Weibe. Das endotheliale Sarkom gehört nicht ausschliesslich dem frühesten Alter an, denn es findet sich, wie das Epitheliom, auch in vorgerücktem Lebensalter.

Die Gelbsucht ist bei den epithelialen Lebertumoren constant; sie kann ein diagnostisches Unterscheidungsmittel gegen die Sarkome liefern. Beim Sarkom ist der Ikterus nicht an innere Alterationen des Organs gebunden, sondern hängt von Ursachen ab, die die Absonderung der Galle verhindern (Knoten, die den Hilus comprimiren).

Ascites ist constant bei Epitheliomen wegen der interstitiellen Alterationen der Leber, kann aber erschwert werden durch rückschreitende Thrombosen in der Pfortader. Bei Sarkom fehlt der Hydrops gewöhnlich, und wenn er vorhanden ist, rührt er von dem Druck des Tumors auf die Pfortader her.

24) **Pes, O.,** Ueber einen Fall von primärer Geschwulst der Thränendrüse. Giorn. Acc. med. di Torino, Fasc. 3.

Es handelt sich um ein Angiosarkom oder genauer um eine aus lymphoangioendothelialem und perivasculärem Sarkom gemischte Varietät.

25) **Pinna-Pintor, A.,** Ein Fall von primärem Cylinderepitheliom der Vagina. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 5.

Der Fall leitet seine Wichtigkeit nicht sowohl von der Seltenheit her, mit der man den primären Krebs der Vagina beobachtet, als besonders von seinem feineren histologischen Baue, da er aus Cylinderepithel bestand. Um seine Entstehung zu er-

klären, stellt der Verf. die Hypothese auf, diese Form der Neubildung entspringe aus einer Gruppe anormaler Drüsen, die atypisch proliferirt wären.

26) **Ramoino, G. B.,** Beitrag zur Pathogenese der Nierencysten. Gazz. degli osped., No. 15.

Aus dem Ganzen der Alterationen, die er bei der histologischen Untersuchung eines Nierenkystoms beobachtet hat, schliesst der Verf., dass bei diesem pathologischen Vorgang lebhafte Proliferation der Epithelzellen der Harnröhrchen und dann Degeneration der neugebildeten Zellen stattfindet, uud dass die Cysten das Resultat der Aufeinanderfolge dieser beiden Krankheitsprocesse sind.

27) **Ramoino, G. B.,** Nierengeschwulst von embryonaler Entstehung. Gazz. degli osped., No. 18.

In einer in Folge von diffuser Arteriosklerose atrophischen Niere von einem 40-jährigen Manne, der an einem Herzfehler gestorben war, fand der Verf. einen kleinen Tumor von der Grösse einer Kichererbse, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zusammengesetzt aus meist cubischen oder prismatischen Zellen auswies, mit körnigem Protoplasma, mässig scharfem Umriss und rundem centralem Kern. Diese Zellen waren meistens in zwei parallele Reihen angeordnet, die sich mit ihren äusseren Enden fast berührten. Andere vereinigten sich am Ende, indem sie in der Mitte einen freien Spalt liessen und bildeten eine Art von Zellsträngen, von denen einige einen centralen Spalt zeigten. Er schliesst den Ursprung durch fötalen Einschluss von Elementen anderer Organe aus und meint, es handle sich um Reste des Keimepithels.

28) **Roncali, D. B.,** Ueber einen Fall von Epitheliom der männlichen Brustdrüse. Suppl. al Policlinico, No. 50.

Der Fall verdient erwähnt zu werden wegen der äussersten Seltenheit, mit der man krebsige Neubildungen in der männlichen Brustdrüse beobachtet. Makroskopisch hatte der Tumor das Aussehen der gewöhnlichen Drüsenepitheliome der weiblichen Brust. Unter dem Mikroskop zeigte er den Bau des Alveolärkrebses.

29) **Sgambati, O.,** Die Entwicklung des Krebses in den Lymphdrüsen. Policlinico, No. 6.

In fast allen Fällen von Krebs der Mamma findet man in den Lymphdrüsen eine Schwellung, welche den Namen „Auftreibung durch Consens" (ingorgo per consenso) führt und in Hyperplasie der Lymphkörperchen besteht, begleitet von Verdickung der Kapsel, Verfeinerung und Erweiterung der Maschen des stützenden Netzes, Sklerose der Blutgefässe, besonders der Arterien. In den Sinus und Lacunen zeigt sich starke Erweiterung mit Hypertrophie und Hyperplasie der Endothelien. Diese Alteration geht gewöhnlich dem Eindringen des Krebses voraus und findet sich auch in den Drüsen mit beginnender Metastase des Krebses; sie befindet sich vielleicht unter dem Einflusse einer toxischen Wirkung der Rückbildungsproducte der krebsigen Elemente oder auch der Parasiten, die der ätiologische Factor des Krebses sein sollen. Die ersten Spuren des Krebses zeigen sich in den Gefässen und in den subcapsulären Sinus, können sich aber auch in den zuführenden Gefässen finden. Der Anfang der Krebsinfection wird durch eine mehr oder weniger gestielte Vegetation dargestellt, die sich von dem Lymphendothel erhebt, und das Lumen des Gefässes zum Theil frei lässt. Die vollständige Verschliessung eines zuführenden Gefässes ist die Bedingung, die das Fortleben der eingedrungenen Keime schwer oder unmöglich macht, denn es entsteht ein Lymphinfarkt. Diesen Thatsachen entsprechen einige experimentelle Resultate des Verf.'s, der bei Erzeugung künstlicher Embolie von normalen Epithelien des Hundes diese Epithelien nur festhaften sah, wenn kein Infarkt entstand. Man kann auch Neubildungen von primären Lymphfollikeln beobachten, in welche von Anfang an Krebszellen eingedrungen sein können. Die Krebsmetastasen können auch in vorher tuberculösen Drüsen vorkommen.

30) **Stori, T.,** Beitrag zum Studium der Tumoren des Nabels. Lo Speriment., Fasc. 1.

Verf. beschreibt zwei Fälle von primären Tumoren der Nabelgegend. Der erste, ein Adenopapillom, wurde im Bericht des vorigen Jahres erwähnt. Der zweite, vom Verf. beschriebene nahm die Dicke der Bauchwand in der Nähe der Linea alba ein und hatte mit dem Nabel nur Nachbarschaftsbeziehungen. Er war hart, von ovaler Gestalt und seine Durchschnittsfläche perlmutterartig weiss. Unter dem Mikroskop zeigte er alle Charaktere eines Adenocarcinoms. Als der Kranke einige Tage nach der Operation gestorben war, zeigte die Section keine anderen Tumoren in anderen Körpertheilen, der Tumor war also primär. Um seine Entstehung zu erklären, stellte der Verf. die Hypothese auf, ein Stück Epithel (von dem entodermen Blatte wegen der histologischen Form des Tumors) sei während der Entwicklung in der Linea alba oberhalb des Nabels zurückgeblieben.

31) **Taddei, D.,** Ueber ein endotheliales Hämoangiosarkom der Tonsille. La clinica moderna, No. 39.

Eine seltene Form von Tumor der Tonsille von sarkomatösem Typus, der aus dem Endothel der Blutgefässe entsprang.

32) **Tedeschi, A.,** Weiteres über die Tumoren des Herzens. Riforma med., Vol. IV, No. 18, 19, 20.

Es handelt sich um ein primäres Sarkom der Mamma, das Metastasen in verschiedene Organe, darunter auch in das Herz, gemacht hat, wo es infiltrirte und an die Stelle des Muskelgewebes der Herzohren trat. Die Verbreitung auf das Herz ist wahrscheinlich durch die Nähe des parietalen Pericards erfolgt. Merkwürdig ist es, dass sich im Ovarium der Kranken drei neoplastische Formen neben einander vorfanden, ein Sarkom, eine Dermoidcyste und ein Kystom.

33) **Tridondani, E.,** Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Cervicalfibrome. Ann. di ostetr. e ginecol., No. 7.

Die Fibromyome der Cervix sind Tumoren mit vorwiegend fibrösem Bau. In ihren ersten Entwicklungsstadien ist jedoch ihr Bau myomatös, wie der der Fibromyome des Körpers. Sie besitzen fast constant eine Kapsel, sind fast immer einfach, sitzen mit Vorliebe an der hinteren Wand des Halses und entwickeln sich meistens langsam und mässig. Sie verursachen, obgleich weniger häufig als die des Körpers, Metritis und Endometritis und sind selten der Sitz von Blutungen.

34) **Trombetta, S.,** Fibroma molluscum. Pathologische Histologie und Histogenesis. Rif. med., Vol. I, No. 13—14.

Aus dem Studium eines Falles von Fibroma molluscum zieht der Verf. den Schluss, dass das Wesen des Tumors in einer fibrösen Degeneration besteht, die gleichzeitig in Alles eindringt und es zerstört, Nerven, Gefässe, Drüsen, Malpighi'sches Gewebe, subcutanes Bindegewebe, und an die Stelle von Allem tritt, und da der endliche Ausgang Kachexie und Tod sind, muss man nothwendigerweise annehmen, dass zu dem fibrösen Elemente sich auch das sarkomatöse gesellt.

35) **Trotta, G.,** Ein Fall von Carcinom der Glandula Bartholini. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 4.

Aus den bibliographischen Nachforschungen des Verf. folgt die äusserste Seltenheit dieser Localisation des Carcinoms. In der Literatur sind nur 9 Fälle verzeichnet mit Einschluss des vom Verf. beschriebenen. Dieser betrifft eine Frau von 30 Jahren, die einen Tumor der rechten grossen Schamlippe von Nussgrösse zeigte, der in der Nähe des Ausführungsganges der Bartholini'schen Drüse vereitert war. Er bestand aus einer äusseren, bindegewebigen und einer inneren medullaren, epithelialen Schicht, die wenig von einander verschieden waren. Die Epithelzellen waren abgeplattet, rhombisch oder rundlich, in der Mitte des Knotens wenig färbbar und oft in Detritus verwandelt. Es waren einige Epithelperlen vorhanden. Die abgetragene Haut war normal.

IV. Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

1) **Ascoli, G.,** Milchartige, nicht fettige Ergüsse. La clin. mod. ital., No. 6.

Die Ergüsse in die serösen Höhlen können milchartig werden, nicht nur durch das Vorhandensein von Fett und Chylus, sondern auch durch Globulinsubstanz. Man erkennt diese Ergüsse daran, dass ihr Aussehen sich in der Ruhe nicht ändert und dass das Mikroskop keinen Fetttropfen zeigt. Sie haben keine specielle Bedeutung; höchstens zeigen sie das Vorhandensein von endothelialen Läsionen (phlogistische oder neoplastische Processe) oder die Verschlimmerung von Stasen an.

2) **Badano, F.,** Die Pankreasverdauung des Eiweisses bei Läsionen der Milz. La clinica med. ital., Fasc. 2.

Aus den Experimenten des Verf. folgt, dass bei entmilzten Thieren das proteolytische Vermögen des Pankreassaftes verzögert wird und im Vergleich mit dem normalen langsamer eintritt, und dass sowohl die endovenöse Injection von Milzsaft in den Lebenden, als die Vermischung von Milz- und Pankreassaft in vitro genügend ist, um diesem sein schnelles proteolytisches Vermögen wiederzugeben. Dies beweist experimentell die Richtigkeit der Theorie Schiff's, dass die Milz an der Zubereitung des proteolytischen Ferments des Pankreas einen hervorragenden Antheil hat.

3) **Bentivegna, A.,** Die Alterationen der Leber- und Nierenzellen bei experimenteller Hyperthermie. Lo Sperimentale, Fasc. 4.

In der Leber übermässig erwärmter Thiere beobachtet man:

1) Trübe Schwellung der Leberzellen mit deutlicher Fragmentation des Histoplasmas in den Fällen, in denen die übermässige Erwärmung einige Zeit lang fortgesetzt wurde.

2) Alterationen des Kerns, sowohl als Ausdruck des veränderten Mechanismus der Zellsecretion, wie als Anfangsphase der fettigen Verwandlung des Cytoplasmas.

3) Hyperämie mit bedeutender Erweiterung der Blut- und Gallencapillaren; bisweilen interstitielle und interlobuläre hämorrhagische Herde.

4) Leichte kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit leichter Periarteriitis, Periphlebitis und Periangiocholitis.

5) Fettdegeneration der Leberzellen in Fällen, in denen die Hyperthermie lange unterhalten wurde.

In der Niere derselben Thiere fand man:

1) Glomerulitis, die immer deutlicher wurde bei den Thieren, die lange überhitzt worden waren.

2) Trübe Schwellung der Epithelzellen der Tubuli contorti, der Henle'schen Schleifen und der geraden Kanälchen. Deutliche Fragmentation des Cytoplasmas, im Verhältniss zur Dauer der Hyperthermie.

3) Bedeutende glomeruläre und interstitielle Hyperämie; bisweilen kleine intraglomeruläre und interstitielle hämorrhagische Herde.

4) Leichte Periarteriitis und Periphlebitis bei den Thieren, die während des Lebens eine länger dauernde thermische Curve gezeigt hatten.

5) Fettdegeneration der Epithelien der Henle'schen Schleifen, der geraden Kanälchen und weniger oft der Tubuli contorti bei Thieren, die längere Zeit überhitzt worden waren.

Der Verf. findet bei kritischer Untersuchung der Frage vollkommene Gleichheit zwischen den in Leber und Niere durch Hyperthermie hervorgerufenen Läsionen und den durch Bakteriengifte verursachten und meint, der Mechanismus, durch den diese Läsionen entstehen, sei in beiden Fällen derselbe. Die hohe Temperatur hat sicher ihre pathologische Wichtigkeit, wie die Läsionen beweisen, die sie hervorbringen kann.

4) **Cacace, E.,** Ueber fötalen Rachitismus. La Pediatria, No. 2.

Aus dem Ergebniss von 500 eigenen Beobachtungen schliesst der Verf., abweichend von der Behauptung einiger Autoren, dass Neugeborene mit den klinischen Symptomen von Rachitis sehr selten sind. Die Läsionen am Schädel, an den Nähten und Fontanellen, die bei vielen Neugeborenen bemerkt werden, darf man nicht als Zeichen beginnender Rachitis betrachten, sondern als Folge verzögerter, unregelmässiger Entwicklung, und die beste Bestätigung dieser Meinung wird durch die Mittelzahlen der hauptsächlichsten Dimensionen des Körpers geliefert, welche geringer sind, als die von fast allen Beobachtern angegebenen.

5) **Caselli, A.,** Einfluss der Function der Hypophysis auf die Entwicklung des Organismus. Riv. sperim. di freniatr., Fasc. 1.

Der Verf. hat drei Reihen von Experimenten angestellt:

1) Injection von Glycerinextract der Hypophyse in junge Thiere während einer von 2 zu 4 Monaten wechselnden Periode. 2) Totalexstirpation der Hypophyse bei Hunden (Alter 40—60 Tage). Die Resultate waren dieselben wie bei erwachsenen Hunden, also Tod mit schwerer Kachexie und Glykosurie. 3) Exstirpation des epithelialen Theils der Hypophyse bei jungen Hunden (40—60 Tage). Diese Experimente wurden folgendermaassen ausgeführt: Von verschiedenen Zwillingshunden wurden solche operirt, die mehr Neigung zum Wachsen zeigten. Bei allen so operirten Hunden beobachtete der Verf. einen sehr auffallenden Stillstand des Wachsthums und schliesst daraus, dass die Hypophyse von physiologischer Wichtigkeit für die allgemeine Entwickelung des Organismus ist.

6) **Ceni, C.,** Die Regeneration der peripheren Nervenfasern, bedingt durch aufsteigende Rückbildungsvorgänge in dem centralen Stumpfe des verletzten Nerven und im Rückenmarke. X. Congr. della Soc. freniatr. ital. — Riv. di freniatr., Fasc. 4.

Die Untersuchung des centralen Stumpfes der operirten Nerven und des Rückenmarks habe bewiesen, dass in fast allen Fällen, in denen die Lähmung des Gefässes und der Bewegung unverändert fortdauert, deutliche, mehr oder weniger verbreitete, aufsteigende regressive Erscheinungen vorhanden sind, sowohl im centralen Stumpf des Nerven, als in dem entsprechenden Hinterstrange des Rückenmarks. Dieser aufsteigende degenerative Vorgang wird desto beschränkter, je vollständiger die functionelle Wiederherstellung des verletzten Nerven ist. Diese Rückbildungserscheinungen bilden wahrscheinlich nur eine einfache Complication, die auch fehlen kann; aber darum stellen sie doch eine pathologische, rein secundäre Complication dar, welche die Wiederherstellung der Function verhindern kann.

7) **Dalla-Rosa,** Ueber den Vernarbungsprocess des Ductus cysticus in Folge seiner Unterbindung. La clinica chir., No. 1.

Der Verf. hat an Hunden die Unterbindung des Ductus cysticus mittelst Catgut ausgeführt, worauf er die Gallenblase exstirpirte, und dann den Vorgang der Vernarbung studirte. In den nach aussen gebogenen Schleimhäuten unter der Ligatur degenerirt das Epithel, man findet reichliche Blutungen und Infiltration von Leukocyten. Oberhalb der Ligatur zeigt sich Abschuppung des Epithels und Infiltration von Leukocyten, während das Innere des kleinen, verengten, unregelmässigen Kanals entzündliche und hämorrhagische Producte und Fetzen von Epithelien enthält, weiter nach oben ist das Epithel gut erhalten. Granulationsbindegewebe nimmt die übrigen Stellen ein, wo nicht nur das Epithel verschwunden ist, sondern auch die Structur durch hohe

Zotten verdeckt wird. Diese Zotten zeigen weiter nach oben starke Congestion der Gefässe. Am Längsschnitt sieht man die Schleimhaut unterhalb der Ligatur zurückgebogen, oberhalb nach innen gebogen. Der erste Theil der Schleimhaut ist degenerirt. Die nach aussen gebogene Schleimhaut stützt sich auf das Granulationsbindegewebe, das von der Stelle der Einschnürung ausgeht und erstreckt sich nach unten bis zur Schnittfläche. So entsteht eine blinde Vertiefung, gebildet durch die nach innen gebogene Schleimhaut, die durch zum Theil organisirtes Bindegewebe gestützt wird. So entsteht also durch die Unterbindung mit Catgut eine kräftige Narbe, die einen organischen dauernden Verschluss bildet.

8) **Della-Rovere, D.,** Histopathologische Veränderungen bei dem Tod durch Kälte. Riv. sperim. di freniatr., No. 1.

In der Hirnrinde fand der Verf., wie Mirto, deutliche Chromatolyse besonders in den Zellen der 2. und 3. Schicht. In den Kernen der Basis und in den Corpora quadrigemina sah er zur Degeneration der chromatischen Substanz des Protoplasmas der Ganglienzellen sich Alterationen des Kerns hinzugesellen (unregelmässige Gestalt, Fragmentation des Chromatins), und beide waren schwerer in gewissen Theilen (vorderer, oberer Theil des Thalamus opticus), die vielleicht zu den thermischen Functionen in unmittelbarer Beziehung stehen. Im Bulbus findet sich deutliche Chromatolyse in vielen Ganglienzellen des Kernes des Goll'schen Stranges und der absteigenden Wurzeln des Glossopharyngeus und Vagus. In den Kernen des Glossopharyngeus und Vagus zeigt ungefähr ein Drittel der Ganglienzellen Vacuolisirung, Chromatolyse und ausgezackten Umriss. Im Rückenmarke sind sehr wenig alterirt die Zellen, welche einen Theil der seitlichen Gruppe der Vorderhörner ausmachen, dagegen stark geschädigt die Zellen der mittleren, vorderen Gruppe und die des Restes der grauen Substanz. Die Alteration besteht in Chromatolyse verschiedenen Grades und Veränderungen des Kerns (Anschwellung, Zerfall des Chromatins). Im Grosshirn findet sich starke Congestion; in der Lunge Congestion, capilläre Blutungen, subepitheliale Abblätterung; im Herzen trübe Schwellung der Fasern; in den Nieren trübe und fettige Degeneration der Epithelien mit Congestion und Blutungen; der Urin enthält kein Eiweiss. In der Leber beobachtet man trübe und fettige Degeneration der Drüsenzellen und einige kleine Infiltrationen von Leukocyten; im Pankreas einen leichten Grad von trüber Schwellung. Alle Organe bieten Zeichen von Congestion dar, und diese ist desto intensiver, je schneller der Tod eingetreten ist, der nach dem Verf. durch Alteration der wichtigsten Zellelemente des Nervensystems verursacht wird. Daher die schnelle Betäubung und die Lähmung des Bewegungsapparats, dann die der Herzinnervation, des Athmungscentrums und zuletzt der Tod.

9) **D' Urso, G.,** Die elastischen Fasern im Narbengewebe. R. Accad. med. di Roma, 1. Juli.

Diese erscheinen viel früher bei der Narbe per primam intentionem als in der per secundam; im ersten Falle kann man sie schon 50—70 Tage nach der Verwundung beobachten.

10) **Foà, C.,** Die Einpfropfung des Ovariums in Beziehung zu einigen Fragen der allgemeinen Biologie. Atti R. Acc. dei Lincei, Rendic., Fasc. 6.

Die Untersuchungen des Verf. haben ihn zu folgenden Schlüssen geführt:

1) Das ausgewachsene Ovarium, wenn es von einem Individuum einem anderen derselben Species eingepfropft wird, degenerirt schnell. Das embryonale Ovarium dagegen ist fähig, zu gedeihen und sich in der neuen Umgebung zu entwickeln.

2) Das embryonale, einem erwachsenen Weibchen eingepfropfte Ovarium entwickelt sich und erreicht die Geschlechtsreife viel früher, als das einem jungen, nicht geschlechtsreifen Weibchen eingepfropfte, wobei es die Zeit seiner eigenen Entwicklung bedeutend abkürzt.

3) Das embryonale Ovarium, einem Weibchen eingepropft, das die Menopause erreicht hat, wird schnell resorbirt und verschwindet.

Aus diesen Untersuchungen folgt, dass, wenn man auch die proliferirende Thätigkeit des eingepfropften Organs als nothwendige Bedingung seines Gedeihens annimmt, diese Thätigkeit unmittelbar von der allgemeinen organischen Umgebung, in der sich das Gewebe befindet, und auch von den Geweben abhängt, die es unmittelbar einschliessen.

11) **Lasio,** Ueber die Regeneration des gestreiften Muskelsystems. Bull. Soc. med. chir. di Pavia, 1899, No. 3. (Publ. im J. 1900.)

Der Verf. hat Wunden in Muskeln gemacht und dann den Vorgang bei Regeneration der Muskelfasern studirt. Die Bildung der neuen Fasern geschieht nicht durch Sprossung oder Längstheilung, sondern durch freie Zellelemente, die dieselben Phasen wiederholen, die von den primären Mesodermzellen durchlaufen werden. Das regenerative Vermögen liegt in den Kernen, die proliferiren. Das aus der embryonalen Periode übrig gebliebene Sarkoplasma und das Protoplasma, das die Kerne zu bilden angefangen haben, umgeben diese Kerne und es bilden sich freie Zellelemente, die dieselben Phasen durchlaufen, wie die von Ranvier und Kölliker bei der Embryo-

genese der gestreiften Muskelfaser beschriebenen. Die regenerirten Fasern erreichen nicht den Typus der alten, sondern sind dünner und unordentlicher; zwischen ihnen befindet sich das Bindegewebe, das die beiden Stümpfe der Wunde verbindet.

12) **Mai,** Ueber die Riesenzellen des Tuberkels. Bollet. Soc. med. chirurg. di Pavia, 1899, No. 3. (Public. im J. 1900.)

Bei Reihenschnitten durch viele tuberculöse Producte konnte der Verf. sich überzeugen, dass die Riesenzellen durch Verschmelzung mehrerer in Degeneration begriffener Elemente entstehen. Diese Zellen sind vorwiegend epitheloid, aber auch die weissen Blutkörperchen, die Grundsubstanz des Bindegewebes, die alterirten specifischen Elemente des Gewebes, in dem sich der Tuberkel entwickelt, können während des Verschmelzungsprocesses eingeschlossen werden. Die Bildung der Riesenzellen rührt von einem Degenerationsprocesse her, der weniger fortgeschritten ist, als die glasig-käsige Degeneration, und so halten die Riesenzellen die Mitte zwischen der lebenden und der nekrotischen Zone. Wenn die Riesenzelle die Mitte des Knotens einnimmt, findet man nicht gleichzeitig käsige Degeneration. Die Riesenzellen finden sich in den sehr langsamen Processen, in denen die Epitheloidzellen in Folge des fortwährenden Reizes des Bindegewebes sich in grösserer Zahl bilden, während sie bei Degenerationserscheinungen seltener und weniger ausgebreitet sind.

13) **Marro, G.,** Ueber das Schicksal der in den Kreislauf eingeführten feinkörnigen Substanzen. Giorn. R. Acc. med. di Torino, Fasc. 7.

Die Untersuchungen des Verf. bestätigen vor Allem die schon bekannte Thatsache, dass die Leber das Organ ist, das am meisten dazu dient, den Kreislauf von injicirten, indifferenten Körnchen zu befreien. Diese Thätigkeit der Leber erfolgt sehr schnell; 2 Stunden nach der Einspritzung ist die Menge der körnigen Substanz wenig geringer, als nach 24—48 Stunden. Aber während in den ersten Stunden die Körnchen in grösserer Menge an der Peripherie der Acini anzutreffen sind, findet man sie nach 1 oder 2 Tagen in den verschiedenen Zonen gleichmässig vertheilt.

2 Stunden nach der Injection zeigt die Untersuchung der Milz eine ziemlich geringe Zahl von Körnern, die zum Theil offenbar in Elementen der Pulpa enthalten und in krummen Linien an dem am meisten peripheren Theile der Malpighi'schen Körperchen angeordnet sind. Nach 24—48 Stunden dringen die Körnchen diffus in grosser Menge in die Milzpulpa ein und umgeben gewöhnlich die Malpighi'schen Körperchen.

Im Knochenmark zerstreuen sich die Körnchen gleichmässig über den ganzen Umfang der Querschnitte, sind aber weniger zahlreich, als in Leber und Milz. Ein Theil von ihnen ist in extravasculären Elementen enthalten, der Mehrzahl nach verlaufen sie in Längsreihen längs der Wände der freien Capillaren und der weiten venösen Capillaren. An den Stellen, wo die abgeplatteten Endothelkerne derselben hervortreten, sieht man die feinen Körnchen an ihren Polen zu Häufchen angesammelt; offenbar sind sie in dem zarten Protoplasmaschleier der Elemente enthalten.

In den Nieren findet man in einigen Fällen Körnchen in den Glomeruli, in anderen fehlen sie ganz; wahrscheinlich entfaltet die Niere keine besondere Thätigkeit, um sie zurückzuhalten. Die Lungen und die anderen Organe, mit Einschluss der Lymphdrüsen zeigen ein ungewisses, schwankendes Verhalten.

14) **Monesi, L.,** Reparation der Hornhautwunden in der ganzen Dicke. Annali di Oftalm., Fasc. 3.

Die von dem Verf. beobachteten Thatsachen stimmen besonders mit den von Neese und Ranvier beschriebenen überein, doch nicht in allen Einzelheiten. Während einer gewissen Zeit wird der Verschluss der Wunde durch das zwischen den Rändern niedergeschlagene Fibrin bewirkt. Dieses aus dem vorderen Theil der Uvea stammende Fibrin ist zwischen die Ränder der Wunde durch den Humor aqueus fortgeschafft und schlägt sich vorzugsweise an dessen hinterem Theile nieder, oder füllt wenigstens niemals den Kanal der Wunde nach vorn aus. Sehr bald erscheint vorn ein Epithelzapfen, fast ganz aus alten Epithelzellen bestehend, und wird in die klaffende Wunde durch kräftige karyokinetische Vermehrung hineingeschoben, die in den Zellen des Hornhautepithels in einiger Entfernung von den Rändern der Wunde stattfindet. Die Regenerations-Erscheinungen des Parenchyms, die zur Bildung des Narbengewebes führen, beginnen einige Zeit nach dem vorläufigen Schlusse der Wunde und bestehen in Proliferationsvorgängen von Seiten der fixen Zellen des Hornhautgewebes, die in den Wundkanal eindringen, die Epithelzapfen emporheben und ihre Stellen einnehmen, während nach hinten das Fibrin zerfällt und durch junge Zellelemente von derselben Herkunft ersetzt wird. Dieses neugebildete Gewebe erfährt dann vor- und rückschreitende Metamorphosen, bis es das Aussehen des normalen Hornhautgewebes annimmt. Das proliferirende hintere Epithel schliesst nach hinten die Wunde, dasselbe thut das vordere Epithel. Die Membrana vitrea ist ein Secretionsproduct des Endothels und stellt sich zugleich mit diesem wieder her.

15) **Pezzolini, P.**, Ueber die Hautübertragungen. Untersuchungen über die Lebensdauer vom Organismus abgetrennter Hautelemente. Lo sperimentale, Fasc. 5.

Die Resultate der Experimente lassen sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Lappen nach Krause, die in physiologischer Kochsalzlösung 24 Stunden bis 6 Tage lang aufbewahrt wurden, lassen sich auf aseptische, gut granulirende Wunden mit glücklichem Erfolg auch von klinischer Seite verpflanzen.

2) Auch nach bis 10-tägiger Aufbewahrung in derselben Flüssigkeit konnten einige Epithelzellen des verpflanzten Lappens fortleben und lieferten Mitosen.

3) Die Aufbewahrung der zu verpflanzenden Lappen bei 0° C zeigte sich in der That sehr nützlich. 6 Tage alte Hautstücke ergaben, der Menge des erhaltenen Gewebes nach, ebenso gute und vielleicht bessere Resultate, als die bei Zimmertemparatur gehaltenen. In einem 11 Tage lang aufbewahrten Lappen konnte man gut erhaltene Epithelzellen beobachten, also 24 Stunden später, als die äusserste Grenze der Erhaltung des latenten Lebens bei Zimmertemperatur beträgt.

4) Was die Aufbewahrung der Lappen in trockenen Gläsern betrifft, so sprechen sich die Versuche des Verf. über diese von Wentscher befolgte Methode entschieden ungünstig aus. Nur 2 Tage lang trocken aufbewahrte Lappen zeigten sich viel weniger zur Verpflanzung geeignet, als die 6 Tage lang feucht gehaltenen.

16) **Piccoli, E.**, Ueber die theilweise Regeneration der Prostata. Arch. per le sc. med., Fasc. 3.

Wir können nicht in die histologischen Einzelheiten eingehen, wie sie in der Arbeit des Verf. berichtet werden; aus dem Ganzen seiner Untersuchungen geht offenbar hervor, dass der Heilungsprocess der Wunden der Prostata mehr mit dem Typus eines Reparations- als eines Regenerationsvorgangs auftritt. Die Unvollkommenheit des regenerativen Vorgangs glaubt der Verf. dem Fehlen einer gehörigen Coordination zwischen dem neugebildeten epithelialen und dem neugebildeten Bindegewebselemente zuschreiben zu sollen. Bei der Entwicklung des Processes in der Prostata fehlt wesentlich das, was man bei der Regeneration vieler anderer Organe beobachtet, nämlich die Entstehung einer Fläche von jungem Bindegewebe, in dem sich die neuen Epithelzellen, zu Strängen geordnet, ausbreiten können. Dies könnte auch von dem starken Vorwiegen des epithelialen über das Bindegewebselement in der Prostata des Hundes herrühren.

17) **Porcile, V.**, Ueber den semeiologischen Werth der jodophilen Reaction in den Eiterkörperchen. Gazz. degli Osped., No. 102.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt:

1) dass die jodophile Substanz sich fast constant mehr oder weniger reichlich in den weissen Körperchen der Eitermassen findet und dass es schwer ist, aus ihren Schwankungen einen Schluss auf ihr Alter, den Krankheitsprocess, seine Natur, Ausdehnung u. s. w. zu ziehen;

2) dass ebenso, wie in dem im Glase befindlichen Eiter die jodophile Reaction verschwindet, sie auch in alten Eiterherden fehlen kann, aber der Process muss ganz zu seinem Ende gelangt sein;

3) dass bei eitrigen Exsudaten tuberculösen Ursprungs ohne Hinzutreten von Mikrobien die jodophile Reaction fehlt oder sehr gering ist. Dies rührt nicht nur von dem langen Aufenthalt der weissen Körperchen in dem Eiterherde her, sondern auch davon, dass in dem frischen Tuberkel die jodophile Substanz fehlt oder gering ist und schnell verschwindet.

Der Verf. wollte auch untersuchen, ob die jodophile Substanz ausschliesslich bei entzündlichen Processen vorkommt, und aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass da, wo jodophile Reaction gefunden wird, sich ein entzündlicher Process in Thätigkeit befindet.

18) **Tarchetti, C.**, Ueber die angebliche experimentelle amyloide Degeneration. La clinica med. ital., No. 7.

Es giebt lange dauernde Eiterungen, die nicht zur Amyloiddegeneration führen, und andererseits kann sich diese finden, wenn keine oder kurz dauernde Eiterungen vorhergegangen sind. Auch wenn das Amyloid von Eiterung abhängt, ist sie gewiss nicht an einen Absatz von jodophilen Substanzen in den Organen durch Vermittlung der im Kreislauf befindlichen Eiterkörperchen abhängig, und dies wird deutlich dadurch bewiesen, dass die Amyloiddegeneration besonders dann vorkommt, wenn die Eiterung tuberculöser Natur ist, und gerade bei dieser die jodophile Reaction in den Eiterkörperchen fehlt. Es ist also offenbar, dass die Amyloiddegeneration nicht sowohl an den Eiterungsprocess an sich gebunden ist, als an die Ursachen, die den Eiterungsprocess hervorrufen oder ihn begleiten.

19) **Valle, V.**, Bemerkungen über die Regeneration der willkürlichen Muskeln. Arch. per le sc. med., Fasc. 2.

Folgerungen:

1) Wenn man Wunden in Muskeln hervorbringt, wird die durch die Zurückziehung der durchschnittenen Bündel verursachte Leere zum grossen Theil durch echtes Narbengewebe ausgefüllt.

2) Die Hauptaufgabe bei der Regeneration der gestreiften Muskelfasern fällt, nach Entstehung einer Wunde, den Knospen zu, die sich in unmittelbarem Zusammenhang mit den alten Fasern befinden. Diese Knospen entspringen zweifellos aus den Muskelzellen, die sich durch Vermehrung der am Ende der gesund gebliebenen Fasern liegenden Kerne entwickeln. Die neugebildeten Sprossungen dringen in das Bindegewebe mehr oder weniger tief ein, je nachdem die Grösse des Traumas, die Stärke der Entzündung und der Blutung ihre Bildung begünstigt oder verhindert haben.

3) In den Knospen der Muskeln bildet sich das Sarkolemma ursprünglich auf Kosten des Protoplasmas der Fibroblasten. Die contractile Substanz der neuen Faser hängt von einer Differenzirung der Sarcoglia ab, welche die proliferirten Kerne umgiebt.

4) Die seitlichen Knospen und die Muskelfasern, welche die Röhren des Sarkolemmas ausfüllen sollen, nachdem sie sich von der contractilen Substanz entleert haben, sind bei der Regeneration des Muskels von ganz secundärer Bedeutung.

5) Die Vermehrung der Kerne in den Muskelknospen geschieht durch directe Theilung, wobei das Chromatin sich genau oder fast genau zwischen den beiden Tochterkernen vertheilt. Die Muskelzellen in den Sarkolemmröhren vermehren sich immer durch Karyokinese.

6) Die sich zusammenziehende Narbe nähert die Wundränder einander und erscheint als feiner Streifen, der die Function einer zwischen den Muskelbäuchen liegenden Sehne ausüben kann.

V. Immunität.

1) **Apostolico, E.**, Entstehung der Antitoxine und neue Theorie der specifischen, erworbenen Immunität und der Infection. Il Morgagni, No. 12.

Eine Arbeit von kritischer und speculativer Art. Nach dem Verf. wäre es der Stoff der Bakterien, der direct die Heilung der Infectionen hervorbringt und die specifische Immunität erzeugt, indem er die Rückkehr und vielleicht auch die Zunahme der organischen Säfte veranlasst, die dann die Bakterienimmunität mehr hervortreten lassen. Sein Fortbestehen im Organismus hängt ab und wird bedingt von dem Fortbestehen der Keime. In einem gewissen Momente der Infection, wenn alle Vertheidigungskräfte des Organismus erschöpft sind, beginnen sich in diesem, als directes Product der Secretion der Bakterien, antitoxische Stoffe anzuhäufen, welche die Lebenskräfte, das physische, dynamische und chemische Vermögen der organischen Elemente anregen und nach und nach stärken; wodurch die functionellen Kräfte des Organismus in nützliche Thätigkeit versetzt werden. Die Mikroben werden dadurch abgeschwächt und unschädlich gemacht, während sie immer noch fortfahren, antitoxische Stoffe abzusondern, und so entsteht zugleich mit der Heilung die specifische Immunität, die also bakterigen ist, und ihre Existenz, Stärke und Dauer hängt also unmittelbar ab von der Existenz, Menge und Lebensdauer der abgeschwächten Bakterien im thierischen Körper ab, deren unmittelbares Product sie ist.

2) **Barbiani, G.**, Die Immunität der Scheide für venerische und syphilitische Affectionen. Giorn. ital. delle mal. veneree e della pelle, No. 1.

Durch wiederholte Beobachtungen ist es bereits bekannt, wie starke Immunität die Scheide gegen venerische und syphilitische Infectionen besitzt. Der Grund davon besteht nach dem Verf. in der besonderen Säure des Scheidensecrets. In dieser Hypothese bestärkt ihn die Beobachtung eines syphilitischen Geschwürs in der Vagina einer an Fluor albus leidenden Frau, die wiederholte Waschungen mit alkalischen Lösungen vornahm. Bei ihr hatte nämlich, wie bei allen Leukorrhöischen, das Scheidensecret alkalische Reaction angenommen: daher die grosse Wichtigkeit der Leukorrhöe als prädisponirende Ursache für syphilitische Affectionen der Vagina.

3) **Bentivegna, A.**, und **Carini, F.**, Das bactericide Vermögen und die Alkalinität des Blutes bei Leukocytose, verursacht durch Intoxication mit mineralischen Giften. Lo Speriment., Fasc. 5.

Die durch Inoculation von Arsenik, Jod, Sublimat hervorgebrachten Leukocyten-Reactionen hängen von der eingeführten Dosis dieser Substanzen ab, so dass bei Anwendung nicht tödtlicher Giftmengen das Thier durch bedeutende Hyperleukocytose reagirt, dagegen bei stärkeren Dosen derselben Substanz schwere Hypoleukocytose eintritt. Die Alkalinität und das baktericide Vermögen des Blutes nehmen merklich zu oder ab, in constantem Verhältniss mit der Zu- oder Abnahme der Zahl der Leukocyten.

Die Einwirkung der Leukocyten hat bei Vergiftung durch Mineralgifte dieselbe biologische Bedeutung, die ihnen bis jetzt bei Infectionen und Intoxicationen durch Bakterien zugeschrieben wurde. Auch gegen mineralische Gifte äussert sich der Mecha-

nismus der organischen Abwehr mit derselben Kraft, die ihm bisher gegen Bakterien und Toxine von Mikroben zuerkannt wurde.

4) **Bertarelli, E.,** Ueber das baktericide Vermögen des Aethylalkohols. Policlinico, No. 10.

Der Verf. hat die baktericide Wirkung des Alkohols in verschiedenen Verdünnungen gegen zahlreiche pathogene und saprophytische, sporogene und nicht sporogene Mikroorganismen versucht, und schliesst, dass er gegen die sporogene Formen unwirksam ist, und dass die Alkoholverdünnungen zu 50 Proc. wirksamer sind, als die zu 100 und 25 Proc. Aber auch geringe Mengen von Alkohol verhindern die Entwicklung der meisten Mikroorganismen, wenn der Alkohol mit Nährstoffen verbunden ist. Die Untersuchungen des Verf. bestätigen ferner das hindernde Vermögen des Alkohols für antiseptische Mittel, und dies Vermögen ist deutlicher für den absoluten Alkohol, als für seine Verdünnungen.

5) **Caporali, R.,** Der Bacillus, das Toxin und das Antitoxin der Diphtherie im Gehirn und Rückenmarke. Ann. d'Igiene sperim., Fasc. 3.

Der Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen:

1) Das Gehirn und Rückenmark können bedeutende Mengen von steriler Flüssigkeit vertragen, die sich nicht nur als unschädlich erweisen, sondern auch die Infection nicht erschweren.

2) Die in das Gehirn und Rückenmark injicirten Diphtheriebacillen bleiben an der Einspritzungsstelle localisirt.

3) Die genannten, in das Gehirn injicirten Bacillen nehmen an Virulenz zu.

4) Virulente in Gehirn und Rückenmark injicirte Diphtherieculturen verursachen den Tod des Thieres in entschieden geringerer Dosis als die bei subcutaner Einspritzung letalen.

5) Das Diphtherietoxin wirkt auf die Nervencentra auf dieselbe Weise, wie der Bacillus, aber mit grösserer Intensität.

6) Die makroskopischen Alterationen der verschiedenen Organe infolge von Injection von Bacillen und von Toxinen in die Nervencentra werden durch bedeutende Hyperämie charakterisirt.

7) Die histologischen Läsionen der verschiedenen Nervendurchschnitte zeigen als constante und wichtige Erscheinung eine enorme Hyperämie. Die Alterationen der Zellen sind aber selten und immer nach demselben Typus, sie wechseln nur nach der Intensität. Diese Erscheinungen sind über das ganze Gehirn und Rückenmark verbreitet und finden sich vorzüglich in der grauen Substanz, besonders an den Vorderhörnern.

8) Um Kaninchen zu retten, denen Toxin unter die Haut gespritzt wurde, braucht man viel geringere Dosen von Antidiphtherieserum, wenn es in Rückenmark und Gehirn, als wenn es subcutan injicirt wird. Die Injection von Serum in Gehirn und Rückenmark kann noch einige Tage, nachdem die Intoxication schon deutlich ist, wirksam sein, während dessen Einspritzung unter die Haut zu dieser Zeit wirkungslos ist.

9) Wenn das Toxin in Gehirn oder Rückenmark eingespritzt wurde, muss die Menge des Serums, um ein Kaninchen zu retten, grösser sein, als die zur Rettung eines subcutan injicirten Thieres nöthige.

10) Im Allgemeinen ist das Rückenmark für die Wirkung des Bacillus, des Toxins und Antitoxins der Diphtherie weniger empfänglich, als das Gehirn.

6) **Castronuovo, G.,** Ueber die Infection und Intoxication von Kaninchen, die während des Fastens der specifischen Serotherapie unterworfen werden. Gazz. degli osped., No. 150.

Das Fasten kann bei der tödtlichen Infection den Ausgang beschleunigen. Die specifische Serotherapie vermag bei der experimentellen Pneumonieinfection fastende Thiere nicht zu retten, wenn die Infection schon zu weit vorgeschritten ist, kann sie aber in der ersten Zeit mit Sicherheit retten. Das mit dem Diphtherietoxin in solcher Dosis gemischte Antidiphtherietoxin, dass eine gewisse Menge im Organismus neutralisirt wird, ist nicht mehr hinreichend, diese Neutralisirung bei einem fastenden Thiere zu bewirken und so den Tod zu verhindern.

7) **Centanni, E.,** Das Nervenserum: zerstörendes und schützendes Serum für das Nervensystem. Rif. med., Vol. IV, No. 32.

Der Verf. erhielt ein neurotoxisches Serum, indem er lange und wiederholt ein Schaf mit Einspritzungen von Hirnsubstanz von Kaninchen behandelte. Wenn dieses Serum in der Menge von $^1/_2$ ccm in das Gehirn eines Kaninchens eingebracht wird, tödtet es dieses binnen 48 Stunden unter allmählichem Sinken der Temperatur und langsamer Zerstörung jeder Nervenfunction, wie es ungefähr bei paralytischer Rabies geschieht. Bei der histologischen Untersuchung der Nervencentra findet man sowohl in der Gross- als in der Kleinhirnrinde Elemente mit angeschwollenem, vacuolisirtem, von Chromatolysis ergriffenem Protoplasma. Dagegen werden Injectionen auf dem Blutwege sehr gut ertragen, und dies hängt ohne Zweifel davon ab, dass die Endothelien der Gefässe sich dem Durchgange des Toxins des Nervengewebes widersetzen,

was dadurch bewiesen wird, dass das Blut solcher Thiere noch einige Zeit nach der endovenösen Einspritzung in hohem Grade giftig wirkt, wenn es in directe Berührung mit dem Nervengewebe gebracht wird. Wenn dieses Gewebe aus dem Körper entfernt wird, behält es die Fähigkeit, das Toxin zu absorbiren, ebenso wie das lebende Gehirn. Durch auf einander folgende endovenöse Injectionen kann man beim Kaninchen ein Serum antineurotoxicum erzeugen, das, mit einer tödtlichen Dosis des Serum neurotoxicum gemischt, dieses seiner Toxicität beraubt.

8) **Cervellera, D.,** Immunisirung gegen die Milzbrandinfection durch die Leber von milzbrandkranken Thieren. Giorn. med. del R. esercito, No. 9.

Verf. versuchte die immunisirende Wirkung des Pulvers der Leber Milzbrandkranker, erhalten durch Austrocknung der Leber mittelst Chloroforms, wodurch zugleich die Milzbrandbacillen getödtet werden. Diese Wirkung ist wenig deutlich und hängt immer von der Menge der angewendeten Substanz ab. Auf dieselbe Weise behandelte Lebern von gesunden Thieren üben nicht dieselbe immunisirende Wirkung gegen den Milzbrand aus.

9) **Cosentino, A.,** Hypoleukocytose und baktericides Vermögen bei der Thymus beraubten Thieren. Gazz. degli osped., No. 147.

Nach Exstirpation der Thymusdrüse hat der Verf. Hyperleukocytose und parallel mit dieser auffallende Zunahme des baktericiden Vermögens des Blutes beobachtet. Er erklärt die Entstehung dieser Veränderungen folgendermaassen: Die Thymus ist ein zur Neutralisation toxischer Substanzen, die sich im Kreislauf befinden, bestimmtes Organ. Wenn ihre Function wegfällt, üben diese Substanzen einen abnormen Reiz auf die hämatopoëtischen und lymphogenen Organe aus, wahrscheinlich durch chemotaktischen Reiz auf die in ihnen vorher vorhandenen Leukocyten: daher die Leukocytose. Was die Zunahme des baktericiden Vermögens des Serums betrifft, so ist diese eine einfache Folge der Hyperleukocytose, wie zahlreiche Experimente bereits bewiesen haben.

10) **Fiori, T.,** Ein Fall von Uebertragung der Masern von der Mutter auf den Fötus. Gazz. degli osped., No. 69.

Für die Frage des Uebergangs infectiöser Keime durch das Filtrum der Placenta ist es nützlich, die Beobachtung des Verf. anzuführen, der eine am 275. Tage der Schwangerschaft von Masern befallene Frau ein Kind gebären sah, das confluirende Masern im ersten Stadium der Eruptivperiode aufwies. Die Geburt fand am 284. Tage der Schwangerschaft statt, als die morbillöse Infection der Mutter noch nicht erschöpft war. Mutter und Kind genasen.

11) **Lo Monaco, D.,** und **Panichi, L.,** Ueber die Erscheinung der Agglutination im Blute Malariakranker. Atti della R. Accad. dei Lincei. Rendiconti, Fasc. 12.

Das Blut oder das Serum normaler Menschen agglutiniren nie die rothen Blutkörperchen eines anderen normalen Menschen. Dagegen agglutinirt das Serum von Malariakranken, an welchem Fiebertypus sie auch leiden mögen, die Erythrocyten des normalen Menschen. Ferner agglutinirt das Blut eines Malariakranken immer die rothen Blutkörperchen eines anderen Malariakranken. unabhängig von der Art der Parasiten, die die Infection des Einen und Anderen verursacht hat. Das Studium dieser besonderen Eigenschaft des Malariablutes hat die Verff. zu folgender Feststellung geführt: Bei noch nicht chinisirten Malariakranken ist das agglutinirende Vermögen des Blutes sehr stark; es erhält sich so bis zur Darreichung von Chinin, um nach und nach abzunehmen und mit der vollständigen Heilung der Infection ganz zu verschwinden. Bei experimenteller Erzeugung einer Infection haben sie gesehen, dass die Agglutinirung 6 Tage nach der Injection des Malariablutes aufzutreten anfängt, wenn noch kein Symptom die geschehene Infection anzeigt. Die Stärke des agglutinirenden Vermögens nimmt an den folgenden Tagen zu und erreicht eine bedeutende Höhe, während die Temperatur noch normal ist und noch keine Parasiten im Blute gefunden werden. Die Agglutination erreicht ihr Maximum am Tage nach dem Aufhören des zweiten Fieberanfalls, zusammenfallend mit dem ersten Befund von Parasiten im Blute. Nach Darreichung von Chinin und Aufhören des Fiebers nimmt das Agglutinirungsvermögen nach und nach ab, um 16 Tage nach dem dritten Fieberanfalle zu verschwinden. Die Verff. glauben, in dieser Erscheinung ein sehr einfaches und praktisches Verfahren zur Diagnose der Malariainfection gefunden zu haben, um so mehr, als das Malariablut die rothen Blutkörperchen nicht nur des normalen Menschenblutes, sondern auch der verschiedenen Thierarten, unter anderem des Meerschweinchens, agglutinirt.

12) **Maffucci, A.,** und **Di Vestea,** Ueber die Serotherapie bei Tuberculose. Experimentaluntersuchungen. Riv. d'igiene e sanità pubbl. Vol. XI.

Die Verff. haben versucht, ein Heilserum für die Tuberculose zu erhalten, indem sie entweder bei sehr widerstandsfähigen Thierarten die natürliche Widerstandskraft vermehrten, oder bei sehr empfindlichen das Gift neutralisirten. Das Tuberkelgift in Gestalt von alten, physikalisch oder chemisch sterilisirten Culturen, wenn es durch den

Organismus wenig oder stark empfindlicher Thiere geht, bringt keine wichtigen Veränderungen im Blutserum hervor; es durchdringt den Organismus und lässt nur eine Vermehrung des Widerstandes gegen den toxisch-infectiösen Process der Tuberculose zurück, aber ohne irgendwelche Heilwirkung. Die Serotherapie gegen Tuberculose hat also keine wissenschaftliche Basis, denn im Tuberkelserum fehlt jede Spur sowohl von baktericidem, als von antitoxischem Vermögen.

13) **Pane, N.,** Ueber den Mechanismus der Wirkung des Antidiphtherieserums gegen das Toxin im thierischen Organismus. Riforma med., Vol. I, No. 61, 62, 63.

Nach dem Ganzen seiner Untersuchungen wird der Verf. veranlasst, zu leugnen, dass es sich beim Mechanismus der Wirkung des Antidiphtherieserums um eine chemische Neutralisirung in dem von Ehrlich angenommenen Sinne handele. Die antitoxische Theorie muss man im biologischen Sinne annehmen, also in dem Sinne, dass das Antitoxin des in den Thierkörper eingeführten Serums darin eine relative, vorübergehende Immunität hervorbringt, indem es wahrscheinlich in den Zellen specifische Vertheidigungskräfte anregt. Diese Immunität unterscheidet sich nicht wesentlich von der durch das in den Organismus in nicht tödtlicher Dosis eingeführte Toxin hervorgebrachten, und nur insofern, als diese letztere langsam entsteht und viel länger andauert.

14) **Petrone,** Ueber die schützende Function der Leber, im Vergleich zwischen jungen und erwachsenen Thieren. La Pediatria, No. 11.

Aus seinen Versuchen zieht der Verf. den Schluss, dass die Schutzwirkung der Leber gegen Strychnin und Morphium bei jungen Hunden kräftiger ist, als bei alten.

15) **Roncagliolo, S.,** Ueber das Vorhandensein von Tuberkelantitoxin im Blutserum von gesunden Menschen und Thieren. Congr. contro la Tubercolosi. Napoli, Maggio-Aprile.

Aus diesen Untersuchungen, in denen er durch Experimente das antitoxische Vermögen des Blutserums des Menschen und verschiedener Thierarten gegen die Wirkung des Meerschweinchen eingespritzen Tuberkelgiftes erforschte, zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1) Der gesunde Mensch besitzt hochgradige Vertheidigungsmittel gegen die Tuberculose.

2) Das Serum der Alkoholiker besitzt das höchste antitoxische Vermögen.

3) Nicht alle Thiere besitzen es in gleichem Maasse.

16) **Roncagliolo, S.,** Ueber die Schwankungen des Tuberkelantitoxins im Blute des Menschen bei verschiedenen Krankheitszuständen. Congr. contro la Tubercolosi. Napoli, Maggio-Aprile.

Es wurde untersucht das antitoxische Vermögen des Blutserums von erschöpfenden Krankheiten Genesender, von Individuen, die wegen ihrer schwächlichen Constitution und durch lange Krankheit in einen elenden Zustand versetzt worden waren und von Tuberculösen. Aus diesen Untersuchungen folgt, dass, je mehr die Ernährung gelitten hat und der Organismus verfallen ist, desto mehr das antitoxische Vermögen des Serums gegen das Tuberkelgift abnimmt.

17) **Roncagliolo, S.,** Einfluss der specifischen Serotherapie auf die Gegenwart des Tuberkelantitoxins bei kranken Subjecten. Congr. v. s.

Verf. hat seine Untersuchungen an Tuberculösen wiederholt, nachdem er sie mehr oder weniger lange Zeit der specifischen Serotherapie (Maragliano's Serum) unterworfen hatte, und hat gesehen. dass die Injection dieses Serums das antitoxische Vermögen des Blutserums des Kranken ausserordentlich erhöht. Dies zeigt an, dass der menschliche Körper unter dem Reiz des Heilserums fähig ist, den eingeführten antitoxischen Substanzen gleichwerthige, aber viel zahlreichere, oder von diesen verschiedene, aber viel kräftigere Substanzen hervorzubringen.

18) **Serena, M.,** Untersuchung über die Gewöhnung an Arsenik. Il Policlinico, No. 13.

Der Verf. hat unternommen zu untersuchen, ob es einen Mithridatismus für Arsenik giebt, wie weit die Gewöhnung gehen kann, und ob sich im Blute ein Gegengift entwickelt. Auf hypodermischem Wege gewöhnen sich die Thiere (Hunde) bis zu einer gewissen Grenze an eine Dosis, die nicht das Doppelte der kleinsten tödtlichen übersteigt. Durch den Mund kann man bis zum Dreifachen dieser letzteren gehen. In dem einen und anderen Falle besitzt das Serum kein immunisirendes Vermögen und neutralisirt das Gift nicht.

19) **Tizzoni, G.,** und **Centanni, E.,** Ueber die Production des Tetanuslysins. Rif. med., Vol. II, No. 1, 2, 3.

Aus ihren Untersuchungen schliessen die Verff.:

1) Dass in ihren Tentanusculturen, alten und frischen, jedes hämatolytische Vermögen fehlt.

2) Dass dieses Vermögen in dem Präcipitat durch schwefelsaures Ammoniak erscheint und nach dem Trocknen bei dessen Aufbewahrung zunimmt.

3) Dass es in den verschiedenen Präcipitaten wechselt, ohne mit der ursprünglichen Kraft und mit der Zersetzung des Tetanospasmus im Verhältniss zu stehen.

4) Dass die aus den Tizzoni'schen Culturen erhaltenen Präcipitate ein 100—200-mal geringeres hämatolytisches Vermögen besitzen, als die deutschen.

5) Dass die Temperatur allein die Production des Hämatolysins nicht zu begünstigen scheint, sie vielmehr leicht zerstört (55°).

6) Dass das von Thieren herstammende Serum, die mit kein Lysin enthaltenden Culturen geimpft wurden, deutliches antilytisches Vermögen besitzt.

7) Dass das Verhältniss des antilytischen Vermögens des Serums von Behring und des Tizzoni'schen nicht dem lytischen Vermögen proportional ist, das sich in den Präcipitaten von den respectiven Culturen zeigt.

Das Tetanuslysin verliert also an Werth als direct aus Tetanusculturen erhaltenes Gift; höchstens kann man es für ein indirectes Gift halten, das seinen Ursprung in irgend einer in der Cultur vorhandenen es erzeugenden Substanz hat, die in Folge von wenig bekannten Einflüssen eine Zersetzung erfährt, nachdem die Cultur selbst durch schwefelsaures Ammoniak niedergeschlagen worden ist.

20) **Tizzoni, G.**, Ueber die Unterschiede in der pathogenen Wirkung zwischen meinem Tetanustoxin und dem von Behring. Gazz. degli ospedali, No. 39.

Die pathogene Wirkung der beiden Gifte wurde an Meerschweinchen, Kaninchen und weissen Mäusen erprobt. Aus diesen vergleichenden Untersuchungen folgen zwischen den beiden Toxinen Unterschiede in der Kraft, in dem Grade der Sensibilität und in den tödtlichen Dosen bei den einzelnen Thieren. Das Toxin des Verf. ist kräftiger, als das Behring'sche und die Unterschiede betreffen sowohl die oberen, als die unteren Grenzen des Grades der Sensibilität, um $^{4}/_{5}$ für die empfindlichsten Thiere, 166mal für die weniger empfindlichen. Für das Toxin von Behring folgen nach der Empfindlichkeit der Reihe nach: Meerschweinchen, weisse Mäuse, Kaninchen, während sie für das des Verf. in folgender Reihe stehen: Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse. Dies hängt nicht sowohl von einer geringen Verminderung der Sensibilität der Mäuse für das Gift der Culturen des Verf. ab, als besonders von bedeutender Erhöhung der des Kaninchens. Das Verhältniss der tödtlichen Dosis des Meerschweinchens und der Maus ist für Behring's Toxin ein wenig kleiner (1:2, 3), als für das des Verf. (1:4, 16), während das Verhältniss zwischen der Dosis des Meerschweinchens und der des Kaninchens für das Toxin des Verf. (1:2, 5), ungeheuer viel kleiner ist, als für das Behring'sche (1:250). Diese Unterschiede zwischen beiden Toxinen wiederholen sich seit vielen Jahren und können nicht bloss zufällig sein; sie müssen an wesentliche Unterschiede der Constitution beider Toxine gebunden sein. Dies bestätigen auch die auffallenden Unterschiede, die man an den Thieren während des Experiments beobachtet. Wegen der Einzelheiten hierüber verweisen wir den Leser auf das Original; hier genüge es, anzudeuten, dass aus der vergleichenden Beobachtung der Entwicklungsweise des Krankheitsbildes in beiden Fällen wesentlich der Unterschied hervorgeht, dass bei dem Toxin des Verf. Erscheinungen erhöhter Excitabilität in jeder Phase der Krankheit eintreten und schwerer sind, als mit dem Toxin von Behring.

21) **Tizzoni, G.**, Weiteres über die Unterschiede zwischen der pathogenen Wirkung meines Toxins und des Behring'schen. Gazz. osped., No. 42.

Die Unterschiede zwischen den beiden Giften können nicht von der Menge des Ernährungsmaterials oder von der ursprünglichen Thätigkeit der betreffenden Culturen abhängen, mag man nun das Tetanusgift als aus einer einzigen toxischen Substanz oder als aus zwei verschiedenen Toxinen gebildet betrachten; aus einer, die die toxischen nervösen Erscheinungen, die Muskelstarre, und aus einer anderen, die die klonischen Convulsionen hervorbrächte. Der Verf. neigt sich dieser zweiten Hypothese zu und zählt die Gründe auf, die zu ihren Gunsten sprechen, wie er auch die Gründe auseinandersetzt, die zu der Annahme führen, es beständen Unterschiede in der ursprünglichen Wirksamkeit der verschiedenen Culturen des Tetanusbacillus, je nach den klinischen Fällen, in denen er isolirt wurde und vielleicht auch je nach der Art der Isolirung.

22) **Ugenti, M.**, und **Bottalico, F.**, Ueber den Streptococcus von Fehleisen und seine Serotherapie. Gazz. med. di Torino, No. 7.

Die Verff. sind nach ihren Erfahrungen geneigt, die Meinung über die Pluralität der Streptokokken anzunehmen und glauben, dass die Unwirksamkeit eines Antistreptokokkenserums davon abhängen könne, dass das Serum eines gegen die Wirkung eines Bakteriums immunisirten Thieres die Virulenz eines anderen erhöhen kann. Daher die Unwirksamkeit und oft die Schädlichkeit eines polyvalenten Serums, wie das gegen den Streptococcus von Van de Velde empfohlene.

VI. Stoffwechselpathologie.

1) **Buoco, M.**, Ueber die biologische Wirkung des durch Alkohol in normalem und pathologischem Urin hervorgebrachten Niederschlages. La clinica med. ital., Fasc. 1.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.:

1) Der dem Urin im Verhältniss zu 3 Theilen auf einen Theil Urins hinzugefügte Alkohol bringt immer einen mehr oder weniger reichlichen Niederschlag hervor, der zum grössten Theil aus unorganischen Stoffen, zum kleinsten Theil aus organischen besteht. Dieser Niederschlag wechselt sehr stark der Menge nach von einem Individuum zum anderen, sowohl im normalen, als im pathologischen Zustande.

2) Die Einspritzung geringer Mengen des Niederschlages, besonders des organischen Theils (1 cg in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung) in die subaracheoidale Höhlung eines Kaninchens bringt entschieden toxische Wirkung mit folgenden constanten Erscheinungen hervor: Niedergeschlagenheit, Dyspnoë, Hypothermie; diese Wirkung wechselt von einem Individuum zum andern, sowohl bei gesunden, als kranken. Man erreicht dies auch durch endoperitoneale und subcutane Injection, aber mit wenigstens 30mal stärkeren Dosen. Die Injection des organischen Theils des Niederschlags des Urins von Kranken brachte ausser den genannten constanten Erscheinungen in einigen Fällen hervor: Parese und Paralyse der Glieder, Lähmung der Blase, klonische und tonische Krämpfe, Alterationen der Pupillen, Coma; bei der blossen Epilepsie geht dem hyposthenisirenden phänomenologischen Bilde ein anderes von starker Exaltation vorher. Die Injection des gesammten Präcipitats oder nur des organischen Theils von normalem Urin geht niemals so weit, dass es den Tod verursacht; aber die Injection des organischen Theils des Urins Kranker bringt nicht selten den schnellen Tod des Thieres hervor.

3) Im Allgemeinen findet man kein Verhältniss zwischen der Stärke der toxischen Kraft und der Menge des Niederschlags, der bei der Behandlung des Urins mit Alkohol erhalten wurde. Wenn man constant dieselbe Dosis von 1 cg des Präcipitats (oder seines organischen Theiles) anwendet, beobachtet man nicht selten intensive Vergiftung und den Tod der Thiere sowohl bei reichlichen, als bei spärlichen Niederschlägen.

4) Die Einspritzung des Niederschlags von gekochtem Urin ist unschädlich; dies ist auch in Fällen beobachtet worden, in denen die Injection des Präcipitats des frischen Urins den Tod verursachte.

5) Die Injection der unorganischen Substanzen in derselben Menge wie die organischen bringt ohne Vergleich leichtere und Erscheinungen von ganz verschiedener Form hervor; als constantestes und Hauptsymptom erscheint in diesem Falle Hyperthermie.

6) Die Hauptursache der Toxicität des Urins beruht auf einer oder mehreren Substanzen, die die Eigenschaft haben, durch Alkohol niedergeschlagen zu werden.

2) **De Renzi, E.**, und **Boeri, G.**, Experimentelle Untersuchungen über den Schweiss der Phthisiker. Congr. contro la tubercul. Napoli, Aprile 1900.

Der Schweiss der Phthisiker unterscheidet sich von dem Gesunder nur dadurch, dass er toxischer ist, aber er ruft keine verschiedene Art der Vergiftung und besonders keine derartige hervor, dass man denken könnte, es würden durch ihn grössere oder geringere Mengen von Tuberculin ausgeschieden.

3) **Ferrannini, L.**, Die Lipolysis bei den venösen Lebercirrhosen. Rif. med., Vol. IV, No. 27.

Bei venösen Lebercirrhosen ohne irgend eine bemerkbare Complication mit Gallen- oder Pankreasaffection kann die ungenügende Spaltung der Fette eine Störung der Function der Leberzellen anzeigen, auch wenn die urogene, glykogene und antitoxische Function nicht getrübt erscheint.

4) **Lucibelli, G.**, Einige Untersuchungen über die Wirkung der Glykose im thierischen Organismus. Gazz. degli Osped., No, 126.

Aus den Untersuchungen des Verf.'s kann man schliessen:

1) Glykose in bedeutender Menge (1,90–2,20 Proc. des Körpergewichtes), wenn sie in das subcutane Gewebe injicirt wird, verursacht den Tod in mehr oder weniger kurzer Zeit.

2) Eine mehrfach geringere Dosis als die tödtliche bringt zwar keine bedeutenden, krankhaften Symptome hervor, kann aber doch deutliche Abnahme des organischen Widerstandes des Thieres während einer Infection oder Intoxication hervorrufen, so dass auch die specifische Behandlung es nicht zu retten vermag.

3) Wenn die Dosis der Glykose sehr klein ist (3—4 g für ein mittelgrosses Kaninchen), wird der Organismus des Thieres dadurch nicht merklich geschwächt.

4) Im Serum von Kaninchen, die sicher tödtlichen Dosen von Glykose widerstehen, findet man keine Substanzen, die es in vitro zerstören.

5) **Luschi, S.**, Experimentaluntersuchungen über das Glykogen der Leber bei Infectionskrankheiten. Vorläufige Mittheilung. Supplem. al Policlinico, No. 6.

Der Verf. hat eine Reihe von Untersuchungen unternommen, um zu sehen, ob wirklich das Glykogen der Leber bei Infectionskrankheiten abnimmt und verschwindet, und ob dies eine der wichtigsten Ursachen der Verminderung des organischen Widerstandes ist; ausserdem wollte er feststellen, welche Alterationen diese Infectionen in der Leber hervorbringen. Aus den Versuchen folgt, dass das Glykogen der Leber bei Infectionskrankheiten abnimmt, sowohl bei gewöhnlicher Nahrung, als bei solchen Thieren, bei denen das Glykogen durch besondere Nahrung vermehrt worden war. Je mehr die Infection fortschreitet, desto mehr nimmt das Glykogen nach und nach ab; bei Thieren mit besonderer Ernährung ist diese Abnahme langsamer. Bei dem natürlichen Tode des Thieres hat bisweilen das Glykogen gänzlich gefehlt, andere Male waren wägbare Mengen oder deutlich sichtbare Spuren vorhanden. In Bezug auf den von den Thieren geleisteten Widerstand haben zwar in einigen wenigen Fällen die mit besonderer Nahrung der Infection oder Intoxication länger widerstanden, als die mit gewöhnlicher Nahrung, aber in der Mehrzahl der Fälle ist kein merklicher Unterschied aufgetreten, oder die ersteren sind sogar früher gestorben als die zweiten. Bei der histologischen Untersuchung der Leber constatirt man immer eine besondere Alteration der Leberzelle, bestehend in auffallender Rarefaction des Protoplasmas. Das Endothel der Gefässe ist meistens geschwollen und bisweilen in Proliferation begriffen; in den Portalräumen sieht man mässige lymphoide Infiltration. In Folge dieser Resultate glaubt der Verf., man könne nicht das Glykogen allein als wirksame Ursache von Seiten der Leber gegen Infectionskrankheiten betrachten; die grössere oder kleinere Menge des Glykogens zeigt nur bessere oder schlechtere Ernährung des Thieres an, und es ist wahrscheinlich, dass ein gut genährtes Thier der Infection besser widersteht, als ein schlecht genährtes.

6) **Marcantonio, A.**, Der Einfluss der Exstirpation der Milz auf die Toxicität und Menge des Urins, auf das Indican und das Körpergewicht. La clinica med. ital., No. 2.

Die Exstirpation der Milz verursacht Verminderung der rothen Blutkörperchen und daher der Oxydation, daher sich leichter in den Geweben Fett niederschlägt und das Körpergewicht zunimmt. Der Urin nimmt an Menge zu, vielleicht wegen erhöhter Durchgängigkeit der Nieren, wie bei Anämie. In ihm wächst dann die Menge des Indicans, während die toxischen Stoffe abnehmen, und somit der urotoxische Coefficient und die Urotoxie. Die Wirkung der Milz wird jedoch zum Theil durch die Lymphdrüsen und durch das Knochenmark ausgeglichen.

7) **Mircoli** und **Soleri**, Ueber den Stoffwechsel der Tuberculösen. Congr. contra la tuberculosi, Napoli, Aprile, Maggio.

Der rein Tuberculöse hat einen azoturischen Diabetes. Eine Uebererernährung mit Stickstoff und Calorien findet bei dem rein Tuberculösen günstige Bedingungen zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes. Die letzten Oxydationen werden schlecht ausgeführt, besonders in den Formen der reinen Tuberculose.

8) **Mircoli, S.**, Schwankungen der Stickstoff-Harnstoff-Alloxur-Verhältnisse bei Gesunden und Tuberculösen. R. Accad. med. di Genova, 12 Marzo.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.: Dass das Stickstoff-Harnstoff-Verhältniss beim Gesunden oder von leichter Krankheit Genesenden am Abend vor dem Niederlegen höher ist, als Morgens beim Aufstehen, und von wechselnder Menge, bis zu $^1/_8$; dass die Alloxurkörper im Allgemeinen mit einem höheren Procentsatz mit dem Morgenurin entleert werden. Aber bisweilen geschieht auch das Entgegengesetzte, daher sind sie nicht von Wichtigkeit; dass das Wachen die physiologische Schwankung zwischen Abend und Morgen verstärken oder umkehren kann; dass rein Tuberculöse in nicht weit fortgeschrittenen Stadien sich gegen diese physiologischen Schwankungen verhalten wie Gesunde; dass das Tuberculin das Stickstoff-Harnstoffverhältniss stört.

9) **Poppi, G.**, Der materielle und der respiratorische Stoffwechsel der kindlichen Atrophie. Soc. med. chir. di Bologna, 10 Aprile.

Die wichtigsten, aus den Untersuchungen des Verf.'s hervorgehenden Resultate sind folgende:

Einführung einer grösseren Nahrungsmenge als die des normalen Kindes für jedes Kilo Körpergewicht; Verminderung der Resorptionsfähigkeit des Darmes; die Beschränkung der Disassimilations- (und bei schon ein wenig schweren Formen auch der Assimilations-)processe des materiellen und respiratorischen Stoffwechsels im Vergleich mit dem Normalzustande; Uebertreibung der Disassimilationsprocesse des materiellen und respiratorischen Stoffwechsels im Vergleich mit den Absorptionsprocessen; bedeutende Schwankungen des täglichen Gewichtes je nach der Absorption der dargereichten Flüssigkeiten und dem Verlust an absorbirten Flüssigkeiten; stärkere Stickstoffausscheidung als die gewöhnliche, parallel mit dem stärkeren Verlust der Flüssigkeiten des Organismus. Danach kann man behaupten, dass bei der infantilen Atrophie ganz ungenügende Resorption und langsame Abzehrung des Organismus stattfindet, der jeden

Tag dem Leben soviel von seinen organischen Molekülen aufopfert, als nötig ist, um ihm für diesen Tag das Leben zu erhalten.

10) **Radaeli, F.**, Untersuchungen über den materiellen Stoffwechsel bei frischer Syphilis. Lo Speriment., No. 3.

Bei frischer Syphilis ist die Zersetzung des Albumins vermehrt. Diese Vermehrung ist so bedeutend, dass der Vergleich des eingeführten, mit dem durch Urin und Faeces ausgeschiedenen Stickstoff einen bedeutenden Verlust ergeben kann. Diese Vermehrung findet sich nicht in der Periode der zweiten Incubation, sondern pflegt das Auftreten der allgemeinen Erscheinungen zu begleiten; sie kann ohne irgend welche Temperaturerhöhung erscheinen. Der Stickstoff des Harnstoffs und der Totalstickstoff sind in demselben Verhältniss vermehrt, so dass das Verhältniss innerhalb der normalen Grenzen schwankt. Die mercurielle Behandlung (Einspritzung von Sublimat) verlangsamt die Zersetzung des Albumins und stellt das Gleichgewicht des Stickstoffs wieder her. Dasselbe findet wahrscheinlich statt, wenn die Erscheinungen von selbst verschwinden ohne Hülfe einer Behandlung. Die Resorption im Darm ist zur Zeit der allgemeinen Erscheinungen meistens weniger kräftig, als in der Incubationsperiode und während und nach der specifischen Behandlung. Die Totalschwefelsäure und die Phosphorsäure verhalten sich ebenso, wie der Stickstoff und gehen parallel mit ihren Schwankungen.

11) **Schupfer, F.**, Die Albuminurie bei Diabetes und der Diabetes renalis. Il Policlinico, No. 1 u. 3.

Bei Diabetes kann die Albuminurie herrühren: 1) von übermässiger Function der Niere; 2) vom Coma diabeticum; 3) von Cystitis und Pyelitis; 4) vom übermässigen Gebrauch von Eiern; 5) von nervösen Einflüssen; 6) vom Durchgang mikrobischer Toxine durch die Nieren; 7) von Stasis; 8) von Hyperämie der Nieren; 9) von parenchymatöser Nephritis; 10) von Nierenschrumpfung. Bei dem experimentellen, pankreatischen Diabetes verursacht eine leichte Albuminurie durch Stasis keine merkliche Abnahme des Zuckers; sobald jedoch im Allgemeinen weniger Wasser ausgeschieden wird, nimmt die ganze Menge ab. Eine starke Albuminurie durch Stasis bei experimentellem pankreatischem Diabetes lässt im Urin die procentuale, wie die totale Menge des Zuckers abnehmen, und wenn die Albuminurie sehr stark ist, kann der Zucker nicht in dem Urin hindurchgehen. Bei diabetischen Hunden mit Nephritis durch doppeltchromsaures Kali wird mehr Zucker auf der Seite ausgeschieden, wo die Albuminurie geringer ist. Bei diabetischen Hunden, deren Nieren erkrankt sind, findet man auffallende Neigung der Glykosurie, zu verschwinden, vielleicht weil die Kachexie stärker ist. Bei diabetischen und nephritischen Hunden verhält sich der Harnstoff ähnlich wie die Glykose. Bei dem pankreatischen Diabetes des Menschen scheint eine Albuminurie, die nicht mehr als 1 g pro Mille liefert, abnehmen zu können, ohne die Glykosurie zu beeinflussen. Eine auch mässige Albuminurie vermehrt selten das Assimilationsvermögen für die Kohlehydrate. Bei dem arteriosklerotischen Diabetes ist gewöhnlich die Glykosurie leicht und scheint durch Alterationen der Nieren, die bei dieser Krankheit auftreten können, nicht sehr beeinflusst zu werden. Beim arthritischen Diabetes können Albuminurie und Glykosurie in gleichem Schritt zu- und abnehmen, mit einander abwechseln, oder der Abnahme der einen kann eine Zunahme der anderen entsprechen, aber alles dies hängt in vielen Fällen mehr von der Nierenkachexie und von der Diät ab, als von der Nephritis selbst. Bei pankreatischem Diabetes übt leichte Albuminurie keinen wichtigen Einfluss auf den allgemeinen Zustand des Kranken aus, die schwere dagegen thut es, weil sie der Ausdruck von schweren Complicationen ist, von Kachexie u. s. w. dagegen erschwert die Albuminurie bei arteriosklerotischem und arthritischem Diabetes immer die Prognose, weil sie im Allgemeinen der Ausdruck von nephritischen Complicationen ist. Die bis jetzt veröffentlichten Fälle von renalem Diabetes sind nichts anderes als gewöhnliche Fälle (arthritische oder syphilitische), bei denen die Glykosurie beim Erscheinen einer nach dem Diabetes aufgetretenen Nephritis abnahm oder verschwand.

12) **Simonelli**, Untersuchungen über die Albuminoidstoffe des Urins Tuberculöser. La nuova Riv. chir. e terap., No. 6.

Die Untersuchungen wurden an 70 Kranken ausgeführt, von denen 31 an Lungentuberculose, 6 an Tuberkeln der serösen Häute, 4 an Drüsentuberkeln und 29 an Knochen- und Gelenktuberkeln litten. Von den Albuminoidsubstanzen, deren Auftreten im Urin einen besser bestimmten klinischen Werth hat, sind Albumine (Serin und Globulin) bei 80 Proc. der Kranken gefunden worden, Pepton bei 70 Proc., Propepton bei einer einzigen Kranken mit Lungentuberculose wenige Tage vor dem Tode; niemals zeigte sich Nucleoalbumin. Das Albumin wurde in Fällen angetroffen, die von echter Nephritis begleitet waren, und in den schweren Stadien der Krankheit, das Pepton vorzüglich bei Kranken, die zugleich an Läsionen des Darmes und an Fettdegeneration der Leber litten.

13) **Vannini, G.**, Der materielle Stoffwechsel bei der Ankylostomenanämie. Il Policlinico, No. 1.

Aus den genauen, auf 6 Fällen von Ankylostomiasis beruhenden Untersuchungen des Verf. kann man folgende Hauptdata hervorheben. Es findet bedeutender Verbrauch von organischem Eiweiss statt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen kann weit unter die Norm herabgehen. Es können grosse Mengen von Makrocyten und Poikilocyten auftreten, von denen einige frisch durch Methylenblau färbbar sind. Das Hämoglobin ist nicht nur relativ, sondern auch absolut vermindert, so dass der mittlere individuelle Werth des rothen Blutkörperchens bisweilen sehr bedeutend unter dem normalen ist. Die Leukocyten sind gewöhnlich vermindert, aber im Verhältniss zu der Zahl der Erythrocyten oft zahlreicher, als in der Norm. Die Untersuchung des Magensaftes hat keine besonderen Veränderungen ergeben; die Resorption der Speisen geht im Allgemeinen schlecht von statten; die der trockenen Substanz und der Kohlehydrate erfolgt wie im Normalzustande. Bisweilen fand sich ein bedeutender Verlust an Stickstoff und Fett. Die Umwandlung der stickstoffhaltigen Substanzen vollzieht sich ungefähr wie beim Gesunden.

14) **Villari, P.**, Verhältnisse zwischen Serin und Globulin im Eiweiss haltenden Urin bei Nephritis und Stasis der Nieren. Giorn. internaz. delle Scienze med., Fasc. 14.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.:

1) Wenn der Procentsatz des Albumins im Urin sehr gering ist, kann Serin ohne Globulin vorhanden sein.

2) Der Quotient des Albumins ist nicht bestimmbar; dieses schwankt zwischen den weitesten Grenzen, sowohl bei den Läsionen der Nieren, als bei Cardiopathie begleitet von Stasis der Nieren.

3) Der Quotient des Albumins kann bei Läsionen der Nieren keinerlei diagnostischen Werth abgeben.

4) Der Quotient des Albumins hat hohen prognostischen Werth; die niedrigsten Quotienten zeigen einen sehr schweren Zustand des Kranken an.

5) Der Quotient des Albumins nimmt sowohl bei den Läsionen der Nieren, als bei Nierenleiden in Folge von Herzkrankheit zu, in Folge von Milchdiät und von einigen Arzneimitteln, die die Systole des Herzens verstärken.

Quotient des Albumins nennt der Verf. das Verhältniss zwischen Serin und Globulin.

VII. Intoxicationen.

1) **Agostini, C.**, Ueber die psychischen Störungen und die Alterationen der Elemente der Hirnrinde bei acuter Vergiftung durch Kohlenoxyd. X. Congr. della Soc. freniatr. ital., Riv. di freniatr., Fasc. 4.

Die Rindenzellen des an acuter Vergiftung durch Kohlenoxyd gestorbenen Thieres zeigten die Erscheinungen der gewöhnlichen Chromatolyse, und nicht einmal in sehr hohem Grade. Wenn man rechtzeitig die Vergiftung unterbrach, um das Thier zu retten, und seine Nervencentra nach Wiederherstellung der Functionen des vegetativen Lebens untersuchte, fand man keine Spur dieser Läsionen mehr.

2) **Antonelli**, Läsionen der Eingeweide bei acuter Vergiftung durch Sublimat. Ann. di medic. navale, No. 6.

Das Auffallende an dem von dem Verf. beschriebenen Falle besteht darin, dass unter den acuten Alterationen der Eingeweide durch Sublimat die fettige Degeneration bisher als etwas Secundäres und vorzüglich in den Nieren der Versuchsthiere Localisirtes beschrieben worden ist, in dem vorliegenden Falle diese Degeneration die vorherrschende Erscheinung unter den angetroffenen Alterationen bildete. Es fand sich nämlich eine ausgedehnte Fettinfiltration des grössten Theils der secernirenden Epithelien des Organismus, wie bei den Vergiftungen durch Phosphor und Arsenik.

3) **Badano, F.**, Beitrag zum Studium der Wirkung der Tuberkelgifte auf das Lungengewebe. Gazz. degli osped., No. 39.

Aus dem Ganzen seiner Experimentaluntersuchungen schliesst der Verf., dass beim Hunde die endopulmonale Injection von vollkommen löslichen und durchaus keine Körper von Tuberkelbacillen enthaltenden Tuberkelproteinen in der Lunge katarrhalische Bronchopneumonieen mit der Neigung zu freiwilliger und vollständiger Genesung hervorrufen kann, dass dagegen beim Kaninchen die Injection dieser Tuberkelgifte in das Respirationsorgan darin eine sehr heftige Bronchopneumonie verursachen und kleinzellige Infiltrationen in Gestalt von kleinen Knötchen mit allen mikroskopischen Charakteren von sehr jungen Tuberkeln bewirken kann, aber ohne dass man in ihnen Riesenzellen findet. Nach und nach entstehen ziemlich verbreitete Nekrosen des Lungengewebes und dessen vollständige Verkäsung.

4) **Badano, F.**, Beitrag zum Studium der Toxicität des Serums, der Exsudate und Transsudate in verschiedenen Krankheitszuständen und unter dem Einfluss der Arzneimittel. Gazz. degli osped., No. 33.

Mit Hülfe des Apparates von **Williams** hat der Verf. am Herzen von Emys europaea die toxische Wirkung der Exsudate und Transsudate bei verschiedenen Krankheiten untersucht, auch in Beziehung zu den verschiedenen chemischen Substanzen, die zu Heilzwecken in den Organismus eingeführt werden, sowie auch zu der toxischen Wirkung des Blutes und des Blutserums von verschiedenen Krankheiten, im Vergleich mit der Wirkung von aus Reinculturen von pathogenen Mikroorganismen stammenden Toxinen, die eben jene Krankheiten verursacht hatten.

Die Exsudate und Transsudate der Pleura zeigen im Allgemeinen, wenn sie serös oder serofibrinös sind, keine merkliche Toxicität für das Herz der Emys europ., aber die pleuritische Flüssigkeit von fiebernden Individuen erhält das Herz kürzere Zeit am Leben, als die von fieberfreien. Im Allgemeinen zeigt sich das Körperchen enthaltende oder eitrige Pleuraexsudat toxischer. Gleiches Verhalten haben die Ex- und Transsudate des Peritoneums. Diese geringe Toxicität dieser Flüssigkeiten entspricht vollkommen dem sehr niedrigen toxischen Coëfficienten, den sie haben, wenn sie einem Kaninchen in den Kreislauf injicirt werden; dagegen contrastirt die geringe Toxicität der Ascitesflüssigkeit stark mit dem hohen toxischen Vermögen des Blutes, vorzüglich des Pfortaderblutes. Die Wirkung der Pleural- oder Peritonealflüssigkeit erfährt bedeutende Veränderungen je nach dem von dem Kranken vor der Entnahme eingenommenen Arzneimittel; so zeigt das Herz sehr auffallend die Wirkung der Digitalis, die dem Kranken gereicht wurde, während der Einfluss der Chininsalze fast Null ist.

Das defibrinirte Blut oder das Serum eines normalen Individuums übt keinen schädlichen Einfluss auf die Functionen des Herzens der Emys aus, wohl aber äussert das Blut an fibrinöser Pneumonie leidender Personen auffallend toxische Wirkung. Dieses Blut ist viel toxischer, als eine Culturflüssigkeit des **Fränkel**'schen Diplococcus, gemischt mit normalem Serum, und dies würde dazu führen, die Vermehrung der Toxicität des Pneumoniebluts wenigstens zum grossen Theil, als eine Wirkung des alterirten organischen Stoffwechsels durch die Wirkung der Pneumonieinfection zu betrachten. Digitalis, von einem Pneumoniekranken eingenommen, bringt eine Abnahme der Toxicität des Blutes hervor, aber diese Abnahme steht nicht im Verhältniss zu der Menge der von dem Kranken genommenen Digitalis.

Stark toxisch zeigte sich das Blut bei Erysipelas, und diese Wirkung wurde nicht im geringsten durch die Darreichung von Chinin beeinflusst. Viel weniger toxisch ist das Product der Cultur des Streptococcus erysipelatis mit normalem Blute gemischt.

Bei der Entwicklung des Malariaanfalls giebt es eine Periode nach dem Frostschauer, in der das Blutserum sehr toxisch ist, und eine andere, zwischen zwei Anfällen, in dem dies fast gar nicht der Fall ist. Chininsalze, in vitro mit Malariablut vermischt, vermindern seine toxische Wirkung nicht, vielmehr fügen sie ihre eigene Toxicität der des Blutes hinzu.

Das Blut der Typhuskranken besitzt im Allgemeinen ziemlich deutliche Toxicität, aber es findet sich kein genaues Verhältniss zwischen dem Grade dieser Toxicität und der Schwere der Infection. Gewöhnlich zeigt das Blut in der 2. Woche der Krankheit das stärkste toxische Vermögen; auf dieses Vermögen haben weder das Chinin, noch das Phenacetin, das Antipyrin oder andere von dem Kranken genommene Substanzen Einfluss. Wenig deutlich ist das toxische Vermögen der Culturflüssigkeiten des Bac. typhi.

Das Blut Pyämischer übt keinen toxischen Einfluss auf das Herz der Emys, ebenso ist die Culturflüssigkeit der pyämischen Mikrokokken von geringer Wirkung.

Auch das Blut Tuberculöser, selbst wenn klinische Zeichen von Toxämie vorhanden sind, zeigt fast niemals bedeutende toxische Wirkung, ebenso ist die des **Koch**schen Tuberculins sehr gering.

Bei schwerem Ikterus waren die Resultate verschieden; in 2 Fällen war das toxische Vermögen wenig deutlich, in einem dagegen sehr auffallend. Bei Lebercirrhose beobachtet man dasselbe, und es ist unmöglich, eine genaue Beziehung zwischen dem toxischen Vermögen des Blutes und der Schwere der Krankheit aufzufinden. Aehnlich verschiedene Resultate liefern auch endovenöse Injectionen von Blutserum bei Kaninchen.

5) **Boccardi, G.,** Durch das specifische Tuberkelgift hervorgebrachte experimentelle anatomisch-pathologische Läsionen. Congr. contro la Tubercolosi, Napoli, Aprile 1900.

Seine Experimente wurden mit einem von Prof. **De Giaxa** isolirten Tuberkelgift angestellt, das nach seinen chemischen Eigenschaften zu den Nucleinen gehört. In starker Dosis bringt es Thrombose hervor, die sich bis zum rechten Herzen, zur Lungenarterie und ihren Verzweigungen erstrecken kann. Die endovenöse Injection von schwächeren Dosen erzeugt, aber nicht immer, und in sehr geringer Menge capillare Thrombosen; bei der Section findet man kleine Lungeninfarkte oder Stellen mit katarrhalischer Pneumonie. In der Leber sieht man constante und oft bedeutende Fettdegeneration, die sich auch in der Niere findet, aber in geringerer Menge. Dieselben

Läsionen, aber weniger auffallend, treten auch auf, wenn man das Gift in das subcutane Bindegewebe des Abdomens, in die Bauchhöhle und in geringerer Menge in die Pleura einspritzt. Die endotracheale Injection kleiner Mengen bringt zahlreiche Herde von katarrhalischer Pneumonie hervor.

6) **Cano-Brusco, U.**, und **Frassetto, B.**, Ueber die Zerstörung des Tetanusgiftes im Darm. Società med. fis. di Sassari, 14 Giugno.

Die Verff. schliessen aus ihren Untersuchungen:

1) Die Zerstörung des Tetanusgiftes im Darm ist weder Mikroben, noch Fermenten, noch der Galle, noch dem Darminhalte, noch den Brunner'schen oder Lieberkühn'schen Drüsen, sondern der Darmschleimhaut zuzuschreiben.

2) Dieses Vermögen ist sehr stark im Darme der Meerschweinchen, weniger in dem der Kaninchen, unwirksam in dem der Schildkröte, der Kröte, des Huhnes, also der Thiere, die für Tetanus unempfänglich sind.

7) **De-Giaxa, V.**, Ueber die örtlich wirkenden Substanzen des Tuberkelbacillus. Annali d'igiene sperim., Fasc. 2.

Er isolirte aus dem Tuberkelbacillus eine besondere Substanz, die die Eigenschaften des Nucleins besitzt und dieselben anatomischen Veränderungen hervorzubringen vermag, wie der Bacillus, also eine örtliche coagulirende und nekrotisirende Wirkung ausübt, während sie sich in kleiner Menge leicht im Blute auflöst. In stärkerer Dosis wirkt sie tödtlich durch ihre coagulirende Wirkung.

8) **Ercolani, G.**, Ueber die Toxicität der Galle bei langsamer Asphyxie. Riv. veneta di sc. med., Fasc. 7.

Die asphyktische Galle ist viel toxischer als die normale, ungefähr um $^2/_3$. Die Ursache dieser Zunahme der Toxicität ist in der Zunahme der Gallenpigmente zu suchen.

9) **Fabozzi, S.**, Ueber die Wirkung des Saftes der Nebennieren bei decapsulirten Thieren. Il Morgagni, No. 3.

Wenn man die Nebennieren exstirpirt und dem Thiere Injectionen von Nebennierensaft in irgend einer Dosis macht, stirbt das Thier schneller, als ohne diese Behandlung.

10) **Galeotti, G.**, Wirkung der Nucleoproteide auf die Zellen und auf die Gewebe. Lo Sperimentale, Fasc. 5.

Der Verf. hat vorzüglich an den Organen von Fröschen und Kaninchen die Wirkung der Nucleoproteide von bakteritischem Ursprung und der aus den Organen von Thieren (Nieren, Hoden) ausgezogenen studirt. Die Wirkung wurde versucht an der Cornea, am Bindegewebe und den lymphatischen Geweben, an den parenchymatösen Organen und an den freien, mit Bewegung begabten Zellen. Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.:

1) Die aus thierischen Geweben (Niere, Hoden) ausgezogenen Nucleoproteide, und die von Bakterien verschiedener Art (Pestbacillus, gelbe Sarcine, Mikrococcus ureae, Bac. prodigiosus) erhaltenen zeigen ähnliche chemische und physiologische Eigenschaften.

2) Sie üben bedeutenden Einfluss auf das Zellprotoplasma im Allgemeinen aus; aber das Resultat dieses Einflusses ist verschieden, je nach der Art der Zellen, die ihn erfahren. Einige Elemente von mesenchymalem Ursprung beantworten die Berührung mit diesen Nucleoproteiden mit Erscheinungen von Erregung, die epithelialen Elemente dagegen werden vergiftet, verlieren dadurch ihre specifische Function und verfallen Degenerationsprocessen. Dies stimmt mit dem allgemeinen, wohlbekannten Grundsatze über die Verschiedenheit der Reaction verschiedener Protoplasmen gegen Reize derselben Natur und derselben Intensität überein.

3) Die chemisch-physiologische Wirkung, welche die untersuchten Nucleoproteide auf die Gewebe ausüben, sind doppelter Art. In einigen Fällen rufen sie Coagulation hervor, entweder von flüssigen Elementen (Blut, interstitielle Exsudate), oder von noch in den Zellen enthaltenen Proteinen (Coagulationsnekrose der Nieren- und Leberepithelien). In anderen Fällen verursachen sie völligen Zerfall der anatomischen Elemente.

Wenn man sich auf die Aehnlichkeit der Wirkung dieser Substanzen und coagulirenden und proteolytischen Enzyme stützt, kann man die Hypothese aufstellen, auch diese Wirkung der Nucleoproteide sei fermentativer Natur.

11) **Lusini, V.**, Ueber den Antagonismus in der Wirkung der Antitetanussera von Tizzoni, Roux und Behring und des Strychnins. R. Accad. dei fisiocritici di Siena, Giugno 1900.

In Folge einer Reihe von Versuchen gelangt der Verf. zu dem Schlusse, dass die Antitetanussera von Tizzoni, Roux und Behring in abnehmender Reihenfolge ihrer Kraft eine immunisirende und auch heilende Wirkung in Bezug auf die Strychninvergiftung beim Kaninchen ausüben. Diese Wirksamkeit kann man für abhängig von einem echten physiologischen Antagonismus zwischen den Tetanustoxinen und dem Strychnin halten, das heisst von einer Gegenwirkung, die vorzüglich in der grauen Substanz des Rückenmarks stattfindet.

12) **Maragliano, E.**, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der tuberculösen Toxämie. Gazz. degli osped., No. 76.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt, dass bei Tuberculösen mit klinischen Erscheinungen von Toxämie das frische Blut, das Glycerinextract des Blutes und der Niederschlag des Urins auf gesunde und tuberculöse Versuchsthiere eine toxische Wirkung ausüben, die sich mit den den Tuberkelgiften eigenen Symptomen entwickelt. Das antitoxische Serum neutralisirt die toxische Wirkung der Präcipitate des Urins tuberculöser Individuen. Alles dies spricht zu Gunsten einer Toxämie bei Tuberculose.

13) **Mariotti-Bianchi, G. B.**, Die Toxicität des Urins bei der Diphtherieinfection. Il Morgagni, No. 6.

Bei der Diphtherieinfection ist der urotoxische Coefficient höher als im Normalzustand, und wird bisweilen noch sehr bedeutend erhöht, im Verhältniss zur Schwere der klinischen Form. Diese Toxicität ist nicht specifisch und hängt nicht von dem Vorherrschen einer der im Urin vorhandenen hauptsächlichen Substanzen ab, sondern von einem Complex von Ursachen, deren Wesen man nicht genau kennt. Vielleicht steht sie in Verbindung mit dem übermässigen organischen Stoffwechsel, wie man bei ihrer häufigen Beziehung zu der Höhe des Fiebers denken kann. Es besteht kein Parallelismus zwischen der Toxicität und der Dichte des Urins, und unter der Wirkung des Antidiphtherieserums nimmt die Toxicität schnell ab, selbst schneller, als die Temperatur und der Complex der anderen Symptome.

14) **Michelazzi, A.**, Experimentaluntersuchungen über den Marasmus der Säugenden, die mit sterilisirter Milch tuberculöser Thiere ernährt werden. Supplem. al Policlinico, No. 22.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.:

1) In die Milch eines tuberculösen Thieres gehen die toxischen Eigenschaften des Tuberkeltoxins vollständig über.

2) Wenn die Milch tuberculöser Thiere tuberculösen Thieren injicirt wird, bringt sie die charakteristische Temperaturerhöhung hervor, während die Milch gesunder Thiere, wenn sie tuberculösen Thieren injicirt wird, keine Reaction zur Folge hat.

3) Die Mich einer tuberculösen Mutter wird toxisch für das Kind, wenn dieses lange mit dieser Milch ernährt wird.

4) Die Sterilisation der Milch tuberculöser Thiere bei 100° C hat bei dem häuslichen Verfahren keinen absoluten Werth, weil zwar das Tuberkelvirus, aber nicht sein toxisches Product ganz zerstört wird.

5) Die Milch tuberculöser Thiere, auch wenn sie bei 100° C sterilisirt wird, bringt bei längerem Gebrauch als Nahrungsmittel eine langsame, chronische Intoxication des Organismus hervor.

15) **Pellegrini, P.**, Untersuchungen über das Gift der Pilze. Riv. d'Igiene sanità, pubbl., No. 6.

Das Gift der Pilze ist in Wasser leicht löslich und das wässrige Extract behält lange Zeit seine ursprünglichen giftigen Eigenschaften. Die Toxicität der Pilze wird weder durch Austrocknung, noch durch Wärme geschwächt. Reptilien und heterotherme Thiere sind im Allgemeinen für dieses Gift nicht empfänglich. Einige von den gewöhnlichen Versuchsthieren gewöhnen sich an das Pilzgift, und das Serum dieser Thiere erwirbt ein antitoxisches Vermögen, das zwischen gewissen Grenzen eine Heilwirkung bei experimenteller Vergiftung auszuüben vermag.

16) **Roncoroni**, Beziehungen zwischen epileptischen Anfällen und Autointoxicationen. Arch. di psichiatr. e sc. penali, Fasc. 6.

Die sehr sorgfältig ausgeführten Untersuchungen des Verf. beweisen, dass die gegenwärtigen Untersuchungsmittel nicht genügen, um mit Sicherheit die Gegenwart von Toxinen im Urin Epileptischer nachzuweisen, und dass Autointoxicationen vielleicht nur eine von den vielen Ursachen sind, die bei erblich veranlagten Menschen oder bei selbst erworbener Epilepsie das Auftreten der Anfälle hervorrufen können.

17) **Stefani, U.**, Ueber die Toxicität des Urins bei Gesunden und Irrsinnigen, mit besonderer Rücksicht auf specielle Wirkungen des Urins. Rivista di freniatria, Fasc. 4.

1) Letale Wirkung. Während des Verlaufs der Geisteskrankheiten beobachtet man grosse Unregelmässigkeiten bei der täglichen Ausscheidung toxischer Substanzen durch die Nieren. Die Zunahme der letalen Wirkung des Urins ist bisweilen sehr auffallend und zeigte bei den Experimenten des Verf. immer einen schnell wechselnden Charakter. Diese unregelmässigen Schwankungen bilden den charakteristischen Unterschied zwischen der letalen Wirkung des Urins Gesunder und Geisteskranker.

2) Specielle Wirkungen. Mit Ausnahme der antidiuretischen Wirkung sind die speciellen Wirkungen des Urins qualitativ dieselben bei den verschiedenen Formen von Psychopathie und bei Gesunden. Die antidiuretische Wirkung, charakterisirt durch Abnahme oder Aufhören der normalen diuretischen Wirkung, tritt in den verschiedenen Formen des Wahnsinns mit schnell wechselndem Verlauf häufig auf. Die myotische Wirkung erscheint bei den verschiedenen Geisteskrankheiten oft vermehrt, und zwar ebenfalls mit schnell wechselndem Verlauf. Auch die spasmodische Wirkung ist ver-

mehrt, und in so allgemeiner und auffallender Weise, dass diese Vermehrung eine von den charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Urins Wahnsinniger im Vergleich mit normalem Urin bildet. Es besteht ein eigenthümliches Verhältniss zwischen bestimmten Wirkungen des Urins — der myotischen, der antidiuretischen — und bestimmten klinischen Symptomen: Verengerung der Pupille, Zunahme der Dichte des Urins. Die Aufzeichnungen der Pupillenweite und der Urindichte, wie sie von Geisteskranken geliefert werden, stehen immer in genauer Beziehung zum klinischen Verlauf einer Psychose und scheinen annähernde Anzeichen der Art abzugeben, wie im Organismus des Kranken die Production und die Anhäufung specieller Substanzen verläuft.

VIII. Infectionskrankheiten und Bakterien.

1) **Bellei, G.**, Bakteriologische Untersuchungen an gesunden und kranken Salpingen. Policlinico, No. 2

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf 3 gesunde und 52 kranke Tuben. In den 3 ersten fand er denselben Saprophyten, wie in einigen kranken Salpingen. Bei eitriger Salpingitis fand er am häufigsten den Staphylococcus pyog. albus, dann den Gonococcus, Streptococcus und das Bact. coli. Niemals traf er bei eitriger Salpingitis mehrere pathogene Mikroorganismen zugleich an, nur selten einen pathogenen mit einem oder mehreren Saprophyten. Bei 20 Fällen von chronischer Salpingitis fand er überhaupt keinen Mikroorganismus. Der Verf. isolirte aus einigen Salpingiten 4 Varietäten von saprophytischen Kokken, die bekannten Formen weder gleich, noch auch ähnlich sind; daher glaubt er, sie seien entweder der Tube eigenthümliche Formen, oder hätten in ihr besondere Eigenschaften angenommen, infolge der Umgebung, in der sie gelebt haben.

2) **Benedetti, L.**, Ueber die angebliche aktinomykotische Form des Tuberkelbacillus der Säugethiere. La Riforma med., Vol. IV, No. 28, 29.

Der Verf. wiederholte die Versuche von Babes und Levaditi, indem er unter die Dura mater Fleischbrüheculturen einspritzte, fand aber niemals Bacillen mit aktinomykotischem Aussehen. In Culturen in Glycerinserum erhielt er niemals verzweigte oder keulenartige Formen, und ebensowenig auf Kartoffel. Bei Vogeltuberculose sah er niemals aktinomykotische Figuren. Er hält daher die Beobachtungen der genannten Autoren für ungenau; der Tuberkelbacillus gehört ganz zu der Classe der gewöhnlichen Schizomyceten.

3) **Benvenuti, E.**, Ueber einen besonderen Bakterienbefund im Expectorat bei Gangraena pulmonum (pseudotuberculöse Bacillen). Gazz. degli Osped., No. 141.

Aus dem Befund eines eigenen Falles und mehreren in der Literatur aufgezeichneten Beobachtungen schliesst der Verf., dass im Expectorate bei Lungengangrän besondere Bacillen vorkommen können, die wegen ihrer Form, ihres Widerstandes gegen Säuren und Alkohol, sowie wegen ihrer Färbbarkeit nach der Methode von Ziehl mit den Tuberkelbacillen verwechselt werden können, von denen sie sich dadurch unterscheiden, dass sie nicht pathogen sind, ferner durch culturelle Eigenschaften und besonders durch ihre viel schnellere Entwicklung.

4) **Bertarelli, E.**, Thyroiditis mit dem Bacillus Eberth. R. Acc. di medic. di Torino, 23. November.

Die Affection entwickelte sich in einem kleinen Kropf eines Individuums, das an Typhus litt und schon der Genesung entgegen ging. Der Typus der Entzündung war eitrig; aus dem Eiter wurde in Reincultur nur der Typhusbacillus gezüchtet.

5) **Binaghi, R.**, Ueber die Häufigkeit der Staphylokokken in den chirurgischen Räumlichkeiten. Riforma med., Vol. III, No. 69, 70.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf., dass die Staphylokokken im Vergleich mit anderen pathogenen Keimen am häufigsten in chirurgischen Räumlichkeiten angetroffen werden, und dass ihre Häufigkeit je nach der Umgebung wechselt. Sie sind häufiger in solchen Umgebungen, wo die meisten Personen verkehren, und in den unteren Luftschichten häufiger, als in den anderen. Man kann nicht mit Sicherheit behaupten, welchen Einfluss die Jahreszeiten wegen der Temperatur und des Luftdrucks auf die Staphylokokken in der Luft ausüben. Aus den Untersuchungen des Verf., die er von Mitte November an bis auf den ganzen Juni ausgedehnt hat, würde folgen, dass sie in den Monaten mit tiefer Temperatur und niedrigem Luftdruck, wie im Februar und März, weniger häufig sind, während sie bei hoher Temperatur und hohem Luftdruck, wie im Mai und Juni, häufiger gefunden werden.

6) **Cantani, A.**, Ueber den bakteriologischen Befund bei Influenza. Riforma med., Vol II, No. 5, 6, 7.

Es ist sehr unwahrscheinlich, dass der Influenzabacillus sich im Munde ganz gesunder Individuen in saprophytischem Zustande finden könne. Auch bei Leuten, die an chronischem Katarrh der Luftwege leiden, findet sich der Bacillus nur nach einem typischen Influenzaanfall, aber bemerkenswerth ist das lange Fortbestehen des Pfeiffer-

schen Bacillus bei solchen Individuen nach dem Anfalle, wodurch häufig Rückfälle entstehen. Solche Individuen bilden eine dauernde Quelle der Infection. Nach den vom Verf. am Menschen mittelst kleiner Mengen sterilisirter Bacillen ausgeführten Versuchen erscheint die Hypothese immer besser begründet, dass die von dieser Krankheit hervorgebrachte Intoxication sehr wahrscheinlich von dem in dem Körper der Bacillen enthaltenen Gifte abhängt, und nicht von den von ihnen abgesonderten hypothetischen Toxinen. Die Probe der Agglutination giebt kein sicheres Resultat; viel entscheidender ist die bakteriologische Untersuchung des Auswurfs und des Secretes der Nasenhöhlen.

7) **Carbone, T.**, Soor und diffuses Lymphom. Giorn. della R. Accad. di medic. di Torino, No. 7.

Die nekroskopische Untersuchung ergab den ziemlich unbestimmten Befund einer diffusen Lymphomatose. In den Culturen konnte man aus der Niere und aus polypösen Bildungen der Magenschleimhaut einen Hyphomyceten mit allen Eigenschaften des gewöhnlichen Soor erziehen. Thieren eingeimpft, bringen diese Culturen Knoten hervor, die durch Anhäufung von Leukocyten in den Nierenkanälchen verursacht werden und vorwiegend lymphoide Infiltration im interstitiellen Gewebe. Man findet niemals den Pilz im Infiltrationsgewebe, sondern dieser lebt und vermehrt sich ausschliesslich in den Nierenkanälchen. Seine Lebenskraft erlischt sehr schnell in dem von ihm selbst erzeugten pathologischen Producte. Trotzdem fährt das Knötchen fort, zu wachsen.

Aus Gründen, deren Anführung zu lang sein würde, ist der Verf. geneigt, dem Pilze des Soor ätiologische Wichtigkeit für die Form des untersuchten Lymphoms beizulegen und anzunehmen, dass der Pilz, nachdem er, man weiss nicht, auf welchem Wege, in den Kreislauf eingedrungen sei, statt Abscesse hervorzurufen, wie es in anderen Fällen beobachtet worden ist, eine dem diffusen, leukämischen Lymphom sehr ähnliche Form hervorgebracht habe.

8) **Casagrandi, O.**, Ueber die Blastomyceten des Darms. Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma, 26. Maggio.

Der Verf. suchte die Blastomyceten in den Faeces von Erwachsenen auf, verglich die einzelnen Formen mit einander und konnte 8 Typen unterscheiden, die er vom morphologischen und biologischen Gesichtspunkte aus beschreibt. Er sagt zum Schluss, dass die verschiedenen Typen angehörenden Blastomycetenformen des Darms von Fall zu Fall variiren; keine von den isolirten 8 Formen scheint fähig, im Darm ein parasitisches Leben zu führen; einige können sich vermehren, ohne doch die gastrointestinale Function zu stören. Die Excremente aber können Sitz der Vermehrung sein und daher als Verbreitungsmittel durch directes oder indirectes Contagium dienen.

9) **Casagrandi, O.**, Studien über den Milzbrand. Eigenschaften des extravasalen Serums bei gesunden, inficirten und gegen den Milzbrandbacillus immunisirten Thieren. Ann. d'Igiene sperim., Fasc. 3.

Es giebt für den Milzbrand empfängliche und unempfängliche Thiere, die ein Serum besitzen, das ausserhalb der Gefässe auch im Normalzustande agglutinirendes und baktericides Vermögen besitzt, während es andere auch unempfängliche giebt, deren Serum agglutinirend, aber nicht baktericid ist. Weder von den empfänglichen noch von den unempfänglichen Thieren kann man sagen, dass durch Inoculation virulenter Culturen die agglutinirende und baktericide Eigenschaft der Sera ab- oder zunimmt, während dagegen — wenigstens was das baktericide Vermögen betrifft — diese bei immunisirten Thieren bedeutend zunimmt.

10) **Castellani, A.**, Ueber den Befund des Typhusbacillus im Blute. Riforma med., Vol. I, No. 6—7.

Der Verf. experimentirte an 26 Typhuskranken in zwei Zeitperioden. Bei der ersten Reihe von 12 Kranken hatte er immer negative Resultate; in der zweiten zeigte das Blut in 12 Fällen unter 14 den Bacillus von Eberth. Dieser Unterschied hängt, wie er glaubt, vorzüglich von dem verschiedenen Charakter der Infection in den beiden Perioden ab und zum Theil auch von der verschiedenen Untersuchungsmethode.

Er schliesst:

1) Die Anwesenheit des Typhusbacillus im Blute ist, wenigstens in einigen Epidemieen, ein viel häufigerer Befund, als man gewöhnlich glaubt.

2) Der ziemlich hohe Procentsatz meiner positiven Resultate im Vergleich mit dem anderer Autoren hängt von einem Zusammentreffen günstiger Umstände und einigermaassen vielleicht von der befolgten Methode ab.

3) Wenn der im Blute vorhandene Typhusbacillus in eine grosse Menge Fleischbrühe ausgesät wird, so dass das Blut gut verwischt wird, entwickelt er sich gewöhnlich sehr beweglich und ertheilt dem Culturmittel das bekannte gleichmässig trübe Aussehen, kann aber auch in einigen Fällen am Boden und an den Wänden des Gefässes anhaften und die Flüssigkeit fast vollkommen klar lassen.

11) **Cipollina, A.**, Ueber die Pseudotuberculose von bacillärem Ursprung. Annali d'Igiene sperim., Fasc. 1.

Der Verf. untersuchte bakteriologisch eine Epizootie von Pseudotuberculose, die unter den Meerschweinchen aufgetreten war, und fand kurze, isolirte, dicke Bacillen, die in Form von Kokken erscheinen können und sich leicht auf allen Culturböden zu entwickeln vermögen. Die morphologischen Eigenschaften der Bacillenhaufen im Inneren der Knötchen erinnern an die der zoogloischen Tuberculose von Malassez und Vignal. Diese Bacillen finden sich vorzugsweise in Leber und Milz.

12) **Corradini,** Eberth'sche Pleuritis. Gazz. med. lombarda, No. 30.

Beschreibung eines Falles von primärer Pleuritis, ohne jede Alteration der Lunge, mit grünlichem, trübem Exsudat, verursacht durch den Typhusbacillus.

13) **Corsini,** Bakteriologie der Conjunctivitis. Assoc. med. chirurg. di Parma, 9. November.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.:

1) Die mikroskopische Untersuchung des Secrets der Conjunctiva ist sehr nützlich und bisweilen zur sicheren Diagnose der Formen der Conjunctivitis unentbehrlich; aber man muss sie durch Culturen vervollständigen.

2) Viele Conjunctivitiden, d e makroskopisch alle Symptome einer gewissen Form zeigen, erscheinen bei bakteriologischer Untersuchung als abgeschwächte Formen von Conjunctivitiden, die von anderen Agentien abhängen, welche im Zustande stärkerer Virulenz Exsudate von schwererer und gefährlicherer Natur liefern.

3) Die mikroskopische Untersuchung ist verhältnissmässig leicht bei katarrhalischen, diplo-bacillären, durch Strepto- und Staphylokokken hervorgerufenen Conjunctivitiden, ziemlich schwer bei den durch Pneumococcus erzeugten und noch mehr bei den pseudomembranösen.

14) **D'Alloco, O.,** Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis durch Bact. coli commune. Riforma med., Vol. I, No. 37.

Es handelt sich um einen Fall acuter, fibrinös-eitriger, umschriebener Meningitis an der Basis des Grosshirns, an dem bulbären und cervicalen oberen Theile des Rückenmarks und an den entsprechenden Nervenwurzeln, hervorgebracht durch Bac. coli commune, das aus der Cerebrospinalflüssigkeit schon während des Lebens des Kranken isolirt wurde. Nach dem anatomisch-pathologischen Befunde ist der Verf. geneigt, die Localisation in der Meninx als primär zu betrachten; der Bacillus ist in die Meninx wahrscheinlich aus den natürlichen Höhlen des Gesichts gelangt.

15) **De Gaetano, J.,** Bacterium coli cocciforme mit pyogener Wirkung bei Menschen und Thieren. XV. Congr. d. soc. ital. di chirurg.

Der Verf. berichtet über die Isolirung aus einem acuten, subcutanen Abscesse des rechten Hypochondriums bei einem seit vielen Jahren an Magendarmkatarrh leidenden Individuum, eines Mikroorganismus vom Aussehen eines Mikrococcus, der dann auf Culturböden alle morphologischen, culturellen und biologischen Eigenschaften des Bac. coli commune zeigte. Er besass hohe Virulenz und auffallendes Vermögen, örtliche Eiterungen hervorzurufen. Er vermochte auch, metastatische Abscesse in der Leber zu erzeugen.

16) **Dematteis, P.,** Ueber die Mikroorganismen des Darmes der lumbricoiden Ascariden und ihre pathogene Wirkung. Giorn. della R. Accad. med. di Torino, Fasc. 5.

Der Verdauungskanal der lumbricoiden Ascariden enthält zahlreiche Bakterien von verschiedener Art und Natur, pathogene und nicht pathogene. Die Zahl und Art dieser Mikroorganismen wechselt je nach dem Zustand der von den Ascariden bewohnten Individuen. Wenn diese Keime pathogen sind, können vielleicht, wenn sie sich im Mund der Helminthen befinden, auf die Schleimhaut des Kranken mit verschiedener pathologischer Wirkung inoculirt, dieselben Mikroorganismen von den Ascariden mit diesen selbst in den mancherlei Wanderungen übertragen und entleert, und auch an Orte gebracht werden, die normaler Weise frei von Bakterien sind. Wenn diese Keime von den Ascariden an diesen Orten inoculirt oder auch bloss entleert werden und pathogener Natur sind, können sie Infectionen von verschiedener Art hervorbringen. Die auf Gegenwart von Ascariden folgenden Leberabcesse rühren ausser von der mechanischen und toxischen Reizung durch die Helminthen wahrscheinlich auch von den durch diese transportirten Keimen her. Manche unregelmässige Fieberformen sind vielleicht die Folge der durch Ascariden hervorgebrachten Inoculationen.

17) **Dionisi, A.,** Die Malaria einiger Arten von Fledermäusen. Annali d'igiene sperim., 99, Fasc. 4 (erschienen 1900).

Trotz einiger Aehnlichkeiten des Baues und wahrscheinlich einiger Entwicklungsphasen zwischen den Parasiten des Blutes der Fledermäuse und denen der menschlichen Malariainfection, sind die Parasiten der Malaria der Fledermäuse von denen des Menschen verschieden. Die Verschiedenheit in der Form der endogenen Vermehrung einerseits, die Nichtübertragbarkeit auf den Menschen andererseits, und die Unmöglichkeit, sie in dem gewöhnlichsten definitiven Wirth der menschlichen Malaria, dem Anopheles claviger, zu cultiviren, sind hinreichende Beweise, um festzustellen, dass die Malaria der Fledermäuse mit der des Menschen nichts gemein hat.

18) **Donzello, G.**, Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Punction des Lendenmarkes nach Quincke. Experimenteller Beitrag. Rif. med., Vol. III, No. 30.

Der Verf. wollte durch Experimente untersuchen, bis zu welchem Punkte die bakterioskopische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose einer Infection der Meningen von Werth sein könne, und ob die Natur der Flüssigkeit einerseits, und die grössere Pathogenität und Beweglichkeit der verschiedenen Bakterien die in den Meningen vorkommen können, andererseits im Verhältniss standen zu ihrer Ausbreitung und allmählichen Localisation vom Gehirn zur Lumbalgegend des Rückenmarks. Aus den Versuchen des Verf. folgt, dass die Bakterien, für welche ein Thier immun ist, auch wenn sie gelegentlich in die subduralen Hirnräume gerathen, sich schwer bis zum Lumbaltheile fortpflanzen. Bei den Bakterienarten, für die das Thier empfänglich ist, kann die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit positive Resultate geben, sofern die Mikroorganismen ihre Lebenskraft unversehrt erhalten. Die Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit der Bakterien übt keinen Einfluss auf die Verbreitung von den subduralen Räumen des Gehirns bis zum Lendenmarke.

19) **Fermi, C.**, und **Bassi, E.**, Studien über Anaërobiose. Società med.-fisica di Sassari, 14 Giugno.

Aus den vielfachen Untersuchungen der Verff. folgt:

1) Dass von allen sogenannten facultativen Mikroorganismen keiner sich entwickelt, wenn man eine streng anaërobiotische Methode befolgt.

2) Dass es keine Mikroorganismen giebt, die sich nicht in Gegenwart von Sauerstoff entwickeln. (Dies wird dadurch bestätigt, dass alle nach den bisherigen Methoden gemachten anaëroben Culturen immer Sauerstoff enthalten.)

3) Keiner der von den Verff. untersuchten Mikroorganismen hat sich in streng anaëroben Culturen entwickelt.

20) **Piccco, G. B.**, Die Empfänglichkeit hungernder Thiere für die Hautinfection durch pyogene Bakterien. Riv. veneta sc. med., Fasc. 4.

Langsame Inanition wirkt ebensowohl auf die Haut, wie auf alle anderen Organe; sie vermindert die Zahl der Karyokinesen in der Basalschicht und die Talgabsonderung: daher die Keratolysis. Dies erleichtert das Eindringen der Mikroorganismen, denn die Stellen, wo in diesen Fällen der Widerstand am geringsten ist, sind die Haarfollikel, um welche Anhäufungen von abgestossenen Hornzellen vorhanden sind, geeignet, die Parasiten zurückzuhalten: daher die eitrige Folliculitis. Die Degeneration des Bindegewebes erleichtert dann die subcutanen Abscesse und die Verallgemeinerung des Entzündungsprocesses.

21) **Fornaca, S.**, Ueber typhöse Mastitis. R. Accad. medica di Torino, 6 Luglio.

Doppelte Mastitis bei einer Frau von 41 Jahren, die einen zweiten Rückfall der Infection begleitete. Aus dem durch Punction aus den Brustdrüsen erhaltenen Material wurde in Reincultur der Bacillus von Eberth gezüchtet, mit pyogenen Eigenschaften.

22) **Fornaca, S.**, Primäre Arthritis durch den Diplococcus. R. Accad. med. di Torino, 23. Novembre.

Eine Frau erkrankte plötzlich an Fieber und Schmerz in der Kehle, und drei Tage darauf trat Arthritis des rechten Kniees auf. Aus der Gelenkflüssigkeit, dem Eiter einiger kleiner, nahe liegender Abscesse, aus dem Blute, dem Urin und der Milch isolirte der Verf. immer den Diplococcus von Fränkel in Reincultur, aber wenig virulent.

23) **Gentile**, Bemerkungen über gynäkologische Bakteriologie. Arch. ital. di ginecol., No. 23.

Der Verf. hat bakteriologische Untersuchungen an der Vagina, dem Uterus und den Tuben ausgeführt. Er fand in den weiblichen Geschlechtsorganen saprophytische und pathogene Bakterien, worunter am häufigsten den Staphylococcus pyog. albus (5mal in Tumoren, 3mal bei Endometritis, 1mal bei einer sterilen Frau). Häufig wurde auch Sarcina ventriculi angetroffen, 5mal in Reinculturen oder in Gesellschaft anderer Bakterien, 2mal in Tumoren, 3mal bei Entzündungsprocessen. Bisweilen können die Bakterien, die gewöhnlich in den Geschlechtstheilen nicht gedeihen, sich darin festsetzen und wegen besonderer Umstände Eiterungen hervorrufen. So fand der Verf. einmal in Reincultur den Saccharomyces albicans in einem Falle von Endometritis purulenta, der durch einfaches Abkratzen geheilt wurde. Die Tuben wurden immer steril gefunden. Staphylococcus aureus und Streptococcus wurden nur einmal angetroffen, und ebenso Bact. coli. Der Koch'sche Bacillus und der Gonococcus wurden von dem Verf. niemals gefunden.

24) **Giarrè, E.**, und **Picchi, L.**, Ueber einen aus dem Conjunctival- und Bronchialsecrete mehrerer masernkranker Kinder isolirten Bacillus. La clinica moderna, No. 23.

Es handelt sich um einen dem der Influenza sehr ähnlichen Bacillus, der sich nur auf mit Blut, besonders Taubenblut, gestreiften Agar gut entwickelt. Sie haben ihn

sehr constant aus dem Thränen- und Bronchialsecret masernkranker Kinder erhalten; über seine mögliche Gleichheit mit dem Pfeiffer'schen Bacillus und über sein ätiologisches Verhältniss zu der Maserninfection wagen die Verff. sich nicht zu äussern, solange sie nicht ihre Untersuchungen in grösserem Maassstabe vervollständigt haben.

25) **Gioelli, P.**, und **Zirolia, G.**, Beitrag zum Studium der Localisationen und der Morphologie des Influenzabacillus. Annali d'igiene speriment., Fasc. 3.

Die Verff. fanden den Influenzubacillus in den Sputis in mehr als 50 Proc. der Fälle, seltener im Nasenschleime. In einem Falle von Meningitis nach Influenza konnten sie ihn aus dem Centralnervensysteme cultiviren, wo er sich in Reincultur befand.

26) **Gorini, C.**, Ueber die Mycetozoeninfection der Hornhaut im Vergleich mit der Vaccineinfection derselben. Atti R. Accad. dei Lincei. Rendiconti, Fasc. 10.

Der Verf. hat die Folgen der Infection der Cornea mit der Plasmodiophora brassicae studirt und sehr ähnliche Alterationen entstehen sehen, wie bei der Infection mit Vaccine. Der Verlauf des Krankheitsprocesses ist aber verschieden und besonders entstehen bei der Mycetozoeninfection keine Zelleinschlüsse, wie bei dem Cytoryctes vaccinae Guarnieri's. Zwischen der Plasm. brassicae und dem noch unbekannten Agens der Vaccine beständen folgende Aehnlichkeiten: a) beide vermögen, wenn sie in die Cornea eingeimpft werden, einen Proliferationsprocess ohne entzündliche Erscheinungen hervorzubringen, der sich von einer Hornhaut auf die andere verpflanzen lässt, b) beide bewahren ihre Wirksamkeit, wenn sie in Glycerin aufbewahrt werden.

27) **Gorini, C.**, Ueber die Zelleinschlüsse bei der Vaccineimpfung der Cornea und über ihr Verhältniss zu den Zelleinschlüssen in bösartigen Tumoren. Atti della R. Accad. dei Lincei. Rendiconti, Fasc. 7.

Weder die morphologischen Eigenschaften für sich selbst, noch die Färbungsreactionen vermögen den Cytoryctes zu charakterisiren, denn beide sind weder specifisch, noch constant. Das Typische und Constante bei Cytoryctes wird durch sein Verhalten gegen die Kerne des Epithels dargestellt. Dieses Verhalten ist an vielerlei Erscheinungen erkennbar. Die beiden allgemeinsten sind folgende: 1) die Cytoryctes, die sich meistens in der Nähe der Kerne befinden, liegen in einer hellen Zone (dem sogenannten Halo), die weder mit der Peripherie des Kerns, noch mit einer den Kern umgebenden hellen Zone zusammenhängt. 2) Zwischen Cytoryctes und Kern findet eine gegenseitige Anpassung statt, so dass bald der Kern den Cytoryctes in eine Nische aufnimmt, bald letzterer sich einkrümmt, um den Kern einzuhüllen, bald die beiden Körper mit ebener Oberfläche an einander liegen. Dies bringt die Cytoryctes in enge Verbindung mit den Kernen, die den nicht zur Vaccine gehörigen Körperchen durchaus fehlt. In den Vaccineherden der Cornea findet man ausser den eigentlichen Cytoryctes andere Formen von Zelleinschlüssen, von denen einige eine enge Verbindung mit den Cytoryctes und grosse Verwandtschaft mit den in bösartigen Tumoren beobachteten Einschlüssen zeigen.

28) **Gosio, B.**, Weitere Untersuchungen über die Biologie und den Chemismus der Arsenschimmel. Riv. igiene e sanità pubbl., No. 19, 20.

Das Penicillium brevicaule, das in Berührung mit Arsenik lebt, verzehrt dieses Mettalloid, als handelte es sich um ein Nahrungsmittel; das sorgfältig abgewaschene Mycel des Pilzes zeigt in seinem Inneren verschiedene Mengen von Arsenik je nach dem Lebenszustand, in dem man es untersucht; zu Anfang des üppigen Wachsthums findet man das meiste Arsenik.

Wenn man Arsenikverbindungen mit diesem Schimmel unter den günstigsten Umständen mischt, um die Entwicklung des Arsins zu erhalten (eines gasförmigen Products, das sich durch den Lebensprocess des Penic. brevicaule entwickelt, chemisch eines Diäthylarsins), aber das Leben des Keimes hindert, z. B. durch Antiseptica oder übermässige Wärme, oder übermässigen Zusatz von Arsenik, findet die Zersetzung nicht mehr statt; sie ist immer und allein die Folge des wirklichen Lebens des Hyphomyceten. Das P. brevicaule ist ein Alkoholferment. Aethylalkohol mit den bezüglichen unmittelbaren Oxydationsproducten (Essigsäurealdehyd, Essigsäure) findet man in bedeutender Menge in Culturen auf zuckerhaltigem Boden. Bei hoher Temperatur (35 bis 37° C) findet man in den Culturflüssigkeiten auch Ameisensäure, und dies lässt annehmen, es könnten unter solchen Umständen auch Methylarsine entstehen.

Derselbe Schimmel invertirt auch das Amylum, und dies ist von einer auch mit blossen Augen gut sichtbaren Erscheinung begleitet, nämlich einer starken Bräunung des Culturbodens (Kartoffel).

Man kann also annehmen, dass das Metalloid von dem lebendigen Gewebe aufgenommen und verarbeitet und dann abgegeben wird — als Product des Stoffwechsels — wie ein organisch-metallischer Kern, der reagirt und sich mit Alkohol verbindet, ebenfalls ein Product des Lebens des Keims.

29) **Guizzetti, P.**, Ueber die Biologie des Typhusbacillus im menschlichen Körper. Accad. med. chir. di Parma, 5 Genn. 1900.

Fortsetzung der Untersuchungen, über welche in dem Bericht des vorigen Jahres unter demselben Titel referirt wurde.

Der Typhusbacillus findet sich immer im rothen Knochenmark, aber nur dann, wenn er auch in anderen Organen vorkommt, die sein constanter Sitz sind, und auch dann, wenn er im Blute des Herzens und der Venen der Glieder fehlt. Es wurden in 39 Fällen Culturen gemacht, in 16 aus Schenkeln, in 2 aus Schenkel und Tibia, in 21 aus langen Knochen. Der Bacillus von Eberth im Mark der langen Knochen der Glieder nimmt allmählich ab, bis er verschwindet, indem er von der Wurzel der Glieder nach den Fingern hin fortschreitet und zwar parallel mit der Umbildung des Markes selbst aus fetthaltigem in rothes Mark. Die stärkste Entwicklung des Typhusbacillus im Knochenmark findet in der zweiten Woche statt; die Zahl der Colonieen ist jedoch immer spärlicher, als die aus der Milz erhaltenen. Der Typhusbacillus findet sich im Knochenmarke fast immer in Reincultur, auch wenn die Section lange verschoben wurde, was für die Praxis wichtig ist.

Die Milz ist der bevorzugte Sitz des Bacillus. Unter 40 Fällen fand er ihn 38mal mit sehr zahlreichen Colonieen, nicht selten mehr als 100 auf den Impfstich. Unter drei Fällen aus der 5. Woche lieferten zwei ein positives Resultat, aber mit wenigen Colonieen, der dritte ein negatives, und dies zeigt an, dass der Bacillus ziemlich spät aus der Milz verschwindet. In der Leber ist er weniger reichlich, als in der Milz und verschwindet etwas früher, als in Milz und Knochenmark. In der Galle findet man, wenigstens in einer gewissen Periode der Infection, den Typhusbacillus in überraschender Menge, und fast immer rein. Aus besonders hierüber angestellten Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass der Typhusbacillus nicht durch die Venae mesaraicae in das Blut gelangt; es ist wahrscheinlicher, dass er durch die Milz dahin kommt, und diese Hypothese wird dadurch bestätigt, dass der Bacillus sehr zahlreich im Blute der Pfortader über der Mündung der V. splenica gefunden wurde. Die Leber ist sein gewöhnlicher, aber nicht bevorzugter Sitz; ihre Function besteht darin, ihn mittelst der Galle auszuscheiden.

30) **Guizzetti, P.**, Typhus ohne Läsionen des Darmes und typhöse Septikämie. La clinica med. ital., No. 6.

Verf. berichtet über zwei Fälle von Typhus, bei denen bei der Section keine Läsionen im Darm gefunden wurden, während die Culturen eine grosse Zahl von Colonieen des Typhusbacillus zeigten. Er meint, gestützt auf verschiedene Betrachtungen, auch in diesen Fällen sei der Darm immer die Eingangspforte. In den Fällen von Typhusseptikämie müsse das antibakterische Vermögen des Blutes entweder durch den geringen Widerstand des Kranken, der schon vorher bestand, oder im Verlaufe der Krankheit aus verschiedenen Ursachen zu Stande kam, oder durch ungewöhnliche Virulenz des Bacillus besiegt worden sein.

31) **Guizzetti, P.**, Ueber die Beziehungen des Staphylococcus pyogenes aureus und der rheumatischen Chorea. Assoc. med. chirurg. di Parma, 7. Dec.

Es handelt sich um einen Fall von Chorea rheumatica mit 5 Rückfällen bei einer Frau von 50 Jahren. Bei der Autopsie fand man eine Septicopyämie durch Staphyl. pyog. aureus mit vegetirender Endocarditis an der Aorta und Mitralis. Die Eingangspforte des Mikroorganismus ist ungewiss. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Grosshirns fand man kleine perivasale entzündliche Herde, kleine Centra von ischämischer Erweichung durch Embolieen und umschriebene Stellen mit Oedem durch Störung des Kreislaufs. Im Rückenmark zeigte sich ein einziges Centrum von kleinzelliger Infiltration. Alle die angegebenen Alterationen waren mittelbar oder unmittelbar durch den Staphylococcus hervorgerufen worden; man konnte also diesen für die Gelegenheitsursache der letzten Chorea halten. Die Ursache der früheren Rückfälle lässt sich nicht bestimmen, aber sie beweisen deutlich das Vorhandensein starker persönlicher Anlage.

32) **Martoglio**, Ueber die Erwerbung pathogener Eigenschaften durch nicht pathogene Mikroorganismen. Ann. d'ig. sperim., 1899, Fasc. 4 (public. 1900).

Aus den verschiedenartigsten Untersuchungen des Verf.'s folgt wesentlich:

1) dass nicht pathogene Keime unter gewissen Umständen pathogen werden;

2) dass Keime, die ein saprophytisches Leben führen und bekannten pathogenen sehr ähnlich sind, nur abgeschwächte pathogene darstellen;

3) dass unter den nicht pathogenen Keimen, die zu bestimmten Gruppen von pathogenen Mikroorganismen gehören, einige sein können, die sich zwar morphologisch und biologisch von dem pathogenen Typus verschieden verhalten, aber dieselbe pathogene Wirkung annehmen können.

33) **Mircoli, S.**, Morphologische, streptokokkenförmige Veränderungen des Koch'schen Bacillus und ihre wahrscheinliche prognostische Bedeutung. Gazz. degli Osped., No. 42.

Die Wirkung des Aethers, das Altwerden, Widerstand des Nährbodens, dies alles sind Ursachen, durch die der Bacillus von Koch das streptokokkenförmige Aussehen annehmen kann. Der Verf. beschreibt auch die 4—5mal grössere Länge als die normale.

Gewöhnlich sind diese Formen dünner und ähneln in der That einer Kette von Streptokokken. Es kann Uebergangsformen geben zwischen der reinen Streptokokkenform und der des gewöhnlichen Bacillus. Im Allgemeinen, wenn die Läsionen der Lunge beschränkt, die Allgemeinerscheinungen wenig bedeutend sind und die secundären Infectionen fehlen, ist die lange streptokokkenartige Form von guter Vorbedeutung.

34) **Pacinotti, G.**, Der Bacillus der Diphtherie und der des Carbunkels, die sich in dem durch rohen Kaffee grün gefärbten Eiereiweiss entwickelt haben. Gazz. Osped. e Clin., No. 9.

Der Diphtheriebacillus, der auf geronnenes, durch rohen Kaffee grün gefärbtes Eiereiweiss geimpft wurde, zeigt nach 48-stündigem Aufenthalt in der Wärmekammer an den geimpften Stellen aschgraue Flecken mit kleinen weisslichen Punkten in der Mitte. Der Milzbrandbacillus entwickelt bei 35—37° C auf demselben Nährboden runde, weisse Colonieen, umgeben von einer stark hellgelb entfärbten Fläche. Beide Mikroorganismen bewahren ihre biologischen Eigenschaften. Der Unterschied in der Stärke der Entfärbung hängt von der verschiedenen Fähigkeit beider ab, Sauerstoff aufzunehmen.

35) **Picchi, L.**, Ueber einen Coccus, der bei Thieren Pericarditis hervorbringt. Accad. med. fisica fiorentina, 21 Marzo.

Aus einer Vaccinepustel isolirte der Verf. einen Coccus, der eine auffallende Elektivwirkung auf das Pericard ausübt. Dieser ziemlich kleine Coccus entwickelt sich gut bei 37° C auf den gewöhnlichen Culturböden; er wächst, aber langsamer, auch bei 18—20°; er säuert die Milch ohne das Casein niederzuschlagen; entwickelt sich auf Kartoffel, ohne dass eine Spur der Cultur sichtbar wäre. Auf flüssigen Culturböden entwickelt er sich vorwiegend in Gestalt einer veränderlichen Zahl von Elementen, 8—50; er färbt sich gut nach Gram. In das Peritoneum von Mäusen und in die Venen von Kaninchen inoculirt bringt er mehr oder weniger schwere, fibrinös-eitrige oder eitrige Pericarditis hervor. Es scheint sich also um eine neue Art mit sehr deutlichem und bestimmtem pathogenem Vermögen zu handeln.

36) **Pinna, G.**, und **Marini, E.**, Bakteriologische Untersuchung über die Schuppen der Masernkranken. Il Policlinico, No. 13.

Zahlreich waren die von den Verff. aus den Schuppen Masernkranker isolirten Mikroorganismen, unter ihnen viele pathogene Arten, die sich durch äusserste Virulenz auszeichneten. Ueber eine dieser Arten, die sie unter dem Namen Staphylococcus pyogenes haemorrhagicus beschrieben, stellten sie eine genaue morphologische und biologische Untersuchung an und stellten vorzüglich seine pathogenen Eigenschaften ins Licht. Einem Hunde eingeimpft, brachte er solche Alterationen hervor (wie die der Schleimhaut des Darmes und der Conjunctiva), die an die den Masern eigenen Läsionen erinnerten. Aber über seine Beziehungen zu dieser Infection wollen die Verff. sich für jetzt nicht bestimmt aussprechen.

37) **Roncali, D.**, Ueber die Gegenwart von Blastomyceten in den Sarkomen des Gehirns. XV. Congr. della soc. ital. di Chirurgia.

In Bezug auf einen Fall von Hirnsarkom, der Blastomyceten in ungewöhnlich reichlicher Menge zeigte, nahm der Verf. die Discussion über die Blastomycetentheorie der Tumoren wieder auf, indem er sie eifrig vertheidigte und zu folgenden Schlüssen gelangte: a) die Blastomyceten sind in den malignen Tumoren nicht zufällig vorhanden und können es nicht sein; b) dass es nicht immer gelingt, sie aus einer Neubildung zu isoliren, beweist nicht, dass sie nicht da sind, oder dass die darin vorhandenen Degenerationen des Gewebes sind; denn wenn die Parasiten den Charakter von Russel'schen Körperchen annehmen, sind sie nicht mehr cultivirbar; c) die Blastomyceten finden sich constant in den malignen Tumoren, wenn man nur verstände, sie zu erkennen, und Geduld genug hätte, um sie eifrig zu suchen; d) die im Epitheliom und Sarkom angetroffenen Coccidien sind nichts anderes, als Blastomyceten; e) die Blastomyceten sind die wirklichen ätiologischen Factoren der Epitheliome und Sarkome.

38) **Sertoli**, Ueber die Gegenwart des Virus der Rabies in den Nebennieren einiger Thiere. Accad. med. fisica fiorentina, 1900, 21 Febbr.

Der Verf. inoculirte 29 Thiere mit Emulsion der Nebennieren von Thieren, denen das fixe Virus oder das Strassenvirus entweder unter die Dura oder in die vordere Augenkammer injicirt worden war. Keines der so behandelten Thiere zeigte Spuren von Immunität. Unter 10 verdächtigen Thieren erhielt er 7mal ein positives Resultat durch Inoculation der Nebennieren; davon betrifft eines den Menschen, die anderen den Hund.

39) **Spolverini, L. M.**, Primäre Gangrän des linken Hodens durch Bacterium coli. Suppl. al Policlinico, No. 34.

Das Bact. coli war der einzige Mikroorganismus, der in dem durch eine Probepunction erhaltenen und nach der Exstirpation dem Organ selbst entnommenen Eiter cultivirt wurde. Er besass kein starkes pathogenes Vermögen und brachte nur an der

Inoculationsstelle Abscesse hervor. Das Blut des Kranken zeigte gegen ihn sehr starkes agglutinirendes Vermögen. Die Pathogenese des Falles ist vollkommen dunkel, da in der Anamnese jede Angabe über eine vorhergegangene, auf B. coli zu beziehende Infection fehlt. Man kann nur Hypothesen aufstellen: entweder dass der Mikroorganismus ins Blut eingedrungen sei und sich aus unbekannter Ursache im Testikel localisirt habe, ohne Septikämie zu verursachen, oder dass er von aussen in den Harnwegen aufgestiegen und durch den Ductus deferens in den linken Hoden gelangt sei.

40) **Testi, F.**, Beitrag zum Studium der Blutinfection bei dem experimentellen Milzbrand. Giorn. del R. esercito, No. 4.

Die Folgerungen aus den Versuchen und Betrachtungen des Verf.'s lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1) Bei mit Milzbrand inoculirten Meerschweinchen können die Bacillen schon eine halbe Stunde nach der Inoculation im Blute erscheinen.

2) Die Diagnose der Carbunkelbacillen im Blute kann sich in den ersten Stunden nach der Impfung nicht auf die blosse mikroskopische Beobachtung verlassen; man muss Culturen anlegen, vorzüglich in Fleischbrühe, und dabei eine verhältnissmässig grosse Blutmenge benutzen.

3) Die Vermehrung der Bacillen im Blute geschieht nicht nach und nach auf regelmässig fortschreitende Weise, sondern von einem Minimum, das auch veränderlich ist, steigt sie ganz plötzlich auf ein Maximum.

4) Auf das frühzeitige Erscheinen der Bacillen im Blute übt die Dosis des inoculirten Virus einen gewissen Einfluss, der aber nicht absolut und constant ist.

41) **Vincenzi, L.**, Ein Fall von Tetanus. Soc. med. fis. di Sassari, 20 Marzo.

Die histologische Untersuchung des Nervensystems in einem Falle von sehr acut verlaufenem Tetanus (ungefähr 32 Stunden) war negativ für Gross- und Kleinhirn und Rückenmark. Im oberen Theile der Medulla oblongata bemerkte man Alterationen in den grossen, zwischen den Fibrae arciformes zerstreuten Zellen, und besonders in denen, die sich in der Nähe des Nucleus accessorius der Olive befinden. Die Zellen zeigten den Kern an der Peripherie, so dass er sogar den Zellumriss nach aussen drängte; die chromatische Substanz war in feinste Körnchen verwandelt; die Elemente waren angeschwollen, aber nicht der Nucleolus.

IX. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

1) **Alessi, U.**, Läsionen der Hirnrinde bei experimenteller, parenchymatöser und interstitieller Nephritis. Rif. med., Vol. IV, No. 30, 31.

Der Verf. bewirkte Verminderung des Widerstandes der Nieren durch 20 Minuten dauernde Anwendung eines Stromes von 10 M. A., wobei er nach jeder Minute den Stromkreis umkehrte. Dann injicirte er Tuberculin, die Producte des Diphtheriebacillus und des Pyogenes aureus. Die stärksten Läsionen bringen die beiden ersten hervor. Die Läsionen der Grosshirnrinde gehen von der einfachen partiellen Chromatolysis, Homogenisirung des Kerns und Läsionen der Protoplasmafortsätze bis zur Nekrose des Zellprotoplasmas mit Infiltration von Leukocyten. Diese stehen im Verhältniss zu den Nierenläsionen. Die Neuroglia zeigt Varicosität der Fortsätze; die pericellulären Räume und die perivasculären Scheiden sind erweitert; die Meningen und das Rindengewebe sind ödematös. Bei Erzeugung einer interstitiellen Nierenläsion sind die Läsionen der Nerven leichter; man findet Läsionen der Gefässe und der Fasern von Exner.

2) **Amabilino, R.**, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zur Kenntniss der centralen Läsionen bei Polyneuritis. Il Pisani, 1899, Fasc. 3 (public. 1900).

Polyneuritis bei einem 15-jährigen Mädchen, die 6 Monate dauerte und tödtlich endete. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Polyneuritis, die vorzüglich den motorischen Apparat betraf. Die motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks zeigten in sehr grosser Zahl sehr vorgeschrittene Chromatolysis, einige einen excentrischen Kern. Auch die Pyramidenzellen der Zona Rolandica zeigten Chromatolyse; wenig alterirt waren die Zellen der Spinalganglien. Es bestand Degeneration der Seiten-, Vorder- und Hinterstränge. Das Pyramidenbündel zeigte ziemlich alte Degenerationen und zugleich neuerlich degenerirte Fasern; dasselbe fand sich bei den peripheren Fasern. Zur Erklärung aller dieser Läsionen nimmt der Verf. eine toxische Ursache an.

3) **Baroncini, L.**, und **Beretta, A.**, Histologische Untersuchungen über die Organe der Winterschläfer. Vorläufige Mittheilung. Rif. med., Vol. 2, No. 18, 19.

Die Verff. haben sich vorgenommen, alle Organe während des Winterschlafes gewisser Säugethiere systematisch zu studiren. Sie haben ihre Untersuchungen an zwei Arten von Myoxus avellanarius und an Fledermäusen (Vespertilio und Vesperugo) ausgeführt. In dieser ersten Mittheilung berichten sie über die Resultate ihrer Arbeiten, soweit sie das Nervensystem und die Nieren betreffen.

Im Rückenmark findet man Veränderungen der somatochromen Zellen, sowohl der Vorder- als der Hinterhörner, welche um so deutlicher werden, je länger der Schlaf

dauert. Sie beginnen mit geringer Schärfe der Umrisse der chromatischen Schollen, um in einen pulverigen Zustand überzugehen, und zuletzt verschwinden die Schollen vollständig. Zu gleicher Zeit finden sich Läsionen des Kerns, die sich auch auf die karyochromen Zellen erstrecken: sie beginnen mit dem Verschwinden des Chromatinnetzes und endigen mit zwei verschiedenen Alterationsformen: bisweilen verliert der Kern seinen deutlichen, scharfen Umriss und scheint sich allmählich auf unregelmässige Weise mit der Masse des Protoplasmas zu vermischen; andere Male dagegen zeigt die Kernsubstanz fortschreitende Concentrirung und Zusammenziehung um den Kern, daher er sich immer intensiver färbt, und zugleich bildet sich um ihn ein heller Raum, der den Kern mehr oder weniger vollständig umgiebt, dessen Umriss jetzt regelmässig oder unregelmässig ist. So alterirte Kerne können nach der Peripherie der Zelle gedrängt werden, bis sie einen Vorsprung an ihrem Umrisse bilden. Vom Anfang des Winterschlafs an wird der gewöhnlich doppelte Nucleolus einfach, dann verschiebt er sich nach dem Umfang des Kerns, überschreitet ihn, durchwandert das Protoplasma, springt an seinem Rande vor, ja kann zuletzt ganz aus ihm heraustreten. Die Alterationen — und dies wiederholt sich in allen Segmenten des Rückenmarks — sind niemals allgemein, sondern treffen überwiegend mehrere Elemente und in verschiedenem Grade, sind auch, wie immer, beim Myoxus deutlicher als bei den Fledermäusen.

Im Bulbus und im Pons sind die Alterationen viel weniger ausgesprochen als im Rückenmarke, so dass gegen Ende des Winterschlafes diejenigen Veränderungen die stärksten sind, die im Rückenmark schon zu Anfang auftraten.

Im Kleinhirn findet man in den Zellen von Purkinje dieselben protoplasmatischen Veränderungen, wenn auch im Allgemeinen weniger intensiv, wie im Rückenmarke. Der Kern erfährt nur die Concentration und Zusammenziehung; der Nucleolus verschiebt sich nur bis zur Peripherie des Nucleus. Dieser wird blass und sein Umriss unregelmässig, während sich um ihn herum feine, stark gefärbte Körnchen zeigen, mit Neigung, sich nach und nach zu der Peripherie des Kerns zu wenden und zuletzt ins Protoplasma zurückzukehren. Die pericellulären Lymphräume vergrössern sich bedeutend, was man übrigens auch im Rückenmarke bemerkt. In den Zellen der Molecularschicht sieht man in den Kernkörperchen sich fast dieselben Zustände entwickeln, wie in den Zellen von Purkinje. In der Granulärschicht verlieren die Körnchen des Kerns nach und nach ihre Färbbarkeit, bis sie fast ganz verschwinden.

Im Grosshirn werden die grossen Pyramidenzellen der Rinde am wenigsten verändert. Die Läsionen gehen von dem Undeutlichwerden der Schärfe der Umrisse der Schollen bis zum pulverigen Zustande und höchstens bis zum Verschwinden einiger von ihnen; der Kern färbt sich diffus, ihm fehlen bisweilen scharfe Umrisse. In den kleinen Zellen geht die Zerstörung der chromatischen Substanz weiter, und ausserdem bemerkt man in ihnen Vacuolisirung des Protoplasmas, die bei Myoxus sehr hohe Grade erreichen kann. Der Kern zeigt dieselben Alterationen wie im Rückenmark und Kleinhirn; sehr häufig ist die Zusammenziehung und häufig auch seine Verschiebung nach der Peripherie der Zelle. In den grossen spindelförmigen Pyramidenzellen trifft man aber diese Erscheinungen in noch höherem Grade an. In den kugeligen Zellen der Fascia dentata beobachtet man deutliche Neigung des Nucleolus, aus dem Kerne auszutreten, bald ganz, bald in feine Körnchen getheilt. Die pericellulären Lymphräume vergrössern sich bedeutend mit der Fortdauer des Winterschlafs. Mit der Methode von Golgi beobachtet man weder Zusammenziehungen, noch Vacuolisation in den Fortsätzen; die Dornen erscheinen vollkommen ausgebreitet an allen Fortsätzen, auch den dünnsten. (Wegen der Läsionen der Nieren s. Par. XV.)

4) **Camia, M.**, Ueber einige Alterationsformen der Nervenzellen bei acuten Psychosen mit Verwirrtheit. Riv. di patol. nerv. e ment., Fasc. 9.

Die Untersuchung stützt sich auf vier Fälle dieser Krankheitsform. Die in den Zellen der verschiedenen Theile des Centralnervensystems gefundenen Alterationen lassen sich in drei Typen eintheilen. Der erste Typus wird charakterisirt durch die Abnahme der Menge der chromatischen Substanz, aber besonders durch ihren Zerfall und ihre Verbreitung im Zellprotoplasma. Der zweite Typus wird durch die Zellen dargestellt, welche ausser dem erwähnten Zerfall und der Verbreitung der chromatischen Substanz einen mehr oder weniger stark gefärbten und auch geschrumpften Kern zeigen. Der dritte Typus wird charakterisirt durch centrale Chromatolyse, Schwellung des Zellkörpers, meistens auch Verschwinden der Fortsätze, Verschiebung des Kerns nach der Peripherie der Zelle, Deformation desselben, so dass er ein nierenförmiges Aussehen annimmt, und Anhäufung chromatischer Substanz in der Aushöhlung des so deformirten Kerns. Alle diese Läsionen hält der Verf. für abhängig von einer Intoxication. Die toxische Substanz habe direct auf das Zellelement gewirkt, um die beiden ersten Läsionstypen hervorzubringen, während beim dritten seine Wirkung auf den Axencylinder stattgefunden hätte.

5) **Camia, M.,** Zwei Fälle von Psychose nach Influenza mit Autopsie. Riv. di patol. nerv. e ment., Fasc. 3.

Das anatomische Bild der direct durch Influenza verursachten Psychose ist das einer acuten Intoxication (fettige Degeneration der Leber und der Nieren, Läsion mit acutem Typus der chromatischen Substanz der Zellen der Nervencentra), und die Intoxication rührt sehr wahrscheinlich von post-infectiösem Toxin her.

6) **Cappelletti,** Ueber die Pathogenese des Delirium acutum. Riv. sperim. di Freniatr., Fasc. 1.

Gestützt auf zahlreiche eigene Beobachtungen beweist der Verf., dass die Keime, die man bei dieser psychopathischen Form im Organismus antrifft, nur in der letzten Periode der Agonie in den Kreislauf eingedrungene Keime sind.

7) **Carini, P.,** Die Veränderungen im Bau der Nervenzellen des Rückenmarks bei Cocainisirung nach Bier. Suppl. al Policlin., No. 8.

Die Experimente wurden an Hunden ausgeführt. Im Rückenmark der Thiere, die entweder während des paralytischen Stadiums oder kurz nachher, oder 2—3 Stunden nachdem die Paralyse verschwunden war, getödtet wurden, zeigte die chromatophile Substanz keinerlei Veränderungen; nur in einigen Zellen fand sich ein kaum merklicher Zerfall der Körnchen. Etwas später, 5—6 Stunden nach Aufhören der Paralyse, bemerkte man in einigen Zellen den charakteristischen pulverigen Zerfall; in den folgenden Stunden wurde dieser immer intensiver und erstreckte sich auf die Mehrzahl der Elemente, und in vielen davon verschwand jede Spur von chromatischer Substanz. 24—48 Stunden nach dem Experiment nahmen die Zellelemente ihre morphologischen Charaktere wieder an. Mit der Methode von Golgi bemerkte man nur in wenigen Zellen einen geringen Grad von varicöser Atrophie der Protoplasmafortsätze, der jedoch nicht immer zu der Dosis des injicirten Cocains und zu der Zeit nach dem Experiment im Verhältniss stand. Zur Controllirung dieser Experimente machte der Verf. andere, indem er das Lumbalmark durch Compression der Aorta anämisirte und sah, dass das Krankheitsbild in beiden Fällen ähnlich war. Er schliesst daraus, dass man sowohl die Chromatolysis, als die varicöse Atrophie in ihrem Anfangsstadium eher für einen Reactionszustand der Zellelemente, als für eine Degenerationserscheinung erklären müsse.

8) **Caselli, A.,** Hypophysis und Glykosurie. Riv. sperim. di freniatr., No. 1.

In Folge der Zerstörung der Hypophysis beobachtete er Kachexie und Glykosurie; letztere, bis jetzt von Niemand beobachtet, fand er, auch wenn die Zerstörung der Hypophysis nicht vollständig war.

9) **Caselli A.,** Einfluss und Function der Hypophysis auf die Entwicklung des Organismus. Riv. di freniatr., Fasc. 1.

Aus den in verschiedenen Richtungen ausgeführten Experimenten des Verf.'s folgt als allgemeiner Schluss, dass die Hypophysis physiologische Wichtigkeit für die allgemeine Entwicklung des Organismus besitzt, denn wenn man bei jungen Hunden deren epithelialen Theil exstirpirt, bemerkt man eine sehr auffallende Entwicklungshemmung.

10) **Caselli, A.,** Functionelle Beziehungen der Glandula pituitaria zu dem thyreoparathyreoiden Apparate. Riv. sperim. di freniatr., Fasc. 2, 3.

Die Resultate der Untersuchungen des Verf.'s zeigen, dass die Exstirpation der Hypophysis auf die Tetania parathyreopriva wirkt, wie die Exstirpation der Schilddrüse. Dies lässt an Gleichheit der Function der beiden Drüsen denken und an eine nahe functionelle Beziehung zwischen ihnen. Dies scheint bestätigt zu werden durch die Erschwerung der Symptome der Thyreoidektomie durch darauf folgende Hypophysisektomie.

11) **Ceni, C.,** Neuer Beitrag zur Pathogenese des Delirium acutum. Rivista di freniatria, Fasc. 1.

Die septikämischen Infectionen, die man im letzten, letalen Anfall des Delirium acutum antrifft, stellen nur eine Complication dar, und stehen in keiner Beziehung zu der Pathogenese der Krankheitsform.

12) **Comparini-Bardsky, L.,** Ueber die Veränderungen, die der Fäulnissprocess in schon pathologisch-alterirten Nervenzellen hervorrufen kann. Riv. di pat. nerv. e mentale, No. 2.

Wenn man aus Leichen stammendes Material untersucht, dass also schon mehr oder weniger der Fäulniss verfallen ist, kann der pathologische Anatom nicht erwarten, alle die verschiedenen Läsionen aufzufinden, denen die chromatische und achromatische Substanz unterworfen ist, und die durch die Methode von Nissl sichtbar gemacht werden. Es giebt ihrem Wesen nach so zarte Alterationen, dass sie auch nicht den geringsten Grad der Leichenzersetzung vertragen; dazu gehören im Ganzen die pathologischen Veränderungen der Grundsubstanz. Dagegen giebt es andere, die entweder ihre wesentliche Beschaffenheit bis zu den fortgeschrittensten Stadien der Fäulniss bewahren, oder wenn sie auch ihr histologisches Aussehen ändern, doch noch leicht als

krankhafte Läsionen erkennbar bleiben. Dazu gehören im Ganzen die Läsionen der chromatischen Substanz.

Im Allgemeinen kann man also sagen:

1) Dass die Mitfärbung der achromatischen Substanz und ihre Rarefaction sehr wandelbar und unmöglich mit Sicherheit als Wirkung von Krankheitsursachen während der Entwicklung der Fäulniss zu erkennen sind.

2) Dass die Vacuolisirung der Grundsubstanz zum grossen Theil ebenfalls zu diesen Erscheinungen gehört, da sie sehr häufig und in sehr verschiedenen Perioden der Leichenzersetzung auftritt.

3) Dass die Chromatolyse, mag sie partiell oder total sein, ihr typisches histologisches Aussehen fast unverändert beibehält, so dass sie auch in den fortgeschrittensten Stadien der Fäulniss noch deutlich erkennbar bleibt.

4) Dass sich jene Anfangsphase des chromatolytischen Processes fast ebenso verhält, die durch Verdünnung der chromatischen Schollen charakterisirt wird.

5) Dass dagegen der Status cribriformis, der gewöhnlich mit Anschwellung der chromatischen Schollen verbunden ist, nur in den Anfangsstadien der Fäulniss deutlich erkennbar ist, indem er sich sehr frühzeitig in einen pulverigen Zustand der Protoplasmamasse verwandelt, gleich dem, der die directe Folge eines Zustandes der vorgerückten Leichenzersetzung ist.

6) Dass der pulverige Zustand der chromatischen Substanz von allen Alterationen, denen in Krankheitszuständen diese Substanz unterworfen sein kann, bei der Entwicklung der Fäulniss am schwersten als Erscheinung von pathologischer Natur zu erkennen ist, indem ihre Charaktere mit ähnlichen Zuständen vollkommen zusammenfallen, die entweder eine weitere Entwicklung eines anderen Krankheitszustandes (des Status cribriformis) unter dem Einfluss der Fäulniss, oder die Wirkung einer fortgeschrittenen Leichenzersetzung der chromatischen Schollen darstellen können.

13) **Colella, R.**, Studien über tuberculöse Neuritis. Accad. med. chirurg. di Palermo. 24. Marzo.

Die Hauptfolgerungen des Verf., die uns näher interessiren können, sind folgende:

1) Im Verlauf der Tuberculose trifft man nicht selten Alterationen des Parenchyms der peripheren sensitiven, motorischen oder gemischten, der Rückenmarks- oder Hirnnerven an.

2) Diese Neuritiden können mit rudimentären Läsionen des Rückenmarks verbunden sein; man kann sie aber auch bei Individuen finden, bei denen die Nervencentra und die Rückenmarkswurzeln keine Veränderung zeigen.

3) Die tuberculösen Neuriten muss man als toxisch betrachten, herrührend von allgemeiner chemischer Einwirkung eines von Mikrobien erzeugten löslichen Productes.

14) **Crisafulli, E.**, Histologische Untersuchungen über Delirium acutum. Ann. di Nevrologia, Fasc. 6.

Verf. fand zerstreute Leukocyten in der Rindensubstanz, besonders in der Nähe der Zellkörper und bisweilen selbst in den pericellulären Räumen, das Volumen der Zellen etwas kleiner, als die Weite des Raumes, in einigen Zellen leichte Verminderung der chromophilen Elemente mit constanter Abnahme der Färbbarkeit. Der Nucleolus war fast immer vergrössert. Geringe Läsionen beobachtete er in den Protoplasmafortsätzen und im Axencylinder.

15) **Cristiani, A.**, Die feineren Alterationen der Grosshirnrinde in Folge von Verstümmelungen des Kleinhirns. La clinica moderna, No. 1.

Der Verf. studirte die Veränderungen der nervösen Zellen und Fasern der Grosshirnrinde an zwei Hunden und einem Kaninchen, denen vor anderthalb Jahren das Kleinhirn exstirpirt worden war. In den Fasern und Zellen fanden sich schwere und ausgebreitete Alterationen. Die Läsionen der Zellen bestanden in diffuser, allgemeiner Chromatolyse, körniger Degeneration, unbestimmten, verwischten Umrissen, undeutlichem, nach der Peripherie verschobenem Kern, über die er bisweilen hervorragte, bis zum Austritt. Die Fortsätze waren kaum angedeutet, kurz, körnig, undeutlich bis zum völligen Verschwinden; Deformation, Vacuolisirung und Atrophie der Zellen, und Verschwinden einer grossen Zahl derselben. Die Nervenfasern erschienen farblos, verblichen, blass, gekrümmt, kurz, verstümmelt, zerrissen, zerkratzt, körnig, dünn oder verdickt mit Varicositäten. Sehr viele Fasern waren auch ganz verschwunden. Die am meisten betroffenen Zellen waren nach der Reihenfolge der Häufigkeit und Schwere die der Schicht der kleinen Pyramidenzellen der Hirnrinde und der Schicht der grossen Pyramidenzellen. Die Alterationen der Fasern erschienen am schwersten und ausgebreitetsten in den Tangentialfasern und in denen der Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Auffallend traten die Alterationen der Querfasern hervor. Die schwersten und diffusesten Alterationen, sowohl der Zellen, als der Fasern, fanden sich zunächst in den motorischen Centren, und dann in den Frontallappen.

16) **Daddi, G.**, Ueber die Alterationen der Spinalganglien und über die histologische Diagnose der Rabies. Riv. crit. di clin. medica, No. 19.

Der Verf. meint, weder die Knötchen von Babes, noch die Alterationen der Spinalganglien van Gehuchten's seien absolut constant und charakteristisch. Unter elf wasserscheuen Hunden fand er sie nur 2mal und 9mal die Alterationen der Spinalganglien. Diese fanden sich aber nicht bei den unter die Dura mater inoculirten Kaninchen, noch bei den Meerschweinchen. Unter zwei Fällen von Rabies beim Menschen zeigte einer die Alterationen deutlich, der andere gar nicht. Dies verhindert jedoch nicht, dass die histologische Untersuchung ein kostbares Hülfsmittel zur raschen Diagnose der Rabies ist, und dass diese sich auf solche Befunde sicher stützen kann, in denen man gleichzeitig in verschiedenen nervösen Organen Zellen- und interstitielle Läsionen antrifft.

17) **Deganello, U.**, Ein Fall von Porencephalie. Riv. di patol. nervosa e ment., Fasc. 5.

Der Fall betrifft einen Hund, bei dessen Section die linke Grosshirnhemisphäre fast ganz zerstört gefunden wurde, so dass nur eine dünne, 1 mm dicke Platte an der äusseren Seite übrig war. Die porencephalische Höhle war mit durchsichtiger, fast farbloser Flüssigkeit gefüllt und wurde auf der Medianseite durch eine sehr dünne Schicht nervöser Substanz, nach hinten und unten ebenso begrenzt, während sie nach vorn an die Dura mater der Schädelbasis grenzte und nach aussen und oben von der D. mater eingeschlossen wurde, ausser an der Scissura cruciata, wo sich eine dreieckige Platte von nervöser Substanz befand. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man: fast vollständiges Fehlen des Pyramidenbündels im Pedunculus cerebri, im Pons und im Bulbus der linken Seite, starke Aplasie des sensitiven Bündels (Reil'sches Band) im Hirnstiel, im Pons und im Bulbus rechterseits; Aplasie der bulbären Kerne von Goll und Burdach rechts; Atrophie des Tuberculum quadrigeminum anterius links und des Nervus opticus rechts. Fehlen von degenerativen Vorgängen im ganzen Rückenmark. Kleinhirn, Rückenmark und Spinalganglien waren vollkommen normal. Der Ausfall der Substanz wurde unmittelbar von einer Bindegewebsmembran begrenzt, die ihrem Bau nach von der Pia verschieden war. Der Verf. glaubt, es handle sich um angeborene Porencephalie, die sich in den ersten Zeiten des intrauterinen Lebens entwickelt habe.

18) **De Sanctis, S.**, Die Hydromikrocephalie. Ann. di nevrol., Fasc. 4 und 5.

Mit der eingehenden Beschreibung eines von ihm selbst beobachteten Falles versucht der Verf. den von anatomisch-pathologischer Seite ziemlich unbestimmten Begriff der Hydromikrocephalie festzustellen. Die Arbeit eignet sich ihrer Natur nach nicht zu einer summarischen Uebersicht; daher verweisen wir denjenigen, der sie genau kennen lernen will, auf das Original. Wir beschränken uns darauf, zu bemerken, dass der Verfasser die Hydromikrocephalie durchaus von den hydrocephalischen Anencephalieen unterscheidet, und dass diese als eine Mikrocephalie zu betrachten sei, bei der jedoch die Hydrocephalie von Anfang an an die Mikrocephalie gebunden ist und nicht von Raum oder Zeit abhängt. In dem hydromikrocephalischen Gehirn muss man die embryologischen und selbst phylogenetischen Charaktere antreffen, die man bei Mikrocephalen findet und ausserdem den serösen Erguss, der aber nicht den Mangel irgend einer mikrocephalischen Eigenschaft ersetzen darf.

19) **De Sanctis, S.**, Beitrag zur Kenntniss der Hirnsklerosen bei Kindern. Bull. R. Accad. med. di Roma, Fasc. 7.

Bei der Section eines Kindes mit kleinem Kopf und auch sonst sehr wenig entwickeltem Körper, das nach zwei Monaten an Marasmus gestorben war, fand der Verf. enorme Erweiterung der Hirnventrikel; die Hemisphären waren auf eine Platte von 1—2½ mm Dicke reducirt. Die histologische Untersuchung zeigte einen Process von chronischer Leptomeningitis und Meningoencephalitis, die keine syphilitischen Symptome aufwies, Atrophie der Nervenelemente und mangelnde Entwicklung der Myelinfasern, Hyperplasie der Zellen und Fasern der Neuroglia. Interessante Befunde sind gewisse Zonen mit Rarefaction des Nervengewebes der mittleren und tiefen Schicht der Rinde, die auch in die weisse Substanz eindrangen und bald zu der Rindenoberfläche parallelen Streifen, bald zu bestimmten Herden angeordnet waren; diese lagen parallel der Oberfläche, und jeder war durch einen Halbkreis fein fibrillären Neurogliagewebes abgegrenzt. Der Verf. erklärt die Alteration für eine nicht entzündliche Sklerose, entstanden durch Entwicklungshemmung der specifischen Nervenelemente.

20) **Fabris, A.**, Beitrag zum Studium der Gliome des Grosshirns. Arch. per le sc. med., No. 2.

Der Verf. beschreibt einen gemischten an der Unterseite des Temporo-sphenoidallappens gelegenen Tumor von der Grösse eines kleinen Hühnereies, äusserlich von einer Bindegewebskapsel umgeben, unter der sich eine endotheliale Zone, hier und da mit Riesenzellen, befand. Im Inneren fand sich ein gliomatöser Kern, der in seiner Mitte mehrere Inseln von Epithel enthielt, ähnlich dem des Ependyms der Ventrikel, die von einander und von den Ventrikeln unabhängige Höhlen begrenzten. Der Verf. be-

trachtet diesen Fall als Beitrag zu der Hypothese der Bildung der Gliome durch Heterotopie des Ependyms, die sich während der embryonalen Entwicklung gebildet habe.

21) **Finizio, G.**, Klinischer Beitrag zur Histologie der tuberculösen Polyneuritis. Rif. med. Vol. II, No. 35, 36, 37.

Die histologische Untersuchung des Nervensystems in einem Falle von musculärer Polyneuritis brachte folgende Thatsachen zum Vorschein: In den peripheren Nerven beobachtet man mehr oder weniger tiefe Alterationen der Markscheide und geringere Läsionen des Axencylinders (Schwarzfärbung mit Osmiumsäure, Varicosität, Fragmentation der Länge nach). Im Rückenmark bemerkt man partielle oder totale Chromatolyse mit Homogenisirung und Excentricität des Kerns. Aehnliche Alterationen finden sich auch in den Zellen der Grosshirnrinde, besonders in den grossen Pyramidenzellen der Zona rolandica, die ausserdem angeschwollen und geneigt sind, eine kugelige Gestalt anzunehmen.

22) **Gianni, G.**, Beitrag zum anatomisch-pathologischen Studium der progressiven Muskeldystrophie. Rif. med., Vol. II, No. 30, 31, 32.

Der Verf. hat Muskeln, Nerven nnd Rückenmark eines an Pseudohypertrophie der Muskeln leidenden Kindes untersucht, die nicht lange gedauert hatte. In den Muskeln waren die Alterationen weit fortgeschritten, und unterschieden sich nicht von der schon mehrfach beschriebenen. Der Verf. lenkt dann die Aufmerksamkeit auf zwei Erscheinungen, die an den Stellen sichtbar sind, wo der Vorgang sozusagen im Beginnen ist, nämlich die Zunahme des Volumens der Fasern und die auffallende Proliferation der Kerne des Sarkoplasmas. Die erste unterstützt die Meinung derer, welche behaupten, der Atrophie gehe immer eine hypertropische Phase vorher, die man besser eine Volumensvergrösserung nennen würde, denn es handelt sich nicht um echte Hypertrophie. Die zweite Erscheinung könnte zu Gunsten der Theorie sprechen, welche den Mechanismus der Muskelatrophie auf einen phagocytären Vorgang zurückführt. In den Nervencentren und in den Nerven waren die Läsionen unbedeutend, daher der Verf. auf das Vorkommen einer Gruppe von Muskelatrophieen von rein peripherem, musculärem Ursprung schliesst.

23) **Grimaldi, A.**, Ueber einige Alterationen der Nervenzellen der Grosshirnrinde in einem Falle von pellagrösem Wahnsinn. Annali di Nevrologia, Fasc. 6.

Die von dem Verf. gefundenen Alterationen sind sehr verbreitet und tief, haben aber nichts Charakteristisches und ähneln mehr oder weniger vollständig den bei anderen Formen von Psychosen angetroffenen, und besonders den von einem hetero- oder autotoxischen Einflusse von bakterischen oder chemischem Ursprung stehenden. Die Zellen sind angeschwollen, einige mehr oder weniger deformirt, andere vollkommen atrophisch. Man findet Chromatolyse verschiedenen Grades bis zum gänzlichen Verschwinden der Nissl-sahen Körnchen. Auch die achromatische Substanz ist mehr oder weniger stark geschädigt. Der Kern ist oft excentrisch oder deformirt, verkleinert, verschwunden. Der Nucleolus ist bald angeschwollen, unregelmässig verkleinert, vacuolisirt. Mit der Methode von Golgi beobachtet man Fehlen des Zusammenhangs, Erosionen, Substanzverluste, Perforationen, Deformationen, Anschwellungen, Hypertrophieen, Atrophieen, Brüche und Varicositäten der Fortsätze. Alles dies beweist nach dem Verf., dass bei den Pellagrakranken Intoxication des Nervensystems in genetischer Abhängigkeit von der Ernährung mit Mais stattfindet und dass der Grund der schweren psychischen Störungen der Pellagrairrsinnigen von schweren Alterationen der Nervenzellen der Grosshirnrinde herrühre.

24) **Guerini, G.**, Ueber die feinen Veränderungen der Nervenzellen der Rinde bei Ermüdung. Riv. di patol. nerv. e mentale, Fasc. 1.

Die Veränderungen der Structur, die man am häufigsten an den Nervenzellen der Hirnrinde bei ermüdeten Thieren antrifft, sind:

An den Protoplasmafortsätzen: Chromatolysis, Vacuolen, Varicositäten, einige Zerreissungen (aber selten).

Am Zellkörper: Vergrösserung des pericellulären Lymphraumes, Leukocyten über der Zelle, Verkleinerung der Dimensionen, Unregelmässigkeit des Umrisses, blasse Farbe, allgemeine Chromatolyse, Abnahme der chromophilen Substanz, Vacuolen. Chromatische Schollen in Haufen, mit unregelmässigen Umrissen oder in feines Pulver zerfallen; der achromatische Theil verschieden alterirt (seltener Verschwinden der ganzen chromophilen Substanz, Zellkörper zerstückelt).

An dem Kerne: Hypertrophie, blasiges Aussehen, blasse Färbung, Excentricität, unregelmässiger Umriss, feinere Structurveränderungen.

Am Nucleolus am häufigsten: Hyperchromatose, feinere Veränderungen des Baues, seltener Vacuolen, Atrophie, Verschwinden.

Diese Alterationen zeigen sich in den Zellen sowohl der Gross- als der Kleinhirnrinde, aber in ersterer immer deutlicher, als in letzterer, und in der Grosshirnrinde besonders an den motorischen Centren der Glieder.

Der Verf. schliesst aus diesen seinen Untersuchungen, dass bei dem Thiere die Ermüdung immer den feineren Bau der Rindenzellen des Gehirns alterirt, und zwar desto mehr oder weniger schwer, je stärker oder schwächer die Ermüdung des Thieres gewesen ist.

25) **Guizzetti, P.,** Ueber einen Fall von eitriger Leptomeningitis der Convexität. La clin. med. ital., Fasc. 9.

Aus dem Eiter cultivirte der Verf. einen Diplococcus, der mit dem intracellulären Diplococcus von Weichselbaum die Eigenschaft gemein hatte, dass er sich innerhalb der Eiterzellen befand, aber in cultureller und biologischer Hinsicht ganz verschieden war. Es handelte sich um einen Diplococcus lanceolatus, der zu gleicher Zeit Eigenschaften der ödematogenen und der fibrinogenen Varietät des Diplococcus von Fränkel besass.

26) **Lener, P.,** Beitrag zum Studium des Ganglion Gasseri nach Durchschneidung des Nervus lingualis. Annali di Nevrologia, No. 5.

Der Verf. durchschnitt den N. lingualis beim Hunde und untersuchte das Ganglion Gasseri nach 3, 6, 9 Tagen. Er beobachtete bedeutende Rarefaction der Nissl'schen Körnchen, die in der Nähe des Nucleus am deutlichsten war und sich auf den grössten Theil der Zellen erstreckte. Der Nucleus war ebenfalls oft alterirt und auf ein sehr chromatinarmes Kügelchen ohne Nucleolus reducirt. Bisweilen sah man Zellen, die in einer Hälfte des Protoplasmas mehr oder weniger rareficirte chromatophile Substanz enthielten, während in der anderen die Nissl'schen Schollen gänzlich verschwunden waren. Die alterirten Zellen waren im Ganglion zerstreut, zeigten aber im Ganglion selbst einen bestimmten Concentrationspunkt.

27) **Luzzatto, A.,** Spontane cervicale Hämatomyelie. Rivista veneta di sc. med., No. 1.

Es handelt sich um einen alten Mann, der plötzlich von Ictus mit Verlust des Bewusstseins und darauf folgender sensorischer und motorischer Lähmung befallen wurde. Tod nach einigen Tagen. Bei der Section fand sich ein hämorrhagischer Herd, der fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnahm, von der Höhe eines $1/2$ cm, zwischen der 4. und 5. Cervicalwurzel. Das Blut war nach oben bis zum Bulbus infiltrirt, nach unten über das ganze Cervicalmark. Entzündungsherde fehlten ganz, arterielle Läsionen von atheromatösem Ursprung waren deutlich.

28) **Massalongo** und **Vanzetti,** Histologische Alterationen des Rückenmarks in einem Falle von multipler, tabischer Arthropathie. Giorn. R. Accad. di medica di Torino, Fasc. 1.

Die Zellen der Vorderhörner zeigten Verminderung ihrer Zahl, Atrophie, Verlust der Fortsätze, gänzliche oder theilweise Chromatolyse, Verdrängung des Kerns, Deformation des Zellkörpers, Pigmentdegeneration. Zugleich fanden sich auch, ausser den klassischen Läsionen der hinteren Wurzeln und Stränge, bedeutende Alterationen in den peripheren Nerven. Die Verff. machen auf die Wichtigkeit des Befundes im Rückenmark aufmerksam, da sie den anatomischen Beweis für den centralen Ursprung der tabischen Arthropathie beibringt, während dieser Ursprung von Vielen bestritten wird.

29) **Modica, O.,** Die Elemente des Centralnervensystems bei dem Tode durch Aufhebung der Herzbewegung und der Athmung. Soc. med. chirurg. di Bologna, 29. Marzo.

Der Tod, der infolge von Schlägen auf den Larynx eintritt, kann nach dem bekannten Experimente von Brown-Sequard die unmittelbare Folge zweier verschiedener Ursachen sein, einmal der Aufhebung der Herzbewegung und Respiration im Sinne von Brown-Sequard, und dann der Asphyxie durch Hemmung des Respirationscentrums allein. Diese Erklärungsweise der Erscheinung wird durch die histologischen Befunde der Verff. am Nervensystem bestätigt. Wenn der Tod durch gleichzeitigen Stillstand des Kreislaufs und der Athmung eintrat, zeigte das Centralnervensystem mit den Methoden von Golgi und Nissl keine merkliche Veränderung. Wenn dagegen die Athmung einige Minuten vor dem Herzen stillstand, zeigten sich in diesen Centren Läsionen (periphere Chromatolyse, geringe Schärfe der Umrisse und des Reticulums des Kernes), wie man sie bei gewöhnlichen, sehr acut verlaufenden Asphyxieen beobachtet.

30) **Modica, O.,** und **Alessi, U.,** Die Wirkung der Halogene auf die Elemente des Centralnervensystems. Riforma med., Vol. I, No. 16, 17.

Die Halogensalze, in der Gestalt von Jodüren und Bromüren in kleiner Dose und wiederholt eingegeben, wirken stark auf das Centralnervensystem der Kaninchen. Die Alterationen sind wesentlich dieselben für beide Körper, nur sind die der Jodsalze leichter und weniger verbreitet, als die der Bromüre. Als erste findet man die gewöhnlichen Reactionserscheinungen der Chromatolysis; dann folgen die der Degenerationen und der Nekrose des Zellelements. In den durch die Halogene alterirten Zellen kann sich die anatomische Integrität unter zwei Bedingungen wiederherstellen: verhältnissmässig lange Zeit und nicht sehr schwere Alteration.

31) **Mongeri, L.,** Beitrag zum Studium der Aetiologie der progressiven Paralyse. Rivista di freniatria, Fasc. 1.

Die progressive Paralyse hat nicht eine einzige, specifische Ursache. Sie hängt von einem Complex von Ursachen ab, von denen die wichtigsten sind Syphilis, Alkoholismus und Vererbung. Die beiden letzten sind nur Nebenursachen und nicht zur Entwicklung der Krankheit durchaus nöthig; die Syphilis dagegen ist absolut nothwendig.

32) **Montesano, V.,** Histologische Alterationen bei Hemiatrophie des Gesichts in einem Falle von Hautsarkom. R. Acc. med. di Roma, 25. Marzo.

Der Verf. studirte die Unterschiede, die sich in der Haut zwischen der gesunden und der kranken Seite fanden. In letzterer waren die elastischen Fasern sehr spärlich, zerrissen, zu kleinen Haufen von körnigem Aussehen vereinigt.

33) **Murri, C.,** Degeneration des Kleinhirns durch enterogene Intoxication. Riv. crit. di clin. med., No. 34, 35.

Die histologische Untersuchung des Nervensystems bei einem Kranken, der während des Lebens Symptome einer Kleinhirnläsion gezeigt hatte, ergab Folgendes: im Rückenmark Chromatolyse verschiedenen Grades in den Zellen der Vorder- und Hinterhörner und in denen der Clarke'schen Säulen. Dieselben Läsionen in den Ursprungskernen der Hirnnerven. In den Zellen der Grosshirnrinde Chromatolyse und Verschiebung des Kerns nach der Peripherie (besonders in den Riesenpyramidenzellen). Im Kleinhirn verminderte Zahl der Zellen von Purkinje, besonders gegen den höchsten Theil der Lamellen und in der Furche zwischen 2 Lamellen, und Chromatolyse mit Alterationen des Kerns in den übrig gebliebenen Zellen. Die besonders im Kleinhirn gefundenen Läsionen lassen keine andere Erklärung zu, als dass sie durch toxische Substanzen hervorgebracht worden sind, die wahrscheinlich aus dem Darmkanal resorbirt wurden, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als der Sitz schwerer Läsionen auswies.

34) **Paoli, G.,** Ueber die Läsionen des Centralnervensystems bei Vergiftung durch salicylsaures Natron. Rif. med., Vol. I, No. 55.

Vergiftung leichten Grades giebt sich durch Alterationen der Zellen zu erkennen, bestehend in Anschwellung derselben; die weiter fortgeschrittene durch sehr starke Chromatolyse.

35) **Puglisi-Allegra,** Die Alterationen des Nervensystems bei Inanition. R. Accad. peloritana di Messina, 13. Gennaio.

Der Verf. wollte in vielen Experimenten und an verschiedenen Thierarten (Hunden, Meerschweinchen) untersuchen, wann die ersten Alterationen anfangen, wie sie fortschreiten, und ob ausser den Zellen auch der Rest des Nervensystems, Fasern und Endigungen, merkliche Veränderungen erfahren. Er schliesst aus seinen Versuchen:

1) Die Alterationen der Nervenelemente sind bei Inanition eine Zeit lang gering und leicht wiederherzustellen; sie werden deutlicher in den späteren Stadien und nehmen immer zu bis zum Tode.

2) Die Alterationen beginnen zuerst im chromatischen Theile des Protoplasmas mit Chromatolyse, die von der Peripherie nach dem Kerne zu fortschreitet.

3) Dann folgen die Alterationen des achromatischen Theils; das Protoplasma wird schwammig, dann bilden sich in ihm Vacuolen von verschiedener Grösse.

4) Auch der Kern wird ergriffen und wird zuerst excentrisch und dann homogen, während der Nucleolus immer gut färbbar bleibt.

5) Die Protoplasmafortsätze werden zuerst homogen und hell, dann atrophisch und können ganz verschwinden. Mit Golgi's Methode bemerkt man varicöse Atrophie, während der Umriss der Zellen unregelmässig wird.

6) Die Nervenfasern und deren Endigungen in den quergestreiften Muskeln alteriren sich erst in den vorgerücktesten Stadien der Inanition; in den ersten wird der Axencylinder geschwollen und gebogen, nimmt rosenkranzförmiges Aussehen an, während sich in seinem Inneren Vacuolen bilden. Das Myelin zerfällt da und dort in kleine Stücke und entartet fettig. In den Endigungen beobachtet man Ascolysis.

36) **Pusateri, E.,** Ueber die secundären Alterationen der Hinterstränge bei Herden im Grosshirn. Pisani 1899, Fasc. 3. (Publicirt 1900.)

In einem Falle von Erweichung des Fusses der unteren rechten Stirnwindung, der zwei unteren Drittel der Centralwindungen, des vorderen oberen Theils der Insel und des mittleren Theils der oberen Temporalwindung, die seit einem Jahre bestanden, fand der Verf. im Rückenmarke ausser absteigender Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahnen, Degeneration der Goll'schen Stränge, deutlicher im oberen Theile des Rückenmarks und nach unten abnehmend, um im mittleren Theile desselben ganz zu verschwinden. Ausserdem fand sich von der 3. Cervicalwurzel nach oben rechts ein Streifen von cornu-radiculärer Degeneration, und links ein mehr ausgedehnter im Burdach'schen Strange. In den degenerirten Zonen fand man Verdünnung der Myelinscheiden. Wegen dieses Charakters der Alteration der Fasern, der beiderseitigen Lage der Läsionen und der festgestellten Unversehrtheit des Lemniscus externus und

internus schliesst der Verf. die Ansicht aus, dass die Degeneration von cerebralem Ursprung sei, und dass man sie als eine rückschreitende Läsion betrachten könne, er ist vielmehr geneigt, anzunehmen, es handele sich um eine primäre Läsion von toxischer Natur.

37) **Rossi, R.,** und **Gonzales, P.,** Anatomisch-pathologischer Befund in einem Falle von Epilepsie mit Myoclonie. Ann. di Nevrologia, Fasc. 4.

Im Grosshirn zeigte die corticale und subcorticale Substanz der rechten und linken Zona Rolandica und der Frontallappen Rarefaction und Reduction ihrer Elemente. Die Zellen der oberflächlichen und der Schicht der kleinen Pyramidenzellen waren verkleinert und an einigen Stellen ganz verschwunden. In den übrig gebliebenen bemerkte man alle Grade der Chromatolyse, von dem Zerfallen der Schollen bis zu ihrem völligen Verschwinden. Auch die Zellen von Purkinje zeigten starke Degeneration, die sich durch fortgeschrittene Chromatolyse und Rarefaction des Cytoplasma äusserte. Ausserdem waren viele Zellen angeschwollen und von blasigem Aussehen. Auch das Rückenmark nahm an der atrophischen Zerstörung theil, und die der einfachen Atrophie verfallenen Ganglienzellen befanden sich in sehr vergrösserten Pericellularräumen. Die Zellen der intervertebralen Ganglien zeigten ausser der Reduction und atrophischen Degeneration des Protoplasmas fast sämmtlich pigmentäre Atrophie. Der Kern nahm in den verschiedenen Zellelementen des Grosshirns, des Rückenmarks und der Ganglien an dem Auflösungsvorgange Theil, und erschien in einigen Elementen dunkel und undeutlich, in anderen nach der Peripherie verschoben, in anderen endlich war er ganz verschwunden. Die in den peripheren Nerven beobachteten Alterationen erschienen ebenfalls als der Ausdruck eines Degenerationsprocesses. Die Myelinscheide war an einigen Fasern kaum zerfallen, in anderen zerstückelt, bis zu gänzlichem Verschwinden. Der Axencylinder war bald zerstückelt, bald zeigte er spindelförmige Anschwellungen, bald war er nicht mehr sichtbar.

38) **Sfameni, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die anatomo-histologischen Läsionen des Nervensystems in Folge von Vergiftung durch Curare. Annali di freniatr., Fasc. 2.

Acute und chronische Vergiftung von Fröschen, Eidechsen, Meerschweinchen und Katzen. Histologisches Studium der Nervencentra, der Nervenendigungen in den Muskeln und der Endigungen des Gefühls. Bei der chronischen Vergiftung durch Curare betreffen die Alterationen des Nervensystems in abnehmender Reihenfolge 1) die Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks, 2) die Zellen der Grosshirnrinde, 3) die Zellen von Purkinje, 4) die Zellen der Kerne des Bulbus. — Sie bestehen in 1) bedeutender Unregelmässigkeit der Chromatinkörnchen des Protoplasmas, nach Form, Grösse, Anordnung, Färbung, 2) Vacuolisirung des Protoplasmas bis zu seinem fast völligen Verschwinden, 3) körnigem Zustand des Kerns und bisweilen seinem Verschwinden nebst dem Nucleolus.

Nach acuter Vergiftung sind die Veränderungen der Zellen des Centralnervensystems folgende: 1) bedeutende Vermehrung des chromatischen Theils des Protoplasmas, die in Gestalt von grossen und zahlreichen Körnchen auftritt: picnomorpher Zustand der Zelle; 2) Rarefaction des Protoplasmas an der Peripherie mit einigen wenigen Vacuolen; 3) blasiges Aussehen des Kerns mit sehr zerstückeltem und unterbrochenem Reticulum.

Die Zellen der Intervertebralganglien, die Fasern der Rückenmarksstränge und der peripheren Nerven und die Nervenendigungen haben weder bei chronischer, noch acuter Vergiftung irgend eine anatomische Veränderung erfahren. Bei den motorischen Endigungen hat die Wirkung des Curare sehr wahrscheinlich ihren Sitz in der körnigen Substanz und in den Grundkernen. Die Natur der feineren Veränderungen, die in dieser Substanz vor sich gehen, kennt man nicht.

39) **Spangaro, S.,** Der Verlauf des Fastens bei Thieren, denen eine Hemisphäre oder das ganze Gehirn exstirpirt worden ist, im Vergleich mit gesunden Thieren. Riv. sperim. di freniatria, Fasc. 1 und 2.

1) Nach Wegnahme einer oder beider Gehirnhemisphären gelingt es, wenigstens bei Tauben, das Fasten zu verlängern.

2) Wenn das Fasten sogleich nach der Operation anfängt, ist seine Dauer kürzer, als wenn zwischen der Operation und dem Anfang des Fastens längere Zeit verflossen ist (2—3 Monate).

3) Die einer oder beider Hemisphären beraubten Tauben verlieren während vollständigen Fastens einen höheren Procentsatz ihres Körpergewichts, als gesunde Tauben.

4) Je länger das Fasten gedauert hat, desto geringer ist die tägliche Gewichtsabnahme des Körpers, die tägliche Menge der Faeces und des abgesonderten Stickstoffs, aber desto grösser ist andererseits der Procentsatz des Gesammtgewichts des Körpers, der während des ganzen Fastens eingetreten ist.

5) Das Verhalten der operirten Thiere ist verschieden, je nachdem sie sogleich nach der Operation fasten oder einige Zeit später. Wenn auf die halbe oder ganze

Enthirnung sogleich das Fasten folgt, dann ist die tägliche Abnahme des Körpergewichts und die entsprechende abgesonderte Stickstoffmenge grösser, als bei ebenso behandelten Thieren, die aber erst zwei oder mehr Monate nach der Operation zu fasten angefangen haben.

6) Die seit langer Zeit halb und noch mehr die ganz enthirnten Tauben haben bei normalem Ernährungszustand tiefere Temperatur im Rectum und langsamere Athmung, als normale Tauben.

7) Temperatur des Körpers und Häufigkeit der Athmung nehmen während des Fastens progressiv ab; gegen dessen Ende schneller, als zu Anfang.

8) Den Verlauf des Fastens im Ganzen bei halb enthirnten Tauben kann man nicht für gleich erklären weder dem normaler Tauben, noch dem ganz enthirnter; er nimmt seinem Charakter nach eine Mittelstellung ein.

Diese Resultate beweisen, dass heftige, schwere Verstümmelungen des Centralnervensystems zu Anfang den normalen Gang des materiellen Stoffwechsels stark stören, dass aber nach einer Anfangsperiode von functionellen Störungen die enthirnten Tauben sich an eine specielle Lebensweise anpassen, daher sie, dem Fasten unterworfen, dieses länger ertragen als normale Tauben und zugleich specielle Charaktere aufweisen. Wenn diese Resultate jedoch zu der Ansicht führen, dass das Centralnervensystem die Thätigkeit des chemischen Stoffwechsels der Gewebe beeinflussen kann, so muss man andererseits annehmen, dass dieser Einfluss auf indirecte Weise ausgeübt wird.

40) **Ugolotti,** Beitrag zur Kenntniss der Pyramidenbahnen beim Menschen. Assoc. med. chirurg. di Parma, 10. Agosto.

In 20 Fällen von Hemiplegie in Folge von Erweichung, Hämorrhagie und Tumor des Gehirns hat der Verf. untersucht, ob beim Menschen auf eine Läsion der motorischen Bahnen einer einzigen Hirnhemisphäre constant im Rückenmark eine absteigende Degeneration in beiden gekreuzten Pyramidenbündeln folge, und durch welche Anwendung diese doppelte Degeneration zu Stande komme. Er fand die beiderseitige Degeneration in 18 Fällen. Die doppelte Degeneration rührt daher, dass ein bisweilen kleines, bisweilen aber ziemlich bedeutendes Faserbündel sich von der verletzten motorischen Zone ablöst und auf die gesunde Seite an einer Stelle übergeht, welche oberhalb der Hirnstiele und wahrscheinlich in der Commissura interhemisphaerica liegt. Nachdem dieses Bündel zur Decussation der Pyramiden gelangt ist, begiebt es sich mit der gesunden Pyramide nach der entgegengesetzten Seite, also nach der, welche der Hirnläsion entspricht. Der Degenerationsprocess, der den homolateralen Strang einnimmt, ist immer weniger intensiv und hat weniger scharfe Umrisse, als der das Pyramidenbündel der entgegengesetzten Seite einnehmende. Die degenerirten Fasern nehmen von der Cervicalgegend nach unten zu ab, und nur einige erreichen das Sacralmark.

41) **Vanzetti, F.,** Hirnabscess und purulente Meningitis mit dem Bacillus von Eberth. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 7.

Bei einer Typhuskranken fand eine Hirnmetastase durch den Bac. von Eberth statt. Dieser brachte an seiner Localisationsstelle durch seine pyogenen Eigenschaften einen nekrotisch-eiterigen Abscess hervor, zerstörte durch seinen eigenthümlichen Sitz die Fasern der Capsula interna, indem er mit vielen Hirnblutungen eine echte Hemiplegie erzeugte. Von dem Hirnabscesse verbreitete sich die eiterige Entzündung auf die benachbarten Hirnventrikel und von da auf die Meninx, wo sie eine eiterige Meningitis hervorbrachte, welche die Krankheit abschloss. Diese Beobachtung beweist, dass der Bacillus von Eberth sich auch direct im Gehirn localisiren und eiterige Entzündungen hervorrufen kann.

42) **Zenoni, C.,** Vasculäre Syringomyelie mit tuberculöser Meningitis. Il Morgagni, No. 5.

Beschreibung eines Falles von operirter cervicaler Spina bifida bei einem früher tuberculösen Kranken, bei dem der Tod durch allgemeine Tuberculose eintrat. Die angetroffenen anatomisch-pathologischen Alterationen waren folgende: Meningocele, Hydromyelie, Syringomyelie, centrale Gliosis, chronische Meningitis mit Arteriitis und Periarteriitis der Arterien der Meningen und des Rückenmarks, unregelmässige Verknöcherung des Schädels mit Hydrocephalus, diffuse viscerale Tuberculose. Das Studium dieses Falles zeigt innige Verbindung zwischen verschiedenen pathologischen Processen des Centralnervensystems, denn zu ihrer Entwicklung trugen zu verschiedenen Zeiten alle die verschiedenen Theile bei. Den Zusammenhang der Beziehungen zwischen den Alterationen des Rückenmarks und seiner Gefässe begreift man leicht, denn die Neuroglia ist mit den äusseren Wänden der Gefässe verbunden, so dass beide an der Affection theilnehmen, und andererseits die Gefässreize auf diesem Wege der Neuroglia zugeführt werden können. Die Gliosis ist an die Gefässreize gebunden, weil die Entzündung (tuberculöse Leptomeningitis) und die Mikroorganismen (Tuberkelbacillus) auf dem Weg der Gefässe Reize ausüben können, worauf Proliferation der Neuroglia folgt. Aber für diese muss man ausserdem eine gewisse angeborene Anlage annehmen, wie aus dem

Vorhandensein der Hydromyelie, des Hydrocephalus, den Anomalieen des Centralkanals u. s. w. hervorgeht, die die Proliferation der Glia begünstigt haben.

X. Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

1) **Baldoni, A.,** Die Proteinsubstanzen der Schilddrüse. R. Accad. medica di Roma. 25. Marzo.

Der Verf. untersuchte systematisch die Menge von Jod, das sich in der Schilddrüse der Thiere vorfindet, die normaler Weise in das Schlachthaus zu Rom eingeführt werden, und schliesst aus seinen Analysen, dass die Art, die Rasse und die Ernährung der Thiere auf den absoluten Jodgehalt Einfluss haben; dass alles Jod sich mit löslichen Albuminoidsubstanzen verbunden in einer 1-proc. Lösung von Chlornatrium befindet und sich durch eine gesättigte Lösung von schwefelsaurer Magnesia niederschlagen lässt.

2) **Bellinzona, C.,** Ueber die Aetiologie des Frühlingskatarrhs. Società med. di Pavia, 29. Giugno.

Aus den Culturen, die er bei tiefem Eindringen in das neugebildete Gewebe des Katarrhs anlegte, konnte der Verf. in drei studirten Fällen dieselbe Form eines Bacillus isoliren, nach dessen Inoculation er bei Thieren das erste Stadium der untersuchten Affection der Conjunctiva hervorbrachte.

3) **Bullara, L.,** Lungenemphysem durch Verschliessung der Nase und seine Pathogenese. Rif. med. Vol. III, No. 33, 34.

Bei Nasenverschliessung wird das Lungenemphysem durch eine rein mechanische Ursache hervorgebracht, nämlich durch Vermehrung der Ausdehnung der Lunge durch die forcirten Einathmungen, die secundär wegen der grösseren Menge der auszutreibenden Luft Zunahme des Drucks bei der Ausathmung verursachen.

4) **Cagnetto, G.,** Ueber den nekrobiotisch-ischämischen Infarkt der Lunge. Riforma med., Vol. I, No. 8—9.

Innerhalb einer graurothen Hepatisationszone beobachtete der Verf. eine mortificirte Stelle, die durch eine vierseitige Pyramide von der Grösse eines Taubeneies dargestellt wurde, die Basis nach der Pleura, die Spitze nach dem Inneren der Lunge zugekehrt. Die histologische Untersuchung der mortificirten Stelle gab einen wenig verschiedenen Befund von dem, was man bei der croupösen Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation antrifft, wenn man die geringe Schärfe der Umrisse der Alveolen ausnimmt. An der Spitze der Zone des Infarkts fand sich ein grosses, durch einen an der Wand festhaftenden Thrombus verstopftes arterielles Gefäss. Ebenso waren alle Gefässe bis zu den in der Zone verlaufenden Capillaren verstopft. Die Wände der grossen Arterie waren leicht entzündet, und in ihr hatten sich zahlreiche Diplokokken eingenistet. Es handelt sich also um einen nekrobiotisch-ischämischen Infarkt, der in einer von rother Hepatisation ergriffenen Lunge aufgetreten war. Der Verf. meint, die Lungenentzündung werde durch den Infarkt verursacht; diese sei durch die Gefässthrombose in Folge der Läsion der Wunde unter dem Einfluss des Diplococcus hervorgebracht worden, und die besondere Beschaffenheit des Infarkts sei zum Theil der Wirkung der Producte des Diplococcus auf die Gewebe, zum Theil dem besonderen Zustande des Kreislaufes der mortificirten Zone in Folge der vorher bestehenden Hepatisation zuzuschreiben.

5) **Cesaris-Demel, A.,** Ueber die essentielle fibrinöse Bronchitis. Giorn. R. Accad. di Torino, Fasc. 7.

Aus der genauen Untersuchung eines Falles von essentieller fribrinöser Bronchitis, hervorgebracht durch Druck eines Aneurysmas des Aortenbogens auf den Hilus der Lunge, zieht der Verf. folgende Schlüsse:

Die essentielle fibrinöse Bronchitis kann verursacht werden durch Druck auf den Hilus der Lunge, die grossen Bronchien und die Gefässe. Dieser Druck bewirkt nicht allein Atelektasie der Lunge durch Verschluss der Bronchien, sondern auch bedeutende Kreislaufstörungen mit Stasen und Oedemen. Ferner bringt der Druck auf die Bronchialarterien bedeutende Störung der Ernährung des Lungenparenchyms hervor, und besonders auf die Wände der Bronchien, deren schon durch den Druck alterirtes Epithel sich schnell verändert und mortificirt. Aus den ektatischen Gefässen der Bronchialwände finden reichliche Ausschwitzungen von Plasma und leichte Hämorrhagieen statt.

Der Niederschlag des Fibrins und also die Bildung der fibrinösen Zapfen in den Bronchien geschieht durch Einwirkung des coagulirenden Ferments, das von den todten Epithelzellen geliefert wird, auf das Blutplasma und das ausgetretene Blut. Die histologische Untersuchung der Bronchialpfröpfe bestätigt die Richtigkeit dieser Hypothese.

6) **Lusena, G.,** Ueber die functionellen Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den Parathyreoidaldrüsen. Riforma med., Vol. I, No. 72, 73.

Aus den Experimenten des Verf. folgt:

1) Dass bei Hunden mit parathyreopriver Tetanie die Thyroidektomie die tetanischen Symptome aufhören macht, und dass diese sich nicht erneuern, wenn man eine Beschleunigung des Stoffwechsels durch Injection einer Lösung von Jodjodkalium hervorruft.

2) Dass bei Hunden mit parathyreopriver Tetanie die tetanischen Symptome ebenfalls aufhören, wenn zugleich mit der Thyreoidektomie die Injectionen von Jodjodkalium beginnen.

3) Dass die des Thyreoparathyreoidapparates ganz beraubten Hunde den typischen Verlauf der Kachexie aufweisen, auch wenn sie sogleich nach der Operation der Behandlung mit Jodjodkalium unterworfen werden, das den organischen Stoffwechel beschleunigt.

4) Dass einige dieser Hunde die Kachexie in schwererer Form und mit schnellerem Verlauf zeigen, aber keiner hat tetanische Krämpfe.

Diese Folgerungen bedeuten, dass zwar in einigen Fällen die Hypothese richtig ist, die bei des ganzen Thyreoparathyreoidorgans beraubten Hunden der Beschleunigung des Stoffwechsels grössere Schwere und schnelleren Verlauf der Kachexie zuschreibt, aber nicht ganz die andere Hypothese ersetzen kann, nach der die Verschiedenheit der Symptome nach der Parathyreoidektomie und nach der Thyreoparathyreoidektomie in Beziehung zu einer Beschleunigung oder Verlangsamung des Stoffwechsels steht. Ebensowenig kann man die Hypothese annehmen, welche das Aufhören der tetanischen parathyreopriven Symptome in Folge der Thyreoidektomie der Verlangsamung des Stoffwechsels zuschreibt.

7) **Motta-Coco, S.**, Beitrag zur Kenntniss der obsoleten Herde und der chronischer Verhärtungen der Lunge. Gazz. degli Osped., No. 72.

Der Verf. wollte vorzüglich den Vorgang studiren, durch den die obsoleten Herde und chronischen Lungenverhärtungen entstehen und sah, dass die Neubildung von Bindegewebe interalveolären und intraalveolären Ursprungs ist, dass das Bindegewebe zu Anfang aus feinen, nicht zusammengezogenen Fibrillen besteht und erst in der Folge dicht und hart wird und die besonderen Eigenschaften der faserigen Gewebe annimmt, und dass endlich in Folge der Ausfüllung der Alveolen die Obliteration vieler derselben und mehrerer Bronchiolen stattfindet.

8) **Rossi, U.**, Ueber die Veränderungen des elastischen Gewebes der Lunge während der Fäulniss. R. Accad. fisiocritici di Siena, 7. Luglio.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt, dass die elastischen Fasern der Lunge, ehe sie durch Fäulniss unkenntlich werden, durch mehrere, gut von einander unterscheidbare Grade der Alteration gehen, je nach der seit dem Tode verflossenen Zeit; die Verschiedenheit der Temperatur und der Umgebung, z. B. die Feuchtigkeit, üben verschiedenen Einfluss nicht nur auf den Verlauf der Fäulniss, sondern auch auf die Form der Alteration aus, deren Grad immer der mehr oder weniger fortgeschrittenen, äusserlich kenntlichen Leichenzersetzung untergeordnet ist.

9) **Strada, F.** und **Traina, R.**, Eine neue Form von infectiöser Pneumonie bei Meerschweinchen. Lo Sperimentale, Fasc. 4.

Die Verff. beschreiben eingehend eine epidemische Krankheit bei Meerschweinchen, die sich in der Lunge mit Herden mit makro- und mikroskopisch typischen Alterationen localisirt. Sie rührt von einem Bacterium her, dessen morphologische und biologische Eigenschaften sie ausführlich beschreiben und für das sie den Namen Bacterium pneumoniae caviarum vorschlagen.

10) **Von Schrön, O.**, Beziehungen zwischen obsoleter Tuberculose der Spitze und croupöser Pneumonie. Congr. contro la tuberc. Napoli, Aprile 1900.

Der so häufige tödtliche Ausgang der Spitzenpneumonie hinge nach dem Verf. mit obsoleten Tuberkelherden zusammen, von denen aus nach den Untersuchungen des Verf. eine Tuberkelbacilleninvasion mit übermässiger Erzeugung von Toxin in die pneumonischen Herde eindränge und so den tödtlichen Ausgang verursachte.

11) **Tria, G.**, Einfluss der Alterationen des Vagus auf die Entwicklung der Lungentuberculose. Congr. contro la tubercol. Napoli, Aprile 1900.

Das Lungenparenchym zeigt nach Resection der Vagi geringeren Widerstand gegen die Wirkung der pathogenen Keime im Allgemeinen; bei Hunden wird die Empfänglichkeit für Tuberculose bedeutend vermehrt, auch nach der Durchschneidung eines einzigen Vagus.

XI. Blut, Lymphgefässe uud Circulationsapparat.

1) **Alessandri, R.**, Die Folgen des Verschlusses der Nierenartien beim Menschen. R. Acc. med. di Roma, Gennaio.

Der Verf. berichtet über einen Fall von thrombotischem Verschluss der Nierenarterie bei einem Herzkranken, der an fortschreitender Erschöpfung starb, und bei dem

die mikroskopische Untersuchung der Niere neben vollkommen degenerirten Theilen der Nierensubstanz und neben anderen durch interstitielle Cirrhose atrophirten, auch Theile der Nierensubstanz zeigte, in denen die Canaliculi contorti und die Glomeruli gut erhalten waren und in einigen Tubulis Zeichen von epithelialer Regeneration aufwiesen. Dieser anatomische Fall bestätigt vollkommen die von dem Verf. schon veröffentlichten experimentellen Befunde.

2) **Amato** und **Villari**, Ueber das Vorkommen rother, mit Methylenblau frisch färbbarer Blutkörperchen bei Gesunden und Kranken. Riv. di clin. med., 31. Luglio.

Die frisch mit Methylenblau färbbaren Blutkörperchen bilden ein normales Element des Blutes; sie sind also nicht der Ausdruck eines pathologischen Zustandes. Nur die Aenderungen der normalen Grenzen können bei Krankheiten pathologische Bedeutung haben.

3) **Burci, E.** und **Lippi, U.**, Neue Experimentaluntersuchungen über die Wirkungen der Blosslegung und ausgedehnter, nicht penetrirender Läsionen der Blutgefässe. Rif. med., Vol. III, No. 55, 56, 57, 58, 59.

Wenn man eine Arterie ihrer Scheide beraubt, so den Widerstand ihrer Wände vermindert und auch eine schwerere Störung des Kreislaufs aus der Innervation hervorbringt, setzt man sich, auch bei ausgebreiteter Läsion ihrer Tunica adventitia, nicht der Gefahr einer secundären Blutung oder der Verstopfung durch Thrombose aus. Die Veränderungen, welche auf die hervorgebrachte Läsion in Bezug auf Elasticität, Cohäsion und Contractilität der Wand folgen, führen, wegen der Schnelligkeit, mit der die elastischen und Muskelelemente ihre Wirkung fühlen, sowie wegen des verminderten Widerstandes, einen gewissen Grad von Erweiterung des Gefässes herbei. Aber um den Widerstand der Arterienwand zu verstärken, findet sehr bald eine Neubildung von Bindegewebe statt, die die Adventitia und die Tunica media betrifft und in dem ganzen verletzten Stücke der Arterie schnell fortschreitet, indem sie von der Gefässwand selbst und der Scheide an den dem verwundeten Stück nächsten Stellen ausgeht. So entsteht eine narbige Verbindung mit den das Gefäss umgebenden Geweben, wodurch auf indirecte Weise der Widerstand der Gefässwand vermehrt wird. Auf diesen äusseren Vorgang der ersten Periode folgt dann wirkliche Wiederherstellung der einzelnen, die Arterienwand bildenden Elemente. Nach 35 Tagen findet man so die contractilen Elemente der Tunica media wiederhergestellt, und in den tieferen Schichten der Adventitia findet sich eine Neubildung der elastischen Elemente, die durch ihren Sitz und ihre Anordnung bestimmt sind, die schwer verletzten der sogenannten Tunica adventitialis von Henle zu ersetzen.

Auch in den Venen sind ausgedehnte Ablösungen und auch traumatische Läsionen möglich, welche die Adventitia betreffen, ohne dass sie gewöhnlich Zerreissungen und daher Blutungen und Thrombosen zur Folge haben. Der Heilungsprocess geht nach demselben Grundschema vor sich, wie bei den Arterien; zuerst entsteht eine Bindegewebsnarbe, und dann die Wiederherstellung des normalen histologischen Baues der Wand. Aber der Wiederherstellungsvorgang verläuft schneller, was vielleicht mit der verhältnissmässig grösseren Menge von Bindegewebe und mit der ausgedehnten Vascularisation der Venenwände in Verbindung steht.

4) **Baccarani, U.**, Experimentaluntersuchungen über die Wirkung des Chloroforms auf das Blut. Soc. med. chir. di Modena, 10. Marzo.

Nach der Chloroformirung 1) ändert sich bei leichter Narkose das specifische Gewicht des Blutes nicht. Es nimmt bei einigen Thierarten zu, bei anderen ab, wenn die Narkose lange dauert und tief ist. 2) Die Alkalinität nimmt im Ganzen ein wenig ab. 3) Die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt ab, aber nicht immer in demselben Verhältniss. Diese Abnahme steht, caeteris paribus, in umgekehrtem Verhältniss zu dem Hyperisotonismus des Serums der Thiere. 4) Die Zahl der weissen Blutkörperchen wird grösser, besonders in den peripheren Gefässen. 5) Man bemerkt keine deutlichen Unterschiede am Hämoglobinometer von Fleischl. 6) Im Arterienblute findet man im Spektroskop die Absorptionsstreifen des Methämoglobins. 7) Der Widerstand der rothen Blutkörperchen, mit der Methode des Isotonismus aufgesucht, ändert sich nicht, eher nimmt er bei leichter Narkose bisweilen zu, während er bei tiefer und langer Narkose in verschiedenem Grade abnimmt. 8) Die Hyperisotonie nimmt bei etwas lange dauernder Narkose ab. 9) Der Tod der rothen Blutkörperchen erfolgt viel früher und stürmischer, als nach der Norm; ein grosser Theil der Erythrocyten ist schon im Kreislauf morphologisch und chromatisch alterirt. 10) Das Chloroform übt eine starke, hämoglobinolytische Wirkung aus, in geringerem Grade eine histolytische; es ist eine schwach negative chemotaktische Substanz. 11) Es erhöht bedeutend das normale baktericide Vermögen des Serums. 12) Es vermindert die Menge des O im Blute und vermehrt in viel stärkerem Grade die der CO^2. 13) Es vermindert das Athmungsvermögen der rothen Blutkörperchen. 14) Das Venenblut reagirt schneller und stärker auf die Wirkung des Chloroforms. 15) Die jungen rothen Blutkörperchen werden tiefer

alterirt, als die erwachsenen. 16) Der Tod der Thiere kann auch ohne bedeutende Alteration des Blutes eintreten. 17) Das Blut nach tiefer und langer Narkose gestorbener Thiere erscheint dunkler, gerinnt weniger leicht und das Coagulum ist kleiner. 18) Die bakteriologische Untersuchung des Blutes fiel immer negativ aus. 19) Die Wirkung des Chloroforms dauert wenige Stunden bis mehrere Tage. 20) Die oben angegebenen Veränderungen des Blutes stehen unter einander am häufigsten in directer Verbindung. 21) Sie erscheinen mehr oder weniger auffallend je nach der bei der Narkose angewandten Technik und hängen von ihrer Stärke und Dauer, sowie von der Widerstandskraft des Individuums ab. 22) Man darf sie nicht alle dem Chloroform zuschreiben, weil einige unter einander einen Circulus vitiosus darstellen.

5) **Baroncini, L.** und **Beretta, A.,** Histologische Untersuchungen über die Veränderungen der Organe bei winterschlafenden Säugethieren. Herz. Riforma med., Vol. III, No. 12, 13.

Zu Anfang des Winterschlafs ist das Herz der winterschlafenden Säugethiere (Myoxus avellanarius, Vespertilio, Vesperugo) mit Fett überladen, das die Herzfasern in Form von feinsten, ganz von einander getrennten Tröpfchen infiltrirt, die die interfibrillären Räume einnehmen. Dieses Fett nimmt während des Winterschlafs ab, aber auf sehr unregelmässige Weise, so dass nach dem Erwachen seine Menge wenig geringer sein kann, als vor dem Schlaf. Man hat Grund, diese Fettanhäufung eher als den Ausdruck einer blossen Anhäufung von Reservestoffen zu betrachten, als wie eine Degenerationserscheinung. Zur Entscheidung dieser Frage halten die Verff. weitere Beobachtungen für nothwendig.

6) **Belli, V.,** Ueber das Auftreten rother, frisch mit Methylenblau färbbarer Blutkörperchen im Blute bei schweren Anämieen. Policlinico, No. 3.

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hauptsächlich hervor, dass die Gegenwart dieser Körperchen nicht constant, sondern in den verschiedenen Stunden des Tages und an verschiedenen Tagen wechselt; dass sie weder der Zahl noch der Intensität der Färbung nach zu der Schwere der Anämie im Verhältniss stehen; dass ihre Abwesenheit eine Besserung anzeigt, die bis zur Heilung gehen kann. Diese Kügelchen findet man häufig auch bei secundären Anämieen in Folge von Carcinom, Ankylostomen, Malaria und Syphilis. Sie empfinden die directe Wirkung des Eisens nicht und ihre Färbung ist wahrscheinlich das Product der Verbindung des Methylenblaus mit der gelben Farbe des Körperchens.

7) **Caccia,** Ueber die Abnahme der Leukocyten im Blute Masernkranker. La clin. med. ital., No. 5.

Bei Masern findet auffallende Verminderung der Zahl der Leukocyten statt, die sowohl die vielkernigen Elemente, als die Lymphocyten betrifft. Die Verminderung ist am stärksten zu Anfang der Eruptionsperiode. Bei Verbindung von Masern mit Krankheiten, die Leukocytose hervorbringen, ist diese viel weniger intensiv. Die Verminderung soll von geringerem Zufluss der Leukocyten in Folge von negativer Chemotaxis und verschiedener Vertheilung derselben herrühren.

8) **Cecchini, D.,** Beitrag zur Kenntniss der erworbenen Fehler des rechten Herzens. Hochgradige Stenose des Orificium arteriae pulmonalis mit Insufficienz des Klappenapparats. La clin. moderna, No. 14, 15, 16.

Am Orificium pulmonale fand sich ein kegelförmiges Diaphragma, gebildet durch vollständige Verwachsung der drei Klappenzipfel mit centraler, regelmässig runder Oeffnung von 1 cm Durchmesser. Die anamnestischen und klinischen Angaben, das gleichzeitige Bestehen anderer Läsionen des Herzens (der Bicuspidalis und Tricuspidalis, sowie des Herzbeutels) zugleich mit der Entwicklung der Lungenläsionen sprechen offenbar für die erworbene Natur des Herzfehlers, der sich im Alter von 18 Jahren in Folge eines heftigen Anfalles von acutem Gelenkrheumatismus entwickelt hat.

9) **Cenci, I.,** Der Widerstand der rothen Blutkörperchen in einigen Hautkrankheiten und bei einigen Experimenten, in denen einige sogenannte Schutzsecrete (Schilddrüse, Nebennieren, Hode) Einfluss ausüben. Riforma med., Vol. I, No. 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29.

Aus seinen klinischen Studien zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1) Das Blut eines an Purpura haemorrhagica Leidenden widersteht wenig anders, als das einer gesunden Person.

Nach Einwirkung von $FeCy^6K^4$ (Lösung zu 1 Proc.) alterirt sich die Form einiger rothen Blutkörperchen, weniger, als es im physiologischen Blute stattfindet.

3) Dagegen zeigt das Blut eines anderen, an Hautblutungen leidenden Kranken (Syphilitiker) keine anderen Alterationen, als anderes normales Blut, wenn es mit Chlornatrium oder $FeCy^6K^4$ bei Zimmertemperatur oder nach Erwärmung behandelt wird.

4) Ebendieses Blut wird, wenn es mit Pepsin zu 1 Proc. behandelt wird, dunkler als normales Blut, und die Elemente alteriren sich viel früher, als das Blut eines Gesunden; das Albumin verwandelt sich leichter in Pepton.

5) Bei der Lösung von Pankreatin beobachtet man keinen Unterschied des Verhaltens der beiden Blutarten, des gesunden und kranken.

6) Eine Auflösung von Milchsäure löst auf dieselbe Weise das Blut der an Purpura haemorrhagica Leidenden, wie das gesunder Individuen.

7) Das Serum des (tuberculinisirten) Pferdes verzögert die auflösende Wirkung der Pepsin-, Pankreatin- und Milchsäurelösungen.

Aus seinem Experimente schliesst er ferner:

1) Das Blut der thyreoidinirten Thiere scheint rothe an Hb reichere und zahlreichere weisse Elemente zu führen, als das Blut gesunder Thiere. Das Blut der Nebennieren oder der Hoden beraubter Thiere zeigt mit der physiologischen NaCl-Lösung keinen Unterschied von dem gesunder.

2) Mit der Lösung von $FeCy^6K^4$ zu 1 Proc. zeigen sich die Erythrocyten der Nebennieren beraubter Meerschweinchen morphologisch mehr alterirt, als die des normalen Blutes.

3) Beim Vergleich der Erythrocyten des Blutes thyreoidinirter Thiere mit denen aus gesundem Blute, die mit einer Lösung zu 0,001 von $FeCy^6K^4$ behandelt wurden, findet man keinen Unterschied; ebenso ist es mit dem Blute von Thieren, die der Hoden oder der Nebennieren beraubt sind.

4) Das Blut thyreoidinirter Thiere widersteht der Wirkung des Pepsins, Trypsins und der Milchsäure besser als das nicht thyreoidinirter.

5) Das Blut thyreoidinirter Frösche widersteht der Wirkung des Pepsins, des Pankreatins und der Milchsäure viel besser, als das Blut nicht operirter Frösche.

6) Es scheint, dass das Blut der Nebennieren beraubter Thiere der Wirkung des sauren Pepsins, des Pankreatins und der Milchsäure weniger widersteht, als das thyreoidinirte Blut.

7) Es ist kein Unterschied im Verhalten des Blutes eines Testikels beraubter Thiere gegen die Wirkung dieser Substanzen gegen das gesunder Thiere.

8) Das thyreoidinirte Blut wird in Fleischbrüheculturen des Staphylococcus pyogenes früher verflüssigt, als das nicht thyreoidinirte, und in jenem findet früher, als in diesem die Verwandlung des Hb in Hämatin statt.

9) Der Speichel übt keine diastatische Wirkung weder auf thyreoidinirtes, noch auf normales Blut aus, wenn er sterilisirt ist; wenn er nicht steril ist, löst er die Elemente beider Blutarten, ohne viel Eiweiss in Pepton zu verwandeln, und zwar schneller im normalen, als im thyreoidinirten Blute.

10) Das thyereoidinirte Blut widersteht mehr, als das gesunde, wenn es mit Serum eines tuberculinisirten Pferdes behandelt wird, das eine Schutzwirkung auf die rothen Elemente ausübt, wenn sie mit Pepsin und stärkerer Kochsalzlösung als die physiologische und mit normalem Lämmerblut behandelt werden.

11) Das in der Wärme oder chemisch geronnene Blut widersteht besser der Wirkung des Pepsins und Pankreatins, wenn es thyreoidinirt, als wenn es dies nicht ist, die Milchsäure dagegen wirkt gleich auf beide.

12) Das geronnene Blut der Nebennieren beraubter Thiere widersteht, besonders in Bezug auf die Erythrocyten weniger, als das normale der Wirkung des Pepsins und Pankreatins; die Milchsäure wirkt gleich auf beide.

13) Das geronnene Blut von castrirten Thieren zeigt keinen Unterschied von dem gesunden im Verhalten gegen Pepsin, Pankreatin und Milchsäure.

14) Das Blut thyreoidinirter Kaninchen gerinnt viel früher und leichter, als das normale.

15) Das Hämoglobin scheint im thyreoidinirten Blute leichter zu krystallisiren, als im normalen; in jenem widerstehen die Krystalle länger, als in diesem.

16) Bei thyreoidinirten Thieren sind die Lebensfunctionen thätiger, als bei normalen.

10) **Chiaruttini, E.**, Beitrag zur Pathogenese der paroxysmalen Hämoglobinurie. Arch. per le sc. med., Fasc. 1.

Zur Entstehung der Hämoglobinurie müssen drei verschiedene Ursachen beitragen: 1) eine schon vorher bestehende Alteration des Blutes; 2) eine Alteration des Kreislaufs (Anfall); 3) eine gewöhnlich nur functionelle Alteration der Niere. Die Alteration des Blutes kann in der Theorie die Körperchen oder das Plasma betreffen. Eine ursprüngliche Alteration der Blutkörperchen, als abnorme Vulnerabilität durch Kälte oder mechanische Einflüsse ist nicht nachgewiesen, doch kann man denken, dass wegen einer Anomalie der hämatopoetischen Organe Blutkörperchen von geringer Widerstandskraft hervorgebracht werden können; aber auf jeden Fall müssen die Alterationen des Plasmas mitwirken. Die Alteration des Kreislaufs kommt hinzu; sie wird durch vasomotorische Störungen erzeugt (leichte Erschöpfung der vasomotorischen Centra) und in gewissen Gefässgebieten durch die Eigenschaft der Venenwände unterhalten, ihr ursprüngliches Kaliber nur schwer wieder zu gewinnen, nachdem sie ausgedehnt gewesen sind. Die Alteration des Kreislaufs ruft hauptsächlich den Anfall hervor, indem sie Hämoglobinämie verursacht, wie es scheint, wegen einer Verlangsamung der Verbindung, welche die Grundsubstanz des Fibrins mit der des Serums vereinigt, so dass dieses, mit den rothen

Blutkörperchen in Berührung kommend, auf sie seine auflösende Wirkung ausübt und sich des Hämoglobins bemächtigt. Die Läsion der Niere besteht in einem zeitweisen Verlust der Eigenschaft der Epithelien der Tubuli contorti, das Hämoglobin durch Abtrennung des Eisens zu zersetzen.

Zu dieser Ansicht über die Pathogenie gelangt der Verf. hauptsächlich durch Erscheinungen, die er in einem Falle von Hämoglobinurie beobachtet hat, bei dem er einerseits feststellen konnte, dass das Blutserum starkes globulicides Vermögen besitzt, sowohl für die Blutkörperchen des kranken, als für die eines gesunden Individuums, und ferner dass die rothen Blutkörperchen des Hämoglobinurischen sich gegen Serum von anderer Herkunft nicht anders verhalten, als die eines Gesunden.

11) **Dell' Isola, G.**, Ueber die Färbbarkeit des Blutes im frischen Zustande. La clinica med. ital., No. 8.

Das Methylenblau zu 0,50 Proc. in physiologischer Kochsalzlösung hat sehr geringe Verwandtschaft zu den rothen Blutkörperchen. Es genügt aber, der Farbstofflösung eine sehr geringe Menge von Phenol zuzusetzen, damit die Körperchen schnell und kräftig die Färbung annehmen. Das Blut dyskrasischer oder an einfacher Anämie Leidender zeigt eine grössere Anzahl gefärbter Körperchen. Das Toluidinblau zu 7,5 pro mille in physiologischer Lösung färbt ebenfalls gesunde und kranke rothe Blutkörperchen schnell; Gentianaviolett zu 0,20 Proc. in physiologischer Lösung färbt kräftig die Körperchen normalen Blutes; mit Thionin erhält man dagegen keine Färbung.

12) **Drago, S.**, Beitrag zur Kenntniss des Blutes bei acuten und chronischen Intoxicationen durch einige der neuen antipyretischen Substanzen. Accad. Gioenia di sc. nat. di Catania, 31. Marzo.

Der Verf. hat das Blut mit Exalgin, Antifebrin, Thallin, Kairin und Pyrodin vergifteter Thiere untersucht und beobachtet: den Zustand des Plasmas und des Serums, den Zustand der morphologischen Elemente, das specifische Gewicht, die Alkalinität, die Isotonie, die Gerinnbarkeit und die Zahl der Blutplättchen. Er schliesst:

1) Die Menge der Albuminoide des Plasmas bleibt bei acuter und chronischer Vergiftung unverändert oder nimmt wenig ab; das Seroglobulin nimmt in demselben Maasse zu, als das Seroalbumin abnimmt.

2) Das baktericide Vermögen nimmt bei acuter Vergiftung bis zur 8. Stunde fortschreitend zu, bei der chronischen wächst es zu Anfang ein wenig und in dem Maasse, als das Seroalbumin abnimmt.

3) Alle genannten Substanzen erzeugen Oligocythämie, Oligochromämie, Leukocytose und Leukocytolyse bei acuter Vergiftung, und diese Alterationen werden desto deutlicher, je mehr sich die schädliche Wirkung der Mittel entwickelt.

4) Die Dichte des Blutes nimmt bei acuter und chronischer Vergiftung ab und bei letzterer mit besonderer Modalität.

5) Die Alkalinität nimmt bei acuter und chronischer Vergiftung ab, ausgenommen ist die Vergiftung mit Kairin, wobei die Alkalinität fast dieselbe bleibt.

6) Der isotonische Werth nimmt bei beiden Formen ab, und der Abnahme des Widerstandes der Erythrocyten entspricht constant schnellere Gerinnbarkeit des Blutes und Vermehrung der Zahl der Blutplättchen.

13) **Foà, P.**, Ueber eine seltene Ursache des plötzlichen Todes. Giorn. della R. Accad. med. di Torino, Fasc. 1.

Die Ursache des plötzlichen Todes war das Platzen eines Aneurysmas der Cerebralis media. An den Verzweigungen dieser Arterie, die die Parietalwindungen versorgen, fand sich ein multiples Aneurysma, bestehend aus 4 aneurysmatischen Säcken von der Grösse einer Haselnuss. Zwischen ihnen war die Arterie weit und gross und erhielt wenige normale anastomotische Gefässe.

14) **Giacomelli, G.**, Das Myocard bei Infectionen, Intoxicationen und Vergiftungen. Supplem. al Policlin., No. 18.

Die anatomische Untersuchung wurde in 7 Fällen von Typhusinfection, in 4 von Lungentuberculose, in 1 von Diphtheritis, in 2 von Pneumonie, in 2 von intestinaler Autointoxication und in 6 von Vergiftung durch Chloroform ausgeführt. Der experimentelle Theil der Arbeit wurde an Hunden und Kaninchen ausgeführt, denen Culturen von Bakterien (Typhus, Tuberculose, Milzbrand) oder Toxine (Tuberculin, Diphtherietoxin) injicirt wurden. Der Verf. zog aus seinen Experimenten folgende Schlüsse:

1) Bei Infectionen, Intoxicationen und Vergiftungen finden sich constant mehr oder weniger wichtige Alterationen des Myocards.

2) Diese Alterationen betreffen selten das interstitielle Bindegewebe, noch seltener die Gefässe, sondern vorzugsweise die Herzfaser.

3) Die Alterationen des Bindegewebes sind gewöhnlich an die Gegenwart von Mikroorganismen in diesem Gewebe gebunden und bestehen in mehr oder weniger

diffuser lymphoider Infiltration, in albuminösem oder fibrinösem Exsudat und in Oedem des Bindegewebes.

4) Zwischen den Läsionen der Gefässe, des Bindegewebes und der Fasern besteht kein Verhältniss von Ursache und Wirkung; so kann Läsion der Fasern vorhanden sein ohne Alteration des Bindegewebes, und umgekehrt.

5) Die Alterationen der Herzfasern sind mehr oder weniger fortgeschritten je nach der Intensität und Dauer der Infection; von dem blossen Verschwinden der Streifung gelangen sie zur Atrophie, zur hyalinen Degeneration, zur fettigen Entartung, zur Segmentation und zur Nekrose der Faser.

6) Es giebt keine charakteristischen Läsionen einer gewissen Infection oder einer gewissen Vergiftung, sondern einen bestimmten Degenerationsprocess oder irgend eine Alteration der Fasern können wir mehr oder weniger hervortretend bei irgend einer Infection finden.

7) Die Läsionen, die man im Herzen des Menschen antrifft, kann man experimentell bei Thieren hervorrufen.

8) Die Alterationen der Herzfaser rühren von der directen Wirkung des Bakterientoxins oder des organischen oder mineralischen Giftes auf die Faser her.

9) Die primären oder secundären Alterationen der Fasern reichen für sich allein hin, die Lähmung des Herzens hervorzubringen.

15) **Giordano, V.**, Die wichtigsten anatomisch-pathologischen Befunde bei progressiver, perniciöser Anämie mit einer eigenen Beobachtung, Alterationen des Sympathicus betreffend. Gazz. degli Osped., No. 114.

Die Alterationen des Sympathicus bei essentieller Anämie sind bis jetzt wenig studirt worden. Im Falle des Verf. waren die Ganglien des Sympathicus schwer alterirt. Die Zellen waren sehr ausgedehnter körnig-pigmentärer Degeneration verfallen, in einigen war das Protoplasma fettig entartet, die Kerne waren grösstentheils nicht mehr sichtbar oder erschienen trübe gefärbt, deformirt, nach der Peripherie verschoben; viele Zellen waren ganz verschwunden. Man kann nicht sagen, ob diese Alterationen Ursache oder Wirkung der perniciösen Anämie waren. Ihren Charakteren nach sind die Veränderungen sicher nicht von sehr jungem Datum.

16) **Guarnieri** und **Daddi**, Ueber die Kernmetamorphose der Erythrocyten. Milano. Società editrice libraria, 1900.

Die Verff. haben genaue Untersuchungen über die Hämatien von 36 chlorotischen Frauen angestellt. Zur Färbung des Blutes bedienten sie sich einer 3—5-proc. Methylenblaulösung in einer Kochsalzlösung zu 0,90 Proc., die gut filtrirt war. Die Färbung erfolgt nach einer Stunde oder wenig mehr. Wenn man das so behandelte Blut beobachtet, sieht man im Innern der Hämatien kleine blaue Körnchen, einzeln oder sehr zierlich in der Mitte oder an der Peripherie des Körperchens gruppirt. Die Erythrocyten mit chromatophilen Granulationen erscheinen gefaltet, geschrumpft oder zusammengezogen oder in zwei oder mehr verbundene und die Granulationen umgebende Theile gespalten oder sie sind von einander getrennt, aber immer zusammen mit den Granulationen, die wie an den Resten der Hämatien anhaftende Knospen aussehen. Diese besonderen Körper sind die sogenannten Poikilocyten oder Schistocyten, die nach den Verff. von den Erythrocyten mit chromatophiler Substanz in Gestalt sehr reichlicher Granulationen abstammen. Die an Hämoglobin armen Erythrocyten sind diffus grünlich gefärbt und werden stark klebrig und weich. Diese Alterationen der rothen Blutkörperchen sind nicht der Chlorose eigenthümlich, denn sie finden sich auch in anderen Krankheitszuständen, wie bei Malaria, bei acuter Anämie und bei Inanition; sie werden von den Verff. in Uebereinstimmung mit Ehrlich als Ausdruck einer Coagulationsnekrose erklärt.

Man weiss, dass bei Chlorose die Blutplättchen stark zunehmen. Ihr centraler Theil nimmt die Färbung schneller und stärker an, der periphere Theil ist hellblau gefärbt; bisweilen findet man aber auch in ihnen Granulationen. Diese Plättchen haben viel Aehnlichkeit mit den am meisten fortgeschrittenen Degenerationsformen der Erythrocyten, besonders derer, die wegen Armuth an Hämoglobin grünlich gefärbt sind, so dass man sie oft nicht unterscheiden kann. Aus ihren genauen Untersuchungen hierüber folgern die Verff., dass die Blutplättchen nichts anderes sind, als jene Formen von Erythrocyten, die durch Trennung des Hämoglobins von der Grundsubstanz des Blutkörperchens entstehen; dies wäre der Beweis für die Entstehung der Blutplättchen aus den rothen Blutkörperchen.

Auch im normalen Blute finden sich Erythrocyten mit chromatophilen Granulationen, woraus zu schliessen ist, dass die bei Chlorose beobachtete Erscheinung nur die pathologische Erhöhung eines normalen Zustandes ist. Was das feinere Wesen des Vorgangs betrifft, glauben die Verff., es handle sich um eine Nucleinmetamorphose, die eine Erscheinung der Rückbildung und des organischen Verfalls bezeichnen würde.

17) **Guarrella,** Zum Studium des Blutes bei einigen Formen der Anämie. La Pediatria, No. 1.

Der Verf. hat Untersuchungen über die Alterationen des Blutes bei einigen Formen der Anämie (splenische, syphilitische, bei Rachitis und bei chronischen Magendarmleiden, auch bei Cyanose der Kinder) angestellt, und hat Resultate erhalten, von denen einige mit denjenigen früherer Autoren übereinstimmen, andere davon abweichen. Die ersteren betreffen: Abnahme der Hämatien und des Hämoglobins, besonders des letzteren; Zunahme der einkernigen Leukocyten und die unfehlbare Gegenwart hypertrophischer Leukocyten, auch wenn die Leukocytose nicht stark ist; constante Poikilocytose und fast constante Gegenwart von Makro- und Mikrocyten, letztere viel häufiger als erstere; die constante Gegenwart einiger gekernter Hämatien, von denen jedoch keine karyokinetische Figuren zeigt. Die von denen anderer Autoren abweichenden Befunde bestehen: in dem Fehlen oder der Spärlichkeit eosinophiler Zellen, dem möglichen Fehlen der Leukocytose, bisweilen auch in dem Vorhandensein echter Hypoleukocytose.

18) **La Franca, S.,** Ueber den klinischen Werth der jodophilen Zellen im Blute. Riforma med., Vol. III, No. 9, 10.

Verf. fand jodophile Zellen im Blute bei Chlorose, secundärer Anämie, bald leichten, bald schweren Formen, bei Leukämie und in einem Falle von vereiterter Echinococcuscyste der Leber. Das Studium der weissen Blutkörperchen und ihrer verschiedenen Formen erlauben kein sicheres Urtheil, um zu bestimmen, unter welchen Bedingungen die jodophile Zelle im Blute auftritt. Es besteht auch kein Verhältniss zwischen der Schwere der Krankheit und der Zahl solcher im Blut vorhandener Zellen. Die Untersuchungen des Verf. bestätigen nicht die Hypothese von Czerny, Goldenberg und Weiss, dass die Gegenwart der jodophilen Zellen in Beziehung steht zu einem fortschreitenden Eiterungsprocesse oder mit einem pneumonischen Vorgange, und ebensowenig bestätigen sie die Ansicht von Livierato, sie sei immer von Leukocytose begleitet.

19) **Lucatello, L.,** Ueber den hämatopoetischen Werth specieller Hämolysine. Gazz. degli Osped., No. 105.

Die hämotoxischen Sera, zubereitet durch endoperitoneale Injection von Blut des Kranken in den Hund, können günstig auf die hämatopoetischen Organe anämischer Kinder einwirken, welche durch Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen reagiren sollen. Diese günstige Reaction der die Erythrocyten bildenden Organe soll weniger leicht bei Kranken eintreten, die an schweren und tiefen organischen Schäden leiden und bei denen die Ursache der Anämie noch fortwirkt. Die hämotoxischen Substanzen sollen vorzüglich eine cytogene und keine oder geringe hämoglobigene Wirkung ausüben.

20) **Martini, V.,** Klinische Untersuchung über einen Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie. Riforma med., Vol. IV, No. 41, 42, 43.

Das Wesen der Krankheit besteht nicht in einer besonderen Eigenschaft der rothen Blutkörperchen, infolge einer so gewöhnlichen Gelegenheitsursache wie Kälte oder Stasis, ihr Hämoglobin an das Plasma abzugeben, wohl aber in der hämolytischen Eigenschaft des letzteren. Wovon dieses hämolytische Vermögen des Blutes herrührt, ist schwer zu entscheiden. Der Verf. kann die Meinung abweisen, es rühre von einem besonderen Grade von Alkalinität oder Dichte des Serums her, wahrscheinlich wird es durch eine besondere in ihm enthaltene Substanz verursacht. Nach dieser Vermuthung wäre die paroxysmale Hämoglobinurie nichts weiter als eine Art der toxischen Hämoglobinurie, nur käme das Gift nicht von aussen, sondern würde im Organismus erzeugt; wir befänden uns also einer autotoxischen Hämoglobinurie gegenüber. Kälte, Ermüdung, Stasis hätten keine andere Bedeutung, als die von Gelegenheitsursachen, die eine Verminderung der Widerstandskraft der Erythrocyten bewirken.

21) **Molon, C.,** Ueber das Verhalten des Blutes der Hunde innerhalb und ausserhalb der Gefässe gegen den Typhusbacillus. Gazz. d. Osped., No. 51.

Das Blutserum der Hunde hat ausserhalb des Organismus bactericides Vermögen gegen den Typhusbacillus, auch wenn die mit ihm in Berührung gebrachte Menge der Cultur von gleichem Volumen ist. In den Gefässen stagnirendes Hundeblut übt, auch wenn die injicirte Culturmenge gering ist, keine schädliche Wirkung auf den Bacillus von Eberth aus, sondern verhält sich vielmehr wie ein vorzüglicher Culturboden. Bei diesem Resultate seiner Untersuchungen wirft der Verf. die Frage auf, ob vielleicht das baktericide Vermögen des Blutes ausserhalb des Organismus einfach die Function eines künstlichen Productes sei.

23) **Motta-Coco, A.,** Experimenteller Beitrag zu dem Verhältniss zwischen der Isotonie und der Gerinnbarkeit des Blutes. Accad. Gioenia di sc. natur. in Catania, 20. Genn.

Indem er Hunden Substanzen beibrachte, welche die Gerinnung des Blutes begünstigen (Pyrogallussäure, destillirtes Wasser, Essigsäure) und andere, die sie verzögern (Blausäure, Chlorcalcium, Chlornatrium) fand der Verf. constant das von

Petrone aufgestellte Gesetz bestätigt, dass der isotonische Werth der rothen Blutkörperchen in umgekehrtem Verhältniss zur Gerinnbarkeit des Blutes steht.

23) **Obici, G.**, und **Bonon, A.**, Untersuchungen über den Widerstand der rothen Blutkörperchen bei Geisteskranken. Ann. di Nevrolog, No. 1.

Aus ihren Untersuchungen schliessen die Verf.:

Der Widerstand der Blutkörperchen ist bei Geisteskranken in den meisten Fällen geringer, als bei Gesunden.

Die grössten hämatolytischen Alterationen finden sich bei denjenigen Geisteskranken, die an Intoxicationsprocessen oder an Störungen des organischen Stoffwechsels leiden.

In vielen Fällen besteht ein directes Verhältniss zwischen der Schwere des toxischen Processes und der klinischen Erscheinungen und der Intensität der Alterationen im hämatolytischen Processe.

Vorzüglich bei Psychosen in Folge von Intoxication und Störung des Stoffwechsels findet man jene besonderen Formen des hämatolytischen Vorgangs, welche die experimentelle Untersuchung und die klinische Beobachtung anderer Krankheiten des Körpers uns veranlassen, auf Alterationen der Constitution des Plasmas zurückzuführen.

24) **Pacchioni, D.**, Die Reaction des Glykogens im Blute (jodophile Reaction) bei einigen Krankheiten der Kinder. La clin. moderna, No. 30.

Es folgt wesentlich aus den Versuchen des Verf., die sich auf mehr als 80 an den verschiedensten Krankheiten leidende Kinder beziehen, dass die jodophile Reaction auf dem Gebiete der Kinderkrankheiten (mit Ausnahme des Myxödems) fast ganz zu vernachlässigen ist, weil in den verschiedensten Krankheitszuständen merkliche Schwankungen des Glykogengehalts des Blutes vorkommen.

25) **Pane, N.**, Ueber die tödtlichen progressiven Anämieen ohne kernhaltige Erythrocyten im Blute. Riforma med., Vol. IV, No. 38.

In ihrer kürzlich erschienenen Abhandlung über die Anämieen trennen Ehrlich und Lazarus von dem klassischen Typus der progressiven, perniciösen Anämie eine Form, die sich scharf durch das Fehlen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Blute und im Knochenmarke unterscheidet; sie nennen diese Form die aplastische. Schon im Jahre 1899 hatte der Verf. eine zu diesem Typus gehörende Beobachtung veröffentlicht, bei der jedoch der Sectionsbefund fehlte. In der gegenwärtigen Arbeit macht er einen zweiten Fall bekannt, worin zum Fehlen der kernführenden Erythrocyten das Fehlen jeder Veränderung des Knochenmarks hinzutritt. Aus dem Blute des Herzens konnte der Verf. einen sehr virulenten Staphylococcus cultiviren, mittelst dessen es ihm gelang, sehr auffallende Formen von Anämie nur bei Kaninchen hervorzurufen, die gegen andere Virus (Pneumonie, Diphtherie) immunisirt waren. Auch bei diesen experimentellen Anämieen bemerkte man Fehlen der gekernten rothen Körperchen im Blut und der speciellen Veränderung des Knochenmarks. Ueber die Beziehungen dieser Mikroorganismen zu der Anämie verhält sich der Verf. sehr zurückhaltend; er bemerkt nur, dass der Tod sicher durch dieselben verursacht worden ist.

26) **Petrone, A.**, Neue Resultate über den Bau der Körperchen der Hämatien, erhalten durch Silbernitrat. Acc. Gioenia, di sc. nat. di Catania, 31. Marzo.

Bekanntlich behauptet der Verf. schon lange das Vorkommen eines besonderen kleinen Körperchens in den Erythrocyten, das einen Rest des embryonalen Kerns darstellen würde. Wenn das Blut mit einer Lösung von 1 : 200 von salpetersaurem Silber oder besser mit einer Lösung von 1 Theil Silbernitrat in einer Lösung von 1 : 4000 von Pikrinsäure behandelt wird, sieht man sehr deutlich den Bau dieses Körperchens, das aus körniger Substanz besteht und in seinem Inneren ein rundliches, compactes, glänzendes Knötchen enthält.

27) **Petrone, A.**, Die wahrscheinliche Entstehung des Zooids der rothen Blutkörperchen. Accad. gioenia d. sc. nat. di Catania, 9. Giugno.

Der Verf. nennt Zooid ein eigenthümliches Körperchen, das sich in den kernlosen Hämatien finden soll. Aus zahlreichen Untersuchungen, die auf die Wirkungen gewisser Flüssigkeiten und verschiedener Farbstoffe gegründet sind, auf deren Einzelheiten wir nicht eingehen können, schliesst er, dass diese Zooide wahrscheinlich ihre Entstehung dem früher vorhandenen Kerne verdanken, in dem durch örtliche Metamorphose die chromatische Substanz verschwunden wäre, während eine eisenhaltige Substanz zurückbliebe und sich zu einem einzigen Körperchen verdichtete, und das hämoglobinogene Organ darstellte.

28) **Petrone, A.**, Beitrag zur Frage über die mit Neutralroth färbbaren Körnchen. Acc. gioen. sc. nat. Catania, 9. Giugno.

Bei Benutzung des Neutralroths in ameisensaurer Lösung ist es ihm unter den verschiedensten Umständen niemals gelungen, die Färbung der Körnchen in den Hämatien zu erhalten. Er meint, die entgegengesetzten Beobachtungen anderer Beobachter seien davon herzuleiten, dass das Neutralroth in gewöhnlichem Wasser nicht löslich ist; es

bilde sich eine Aufschwemmung von feinsten Körnchen, die sich vorzugsweise in sehr kleinen Vacuolen niederschlügen, welche sich in den weniger widerstandsfähigen Hämatien bildeten.

29) **Petrone, A.**, Fernere Veränderungen der Hämatien, hervorgebracht durch Resorption verschiedener Substanzen: morphologischer und biologischer Werth. Acc. Gioenia di scr. nat. di Catania, 9. Giugno.

Wenn man Thieren Substanzen mit hämolytischem Vermögen beibringt, kann man im Blute den feineren Bau des Zooids besser studiren, wie es in einer früheren Arbeit dargestellt worden ist. (S. oben No. 27.) Unter diesen Substanzen eignen sich für diese Untersuchungen am besten das Kaliumeisencyanür und die Pyrogallussäure. Nach der Ansicht des Verf. wäre das Zooid der embryonale Kern der Hämatie, seines Sprossungsvermögens beraubt durch das Verschwinden des Chromatins, aber mit Bewahrung des hämoglobinogenen Vermögens. Das rothe Körperchen in Masse ist nicht die echte Cellula haematica, diese ist darin enthalten und wird durch das Zooid dargestellt. Die Hämatinschicht, die alles einhüllt, ist nur das secundäre Product, man könnte fast sagen, das Secret der Cellula haematica. Es nimmt um so mehr zu und gewinnt das Uebergewicht, je mehr das Blutkörperchen seinen Ursprungsort verlässt und in den Kreislauf eintritt, um die respiratorische Function des Blutes auszuführen.

30) **Pozzi, A.**, Ueber die Isotonie des Blutes während der Schwangerschaft und des Puerperiums, wenn diese mit Krankheit complicirt sind. Giorn. della R. Accad. di medic. di Torino, Fasc. 7.

Unter solchen Umständen ist die Isotonie des Blutes immer schwächer, als normal. Die verschiedenen Krankheiten, die den Widerstand der Blutkörperchen vermindern, sind besonders die, welche den Stoffwechsel alteriren und die Function der hämatopoëtischen und depuratorischen Organe unseres Organismus stören oder die normale Zusammensetzung des Blutes verändern.

31) **Pozzi, A.**, Ueber die Gegenwart rother, mit Neutralroth und Poggi'scher Flüssigkeit färbbarer Blutkörperchen im Blute gesunder Schwangerer, Wöchnerinnen und Neugeborener. Giorn. R. Accad. di med. di Torino, Fasc. 7.

Bei gesunden Schwangeren sind im 9. Monat die mit Neutralroth färbbaren Erythrocyten sehr selten und die mit Poggi's Flüssigkeit färbbaren fehlen ganz. Bei kranken Schwangeren nehmen die mit der ersten Flüssigkeit färbbaren verhältnissmässig stark zu, während die mit Poggi's Flüssigkeit färbbaren fehlen oder sehr selten sind. Bei gesunden Wöchnerinnen findet man allgemeine Zunahme des Procentsatzes der mit Neutralroth färbbaren Körperchen im Verhältniss zu gesunden Schwangeren, die mit Poggi's Flüssigkeit färbbaren fehlen auch hier oder sind sehr selten. Bei Neugeborenen findet man am 1. Lebenstage sehr wenige mit Neutralroth färbbare Körperchen; sie nehmen am 3. Tage schnell ab und werden am 9. selten. Die nach Poggi färbbaren Körperchen sind sehr selten oder fehlen ganz, aber ohne irgend eine Regel.

32) **Riva, A.**, Ueber die mit Methylenblau färbbaren Blutkörperchen. La clinica moderna italiana, No. 5.

Das frisch mit Methylenblau färbbare Blutkörperchen ist eine Form, die man nur zufällig bei Gesunden antrifft, während sie sowohl bei primärer als bei secundärer Anämie auftritt. Es ist ein ziemlich widerstandsfähiges Element und sein Eintritt in den Kreislauf steht nicht in Beziehung zu dem Stadium der Anämie. Zu verschiedenen Tagesstunden kann man verschiedene Befunde haben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Aufnahme dieses Farbstoffs von Seiten dieser Hämatien durch irgend einen chemischen Process begünstigt wird, der sich in der Farbflüssigkeit entwickelt.

33) **Sacerdotti, E.**, Rothe Blutkörperchen und Blutplättchen. Giorn. dell' Accad. R. di med. di Torino, Fasc. 1.

Der Verf. bestreitet die von Wlassow und Maximow aufgestellte Hypothese, dass die Blutplättchen von dem Austritt eines besonderen Körperchens aus den Erythrocyten herrühren. Das aus dem Erythrocyten bei der Behandlung mit der von den genannten Autoren angegebenen Sublimatmischung heraustretende Körperchen ist niemals abgeplattet; es ist von homogener Structur und hat sehr häufig eine leichte Hämoglobinfarbe, während die Plättchen immer abgeplattet, körnig und farblos sind. Wenn man nicht das vollständige, sondern das defibrinirte Blut mit Sublimat behandelt, so dass es also ganz ohne Plättchen ist, beobachtet man regelmässig das Erscheinen von Körperchen, die aus den Blutkörperchen hervorragen, aber bei Zugabe einer Essigsäurelösung bleibt nichts übrig, das auch nur von fern auf Plättchen hindeutete, während diese normaler Weise von der Essigsäure nicht verändert werden.

34) **Spangaro, S.**, Wie wirkt das Pepton auf Vogelblut? Lo Sperim., Fasc. 2.

Aus seinen hierauf bezüglichen Versuchen schliesst der Verf.:

1) Die endovenöse Injection von Pepton vermag nicht, die Gerinnung des Blutes bei Vögeln zu verzögern, die bei Gelegenheit des Experiments nicht fasten.

2) Bei Vögeln dagegen, die seit einigen (16—18) Stunden fasten, verzögert die Injection des Peptons die Gerinnung bedeutend, oder macht das Blut durchaus ungerinnbar.

3) Auch die Vögel, wie der Hund, haben durch eine Injection von Pepton Immunität gegen diese Substanz erworben. Diese Immunität lässt sich nur dann nachweisen, wenn die zweite Injection der ersten nach kurzer Zwischenzeit (24—36 Stunden) nachfolgt.

4) Wenn man zwischen der ersten und zweiten Injection einige Zeit verstreichen lässt (9—10 Tage), zeigen sich die Thiere nicht mehr immun, d. h. die Vögel verlieren in dieser Zeit ihre Immunität gegen Pepton.

5) Das durch Pepton ungerinnbar gemachte Vogelblut gerinnt schnell, wenn es mit den Geweben der Thiere in Berührung gebracht wird.

6) Dasselbe beobachtet man mit peptonisirtem Blut des Hundes, wenn es ebenso behandelt wird.

7) In diesen beiden Fällen nehmen die Plättchen bedeutend ab, und die Hämatien bekommen eine Neigung, sich zu regelmässigen Haufen anzuordnen.

8) Durch endovenöse Injectionen von Pepton vermindert sich bei Vögeln die Zahl der Leukocyten, die sich im Kreislauf befinden, schnell und bedeutend.

9) Das peptonisirte Blut der Vögel, sowie das der Säugethiere hat die Eigenschaft, abweichend von normalem Blute, lange Zeit ausserhalb des Organismus alle drei morphologischen Elemente unversehrt zu erhalten, welche erst sehr spät, nämlich gleichzeitig mit dem Anfange der Gerinnung, einige Veränderungen der Zahl (Abnahme der Blutplättchen), des Aussehens und der Anordnung (Zusammenkleben der morphologischen Elemente) erfahren. Lange Zeit nach der Entnahme des Peptonblutes sind es die Blutplättchen, die die stärksten morphologischen Veränderungen aufweisen.

35) **Tarchetti, C.**, Ueber die Natur und Bedeutung der jodophilen Substanz. La clinica moderna ital., Fasc. 8.

Die jodophile Substanz der Leukocyten ist nicht eine „Vorstufe" der amyloiden Substanz, wie Czerny gemeint hatte, und ebensowenig ein Degenerationsproduct der Zelle, abhängig von dem Eindringen toxischer Bakterienstoffe in den Kreislauf, wie Kaminer annimmt, sondern muss für Glykogen gehalten werden. Sie nimmt immer im Blute zu, so oft eine acute Leukocytose von einiger Bedeutung aus irgend einer Ursache auftritt. Die Bedeutung des Glykogens in den weissen Blutkörperchen ist dieselbe, wie desjenigen, das man in stark proliferirenden Elementen antrifft.

36) **Tarchetti, C.**, Ueber das Vorkommen eines diastatischen Elements in den weissen Blutkörperchen. Gazz. degli Osped., No. 90.

Dieses Ferment, das das Amylum anzugreifen, zu lösen und den Stärkekleister in Glykose zu verwandeln vermag, findet sich mit Gewissheit auch in den Leukocyten, wie es übrigens auch in sehr vielen anderen Elementen des Organismus vorkommt. (Pankreas, Speichel, Leber, Niere, Magen- und Darmschleimhaut, Gehirn, Galle, Blut, Chylus, Urin).

Dass es auch in den weissen Blutkörperchen vorkommt, ist nicht auffallend, da sie ein Element von sehr complicirten Eigenschaften sind.

37) **Varaldo, F.**, Vergleichende Untersuchung über die histologischen und physischen Eigenschaften des Nabelvenen- und Arterienblutes bei Neugeborenen. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 12.

Die Resultate der Untersuchungen des Verf. lassen sich so zusammenfassen:

1) Das Blut der Nabelvene ist reicher an Leukocyten, als das der Arterie, während für den Gehalt an Erythrocyten zwischen den beiden Blutarten kein merklicher, constanter Unterschied besteht.

2) Das Blut der Nabelvene ist reicher an Hämoglobin, als das der Arterie.

3) Die Dichte des Blutes der Nabelvene ist geringer, als die des Blutes der Arterie.

4) Im Blute der Nabelgefässe finden sich in mässiger Menge einkernige Erythrocyten; in Menge trifft man ein- und mehrkernige Leukocyten an, vorzüglich im Blute der Arterie; auch Leukocyten mit acidophilen Körnchen im Protoplasma sind häufig, besonders wohl in der Arterie. Sehr selten sind die Formen mit basophilen Körnchen im Protoplasma.

5) Im Blute des Nabelstranges findet man sehr häufig rothe Blutkörperchen mit Körnchen, die sich mit dem Neutralroth von Ehrlich färben, und in ziemlich hohem Procentsatz (10—20 Proc.); aber in Bezug auf die Zahl dieser Erythrocyten findet sich kein constanter Unterschied zwischen dem Blute der Arterie und der Vene.

6) Im Blute des Nabelstranges trifft man constant rothe Blutkörperchen an, die sich frisch mit Methylenblau färben (Methode von Poggi) und zwar in ziemlich starkem Verhältniss. Aber während diese in der Vene vorzugsweise in toto gefärbt werden, sind die nur theilweise gefärbten Körperchen im Arterienblute zahlreicher.

38) **Verrotti**, Hämatologie der Syphilis. Giorn. internaz. delle sc. med., 31. Maggio.

Die Untersuchung des Blutes bei der syphilitischen Infection kann in zweifel-

haften Fällen ein hochwichtiges semiologisches Element ausmachen. Während der specifischen Behandlung zeigt das Blut des Syphilitischen Eigenschaften, die Beziehung zu den Phasen der Regeneration des Blutes haben und bestehen: a) in der procentischen Zunahme der neugebildeten Hämatien, in der fortschreitenden Besserung und Wiederherstellung ihrer physischen, chromatischen, morphologischen und physiologischen Eigenschaften (Widerstand, Viscosität, Elasticität); b) in der fortschreitenden Zunahme der Zahl der Hämatien im Ganzen und des Hämoglobins; c) in Zunahme der Dichte und Neigung zur Widerherstellung des physiologischen Grades; d) in dem Streben nach Wiederherstellung des normalen Zahlenverhältnisses zwischen Leukocyten und Blutplättchen. Diese Zeichen finden sich jedoch nicht alle vereint bei jedem einzelnen Syphilitischen; einige sind mehr, andere weniger deutlich.

39) **Vianello, G.,** Ein Fall von Lymphstase in den Lymphdrüsen durch Krebsmetastase. Giorn. R. Accad. di Torino, Fasc. 7.

In Folge eines Carcinoms der Vagina fanden sich alle Ganglia lymphatica inguinalia, pelvica und lombo-aortica stark vergrössert, weich bis zur Fluctuation und in eine Art von Schwamm verwandelt, der stark mit milchiger Flüssigkeit durchtränkt war. Dieses Aussehen wurde hervorgerufen durch eine Lymphstauung höchsten Grades, erzeugt in Folge rascher Verbreitung der Neubildung, durch Verstopfung der abführenden Lymphgefässe, während die zuführenden eine Zeit lang noch wegsam blieben.

40) **Vignolo,** Beitrag zur Physiopathologie der Varicen der unteren Gliedmaassen. Untersuchungen über den arteriellen Druck beim Menschen. Milano, Soc. editr. libraria.

In drei Fällen von Varicen mit ungenügenden Klappen untersuchte der Verf., ob Veränderungen des arteriellen Drucks vorhanden wären, den er an der Pediaea und Tibialis posterior studirte. Es fand, dass der arterielle Druck in dem varicösen Gliede immer höher ist, welche auch die Stellung des Kranken sei. Es findet also auf der varicösen Seite eine theilweise Abnahme im Werthe der arteriellen diastolischen Höhe statt, wie auch in der Höhe der Pulsschwankung. Dies beweist, dass die Arterien sich in einem Zustand übermässiger Ausdehnung befinden, wegen des Hindernisses im varicösen Kreislauf. Aus dieser Aenderung des materiellen Kreislaufs entstehen Ursachen, die die Arterienwände selbst schädigen: diese werden arteriosklerotisch. In einer anderen Reihe von Untersuchungen prüfte er den arteriellen Druck vor und nach der Operation, und fand Zunahme des allgemeinen Drucks, der nach der Operation abnimmt. Diese Zunahme des allgemeinen arteriellen Drucks bei Varicösen bringt eine schädliche Wirkung auf das Herz hervor, das zu übermässiger Anstrengung gezwungen wird.

41) **Vitali, F.,** Wirkung der Milz und der Niere bei Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. (Soc. med. chir. di Bologna, 22. Marzo.) La clinica med. italiana, No. 4.

Aus seinen an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführten Untersuchungen schliesst der Verf., dass die hämatischen Gifte das Blutkörperchen im Kreislauf schädigen, und dass die Milz die Wirkung ausübt, die beschädigten Erythrocyten und ihre Bruchstücke aufzusammeln und aufzulösen, indem sie in die Leber und daher auch in den Kreislauf eine bedeutende Menge aufgelösten Pigments schickt. Die Leberzelle hält das schon gelöste Hämoglobin zurück und arbeitet mit ihm eine pleiochrome Galle aus. Die Niere hat nur die Aufgabe, das veränderte Blutpigment mit dem Urin abzuführen. Auch das Knochenmark wirkt ähnlich wie die Milz, aber in viel geringerem Grade.

42) **Vittadini, A.,** Die Körperchen von Löwit bei Leukämie. Gazz. degli Osped., No. 63.

Der Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass sich im leukämischen Blute constant in den weissen Blutkörperchen gewisse eigenthümliche Bildungen finden, die Löwit zuerst beschrieben hat, und die man vorläufig Löwit'sche Körperchen nennen kann. Ueber die vielleicht parasitische Natur dieser Körperchen hat sich der Verf. keine bestimmte Ansicht bilden konnen, aber ihre constante Gegenwart bei Leukämie und ihr Fehlen bei anderen Krankheiten giebt ihnen hohen diagnostischen Werth.

XII. Verdauungskanal.

1) **Arcoleo, E.,** Klinischer und experimenteller Beitrag zum Studium der Tuberculose der Glandula submaxillaris. Il Morgagni, No. 9.

Der Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall von Tuberculose der Submaxillardrüse anatomisch zu studiren und gleichzeitig eine Reihe von Experimenten an Thieren anzustellen. Er gelangte bei diesen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1) In der Submaxillardrüse bildet sich der Tuberkel, wie in anderen Organen nur hat er Neigung, fibrös zu werden. Ob der Bacillus auf der Blut- oder Lymphbahn, hingelangt, bestimmt durch positive Chemotaxis die Ankunft von Lymphzellen (polymorphe, einkernige Leukocyten), zu denen die fixen Zellen des Bindegewebes hinzukommen. Die vielkernigen Leukocyten verschwinden schnell, während die einkernigen und die fixen Bindegewebszellen die Bacillen einhüllen und sich in Epitheloidzellen

umwandeln. An die Peripherie des Tuberkels treten neue Lymphzellen heran, und so wird die embryonäre Zone gebildet, die in den Organismus durch Infiltration einzudringen strebt. Das Organ reagirt, vielleicht in Folge des vom Bacillus abgesonderten Toxins, und dann proliferiren die Zellen der Acini und der Kanäle und verlieren ihre eigene Function, um die der Auskleidung anzunehmen und die Acini verwandeln sich in echte Kanäle, so dass das Drüsengewebe durch ein System von Kanälchen ersetzt wird, die mit indifferenten, von einander durch infiltrirtes Bindegewebe getrennten Zellen ausgekleidet werden. Nachdem zuletzt die Wände der Kanälchen zerstört sind, vermehren sämmtliche Zellen die Masse des Tuberkels.

2) Die Tuberculose der Submaxillardrüse kann beim Hunde und beim Meerschweinchen leicht auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn hervorgebracht werden, schwieriger durch die Kanälchen wegen der beständigen Speichelabsonderung.

3) Die durch die Blutbahn erzeugten Tuberkel sind zerstreut, sie bilden sich entweder in der Mitte eines Lobulus um die kleinen Capillaren, oder im interlobulären Bindegewebe um die grösseren Gefässe und dringen von da aus in einen ganzen Lobulus oder in mehrere Lobuli ein. Aus dem perilobulären Bindegewebe entspringt die Reaction, die zu der von der Peripherie nach der Mitte fortschreitenden Sklerose führt.

4) Durch directe Inoculation entstehen tuberculöse Abscesse und Läsionen, die die Drüse schnell sklerotisiren.

5) Der Weg durch die Kanälchen bringt experimentell schwächere Läsionen hervor, als der durch die Blut- und Lymphgefässe.

2) **Bono, D.**, Hypertrophische, tuberculöse Stenosen des Darms. Giorn. med. del R. esercito, No. 10.

Nach der Beobachtung des Verf. kann die geschwürige Tuberculose des Darmes multiple Stenosen hervorbringen, die man durch blosse makroskopische Besichtigung nicht von Stenosen anderer Art unterscheiden kann. Die histologische Untersuchung erlaubt in solchen Fällen immer eine genaue Diagnose des Vorgangs, entweder durch das Auffinden bacillärer Formen, oder durch den charakteristischen Bau des tuberculösen Gewebes.

3) **Cascino, R.**, Experimentaluntersuchungen über Aetiologie und Pathogenese der Appendicitis. Giorn. dell' Assoc. dei medici e naturalisti di Napoli, Fasc. 4.

Der Verf. geht von der Annahme aus, die Appendicitis müsse ein Vorgang von infectiöser Natur sein, und machte drei Reihen von Experimenten: a) Verschluss der Höhle des Appendix, um so das Eindringen von Secreten und Faeces in den Appendix zu verhindern und zu sehen, ob in diesem Falle Zunahme der gewöhnlichen Bewohner und dadurch Entwickelung der Appendicitis einträte; b) Injection von Lösung von Silbernitrat, um die Wand zu alteriren und einen Locus minoris resistentiae hervorzurufen, worauf in einigen Fällen Injection einer Reincultur eines hypervirulenten Bac. coli folgte; c) Injection von Reincultur des Bact. coli in den Appendix, deren Wirkung künstlich erhöht war. Die Folgerungen zu denen der Verf. gelangt, sind:

1) Dass die „cavité close“ von Dieulafoy bei der Pathogenese der Appendicitis nur von nebensächlicher Bedeutung sein kann.

2) Dass die Alteration der Wand des Appendix für sich allein zur Entwicklung der Appendicitis nicht hinreicht.

3) Dass bei Hunden die blosse Vermehrung der Virulenz des Bact. coli nicht genügt.

4) Dass die Vereinigung mehrerer Bakterien bei Hunden die wahrscheinlichste Ursache der Entwicklung der Appendicitis ist.

4) **Della Vedova, R.**, Experimentaluntersuchungen über die Pathogenese des Magengeschwürs. Suppl. al Policlinico, No. 37.

Der Verf. konnte bei Hunden an den Magenwänden geschwürige Läsionen mit allen anatomischen Eigenschaften des menschlichen Magengeschwüres hervorrufen, indem er die Leitungsfähigkeit der sympathischen Nervenfasern unterbrach oder veränderte. Diese Bahnen verlaufen wahrscheinlich am grossen Splanchnicus, der vom Plexus coeliacus herkommt.

5) **Galeotti, C.**, Multiple tuberculöse Stenosen des Dünndarms. Supplim. al Policlinico, No. 12.

Bei der Section eines Tuberculösen fand der Verf. 8 Verengerungen, davon 1 im Duodenum, die anderen 7 im Jejunum und Ileum. Oberhalb der Stenosen war der Darm erweitert; die Häute waren hypertrophisch, besonders die Muscularis, was der Erweiterung ein der Balkenblase vergleichbares Aussehen giebt. Die grössten Alterationen der Schleimhaut fanden sich an den Verengerungen, wo sie oft völlig nekrotisch ist; die der Muscularis an den erweiterten Stellen oberhalb der Stenose. An diesen Stellen findet sich sehr starke Hypertrophie der Ringfasern, während die Längsfasern unverändert oder leicht atrophisch erscheinen. Auch die Muscularis mucosae ist so stark hypertrophirt, dass sie eine neue Muskelzone darstellt. An der Stelle der Ver-

engerungen findet sich entweder junges, narbiges Bindegewebe oder tuberculöse Infiltration, die vom Miliartuberkel bis zur käsigen Degeneration sehr grosser Stellen der Darmwand geht,

6) **Saitta, S.**, Beitrag zur Pathogenese des Magengeschwürs. Gazz. degli Osped., No. 57.

Verf. berichtet über zwei Fälle, die zu Gunsten der neurogenen Theorie des Magengeschwürs sprechen, und auch über einige Experimente an Kaninchen, bei denen er die Resection des Vagus ausführte und dann täglich Lösungen von Salzsäure in den Magen injicirte. Er erhielt so Geschwürsformen, die dem menschlichen Magengeschwür ähnlich waren.

7) **Zardo, E.**, Die secretorischen Alterationen der Speicheldrüsen. 1. Experimentelle Rabies. Lo speriment., Fasc. 5.

In der normalen Zelle finden wahrscheinlich zwei Secretionsprocesse statt: der eine von flüssigem Material, der sich durch Bildung von Vacuolen im Cytoplasma kundgiebt, und der andere von festem Material, der sich durch die Gegenwart von Körnchen im Kern und im Cytoplasma zeigt. Während der ersten Tage der Infection mit Rabies wird einer dieser Secretionsprocesse (der körnige) unterbrochen, um sich später wieder zu verstärken, der andere wird immer intensiver, der wässerige Inhalt des Cytoplasmas nimmt immer mehr zu, bis es in den fortgeschrittensten Stadien zu echter Zellwassersucht kommt. Dieser Erscheinung, die eine Folge einer Anomalie im Wechsel der Flüssigkeiten im Cytoplasma ist, entsprechen die beschriebenen Alterationen, besonders die des Kerns; a) die Anschwellung der Kerne, die eine osmotische Gleichgewichtsstörung zwischen Kern und Cytoplasma anzeigt, in Folge einer geringeren Concentration des letzteren; b) die Karyorrhexis, welche anzeigt, dass der osmotische Druck im Kern so stark zunimmt, dass er den Widerstand der Kernmembran überwindet; c) das Verschwinden des Chromatins (Kernschwund), der nach Arnheim immer auftritt, wenn Strömungen von Flüssigkeiten alterirte Kerne durchziehen; d) die Pyknose, die ebenfalls als die Folge einer Auflösung des Chromatins ohne Austreten bei Wassersucht des Kerns betrachtet wird.

Die gewöhnliche, gröbliche Beobachtung, dass bei Rabies eine Alteration des Speichels (Sialorrhoea), im Sinne einer Hypersecretion, vorliegt, wird also durch diese histologischen Beobachtungen bestätigt.

XIII. Leber, Pankreas, Peritoneum.

1) **Brazzola**, Ueber eine Epidemie von Ikterus. Accad. delle scienze di Bologna, 14. Gennaio.

In einer Vorstadt war eine Epidemie von Gelbsucht ausgebrochen, die ungefähr 260 Personen ergriff. Die Krankheit dauerte niemals weniger als 5—6 Wochen; Verlauf gutartig; nur 1 Todesfall. Der Verf. machte zwei Reihen von bakteriologischen Untersuchungen, eine an den Kranken, bei denen er Faeces, Urin, Blut und Milzsaft beobachtete, und einige am Wasser der Brunnen des inficirten Ortes. In allen untersuchten Fällen wurde aus den Faeces, dem Urin und bei vielen aus dem kreisenden Blute und aus dem Milzsaft ein Mikroorganismus isolirt, der die meisten Eigenschaften des Bac. typhi, oder wenigstens sehr nahe Verwandtschaft mit dem Bac. coli und typhi besass. In den leichten Fällen wogen die Eigenschaften vor, die ihn dem Bact. coli annäherten, in den schweren zeigten sich alle Reactionen des Bacillus von Eberth, mit Einschluss der Agglutination. Der Mikroorganismus fand sich vorzüglich im Darm, und der Ikterus hing grösstentheils von Intoxication durch Bakterien ab. Das Wasser der Brunnen des Ortes enthielt Mikroorganismen aus der Gruppe des Bact. coli und des Bac. von Eberth und war die Ursache der Verbreitung der Epidemie.

2) **Bonuzzi** und **Vanzetti**, Ein Fall von acuter Pancreatitis von hämorrhagischem Typus. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 1.

Es handelt sich um einen seltenen Fall von acuter Pancreatitis, der die von Fritz beschriebenen klinischen Symptome zeigte. Von anatomisch-pathologischer Seite beobachtete man jedoch einige interessante Abweichungen, und zwar ausser der verbreiteten Fettdegeneration des Pankreas eine peripankreatische Hämorrhagie, verursacht durch Ruptur eines Zweiges der Pancreatico-duodenalis, eine endarteritische Platte an der Bruchstelle und bedeutende Stenose des Duodenums.

3) **Colpi, A.**, Pylephlebitis und Lebercirrhose. Rif. med., Vol. II, No. 8, 9, 10, 11.

Aus dem Studium zweier Fälle zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1) Nach Thrombose der V. portae kann secundäre Cirrhose auftreten.

2) Diese muss von solcher Beschaffenheit sein, dass man sagen kann, der Thrombus sei das Primäre gewesen und nicht secundär nach der Cirrhose entstanden.

3) Der Thrombus darf das Lumen der V. portae nicht plötzlich verstopfen, sondern seine Bildung und Organisirung müssen nach und nach erfolgen, damit der Organismus den neuen Zustand ertragen könne.

4) Die Bildung des interacinösen Bindegewebes folgt secundär auf die Thrombose der V. portae. In Folge der allmählichen Abnahme des Zuflusses des Portablutes in die Leber hört die Function der Leberzellen auf und es folgt Atrophie und Zerstörung dieser Zellen, denn vielleicht genügt zu ihrer Ernährung der compensatorische Kreislauf durch die sogenannten inneren Wurzeln der V. portae nicht. Die theilweise verschwundenen Leberläppchen werden durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt.

5) Als letzte Wirkung des Verschlusses der V. portae tritt der Druck des zurückströmenden Blutes ein, der die Zerstörung der Leberelemente befördert.

4) **Franceschi-Bicchierai, F.,** Das Pankreas bei den Infectionskrankheiten. Suppl. al Policlinico, No. 14.

Der Verf. hat 30 menschliche Pankreas untersucht: 8 an Typhus, 8 an Pneumonie, 10 an Tuberculose und 4 an Septikämie Verstorbener. Er hat auch an Thieren experimentirt, denen er Tuberculose, Milzbrand, Typhus, Diphtherie u. s. w. beibrachte. Aus seinen Untersuchungen schliesst er, dass man bei Infectionskrankheiten im Pankreas folgende Läsionen antrifft:

1) Veränderungen der Pankreaszellen, die von trüber Schwellung zur Fettdegeneration und Nekrose gehen, bei acuten Infectionskrankheiten.

2) Interstitielle Alterationen des Bindegewebes, besonders bei Infectionskrankheiten mit chronischem Verlauf.

5) **Giannettasio, N.,** Beitrag zur Physiopathologie der Leber. Die Gallensecretion bei Hunden, die mit der Fistel von Eck operirt worden sind. Policlinico, No. 2.

Der Verf. hat untersucht, ob eine Leber, die unfähig gemacht worden ist, die Producte der Magendarmverdauung zu verarbeiten und die Gifte, die aus dem Darm zu ihr gelangen, zu verändern, auch Aenderungen ihrer inneren Thätigkeit aufweist, nämlich der Gallensecretion durch die Leberelemente. Er fand Verminderung der erzeugten Galle und in ihr weniger Reichthum an Gallensäuren und Farbstoff.

6) **Guerrini, G.,** Ueber die feineren Veränderungen des Baues der Niere und Leber bei Ermüdung. Vorläufige Mitth. Rif. med., Vol. III, No. 7.

In der Niere betreffen die Hauptveränderungen der Structur die Zellen der Canaliculi contorti und des aufsteigenden Theils der Henle'schen Schleife. und ihre Stärke steht im Verhältniss zu dem Grade der von dem Thiere ertragenen Ermüdung. Das Protoplasma wird homogen und körnig, der Zellkörper scheint sich zu verdicken, bis zum Verschwinden des Lumens des Kanälchens. Die Zellgrenzen werden undeutlich, und in den höchsten Graden der Ermüdung sieht man den nach dem Kanälchen gerichteten Zellrand sich ausfranzen und zerreissen; das Zellprotoplasma zeigt hier und da rareficirte Stellen, Vacuolen und Spalten und zerfällt endlich in feinen Detritus, der dann das Lumen des Nierenkanälchens füllt.

In der Leber sind die Läsionen weniger schwer, als in der Niere, und man findet sie nur bei stark ermüdeten Thieren. In der ersten Zeit nimmt der ganze Zellkörper homogenes, trübes, körniges Aussehen an, und wie bei der Niere zeigen die Zellen eine gewisse Grössenzunahme, während ihre Grenzen verwischt werden und verschwinden. Später aber erscheint das Zellprotoplasma wie verdünnt, blasig, schwammig.

7) **Mannini, C.,** Ueber die bei Typhus vom Darm aus verbreitete Peritonitis. Riforma med., Vol. III, No. 60--63.

Man beobachtet im Verlauf des Typhus (während seiner Lösung) eine acute Peritonitis, die nicht die Perforationsperitonitis ist. Sie rührt von der Fortpflanzung und Verbreitung der phlogogenen Agentien durch die Wand des Darmes her. Diese Erscheinung tritt constant in jedem Falle von Typhus auf. Aber diese Peritonitis entwickelt sich nur, wenn das Peritoneum wegen besonderer Umstände von seiner schützenden Eigenschaft, von seinem physiologischen Widerstande verloren hat. Das den Entzündungsprocess im Peritoneum erregende Agens ist in den meisten Fällen das Bact. coli.

8) **Miotti, S.,** Beitrag zum histologischen Studium der Leber während der Schwangerschaft. Annadi d'Ostetr. e ginecon., No. 9.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt, dass das normaler Weise in den Leberzellen enthaltene Fett mit dem Fortschritt der Schwangerschaft beständig zunimmt. In den ersten Stadien findet man hier und da einige vergrösserte Zellen, die mehr oder weniger grosse Fettkörnchen und Tröpfchen enthalten. In weiter fortgeschrittenen Perioden findet sich das Fett in viel grösserer Menge in den Zellen, die um das Centralgefäss herum liegen, und später auch in Zellen, die sich radial ein kurzes Stück vom Centrum entfernt nach der Peripherie zu befinden. In einer noch weiter vorgeschrittenen Periode, also nahe dem Ende der Schwangerschaft, hat das Fett noch mehr an Menge zugenommen und ist in den Zellen des Lobulus in kleinen, mittleren und grossen Tropfen gleichmässig vertheilt. In Bezug auf den Ursprung dieses Fettes glaubt der Verf., es sei die Folge einer Infiltration, aber zum Theil auch einer Degeneration des Protoplasmas.

9) **Mazotti,** Ueber exsudative Perihepatitis von cystischer Form, in Verbindung mit Lebercarcinom. Mem. della R. Acc. di scienze di Bologna, S. V, No. 8.

Die Perihepatitis tritt gewöhnlich in hyperplastischer und eitriger Form auf. Aber in 2 von dem Verf. beobachteten Fällen, in denen Lebercarcinom vorhanden war, fand man eine cystische oder sackförmige Perihepatitis mit solidem fibrinösem Exsudat, das eine Höhlung mit serösem Inhalt begrenzte. Diese Form der serofibrinösen Perihepatitis, die in den Abhandlungen nicht beschrieben wird, ist in klinischer Hinsicht wichtig, denn sie kann leicht zu falscher Diagnose, zur Verwechselung mit Echinococcuscysten führen.

10) **Pacchioni, D.,** Das Pankreas bei einigen Infectionskrankheiten der Kinder. Accad. med. fisica fiorentina, 28. Nov.

Der Verf. hat 24 Pankreas von Kindern untersucht, die an verschiedenen Infectionskrankheiten gestorben waren, und daraus folgende Schlüsse gezogen:

1) Bei den verschiedenen Infectionskrankheiten der Kindheit kann das Pankreas degenerative und entzündliche Veränderungen erfahren und ihr Grad steht in unmittelbarem Verhältniss zu der Schwere und Dauer der Krankheit.

2) Die degenerativen Alterationen scheinen die häufigsten zu sein, indem er fettige Degeneration der Zellen der Acini und der Inselchen von Langerhans, sowie der Gefässendothelien in verschiedenen Fällen von Diphtherie, Scharlach und Masern antraf.

3) Die entzündlichen Alterationen bestehen in Hyperämie, Blutungen und kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes.

4) In einem sehr schweren Falle von angeborener Syphilis zeigte sich Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

5) In der sehr grossen Mehrzahl der Fälle von Diphtherie sieht man fettige Degeneration der Zellen der Acini, der Inseln und der Gefässendothelien.

6) In einem sehr schweren Falle von diphtherischer Intoxication traf er schwere entzündliche Alterationen an, charakterisirt durch Hyperämie mit Blutung, mit Oedem und Infiltration von Leukocyten in das interstitielle Bindegewebe.

7) Auch experimentell bei Thieren gelang es ihm, durch subcutane Einspritzung von Diphterietoxin, schwere degenerative Läsionen mit intensiver Hyperämie hervorzurufen.

8) In 4 Fällen von Tuberculose fand er niemals Tuberkel im Pankreas, sondern nur leichte fettige Degeneration.

9) Bei chronischer Enteritis fand er keine Sklerose durch Angiopankreatitis, wie sie Andere beschrieben haben.

10) Bei der Deutung der Läsionen des Pankreas bei der Section muss man die Leichenzersetzung stark in Betracht ziehen, welche tiefe Alterationen der Pankreaszellen verursacht.

11) Die klinische Diagnose dieser Alterationen ist bis jetzt unmöglich; man kann nur vermuthen, dass ihnen die vorübergehende Glykosurie und die starke und schnelle Abmagerung zuzuschreiben ist, die er bei einigen Infectionskrankheiten der Kindheit beobachtet hat (Diphtherie, Scharlach).

11) **Rizzo, L.,** Folgen der Ergiessung von Urin ins Peritoneum. Policlinico, No. 2.

Der Verf. hat hauptsächlich versucht, die Wirkung des Urins auf das Peritoneum zu studiren, wenn dieser nach und nach ausfliesst, wie bei einer Uretero-Peritonealfistel. Unter solchen Umständen trat in einigen Fällen der Tod in Folge von peritonealer Septikämie ein. Die Art dieses Vorgangs beweist, dass der Ausfluss des Urins ins Peritoneum leicht Infection der Serosa erregt. In anderen Fällen haben kleine, fortdauernd in die Bauchhöhle ergossene Urinmengen keine, weder allgemeine, noch örtliche Wirkung ausgeübt und nur dazu gedient, die normale Niere zur Vermehrung der Diurese anzuregen. Die Wunden des intraperitonealen Stücks des Ureters werden durch organisirende Peritonitis verschlossen, die in ihrer Entstehung von der Wirkung des Urins ganz unabhängig ist, vielmehr dadurch bewirkt wird, dass eine blutende Fläche mit dem Peritoneum in Berührung gebracht wird.

XIV. Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

1) **De Dominicis,** Injectionen virulenter und sterilisirter Culturen in die Milz. R. Accad. med. chirurg. di Napoli, 6 Maggio.

Eine in die Milz injicirte Reincultur von Typhus ($^1/_4$ ccm) tödtet einen Hund plötzlich, wie es Cyankalium thun würde, während in das Blut injicirte doppelte und dreifache Dosen gut ertragen werden. Die Injection einer kleinen Menge von Gift bewirkt eine Art von Immunisirung, so dass das Thier nach 24 Stunden eine höhere Dosis vertragen kann, als die tödtliche.

2) **Michelassi, A.**, Histologische und experimentelle Untersuchungen über die Zerstörung und Regeneration des Parenchyms der Milz bei Infectionskrankheiten. Policlinico, No. 15.

Aus seinen experimentellen und anatomisch-pathologischen Resultaten zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1) Der Milzbrandbacillus behält beim Hunde bis zum 10. Tage nach der Impfung stark pathogene Eigenschaften.

2) Nach Zerstörung des Milzbrandbacillus im Hunde bleibt in seinen Organen eine stark toxische Substanz zurück, die ein Meerschweinchen zu tödten vermag, wenn man ihm Bruchstücke der Organe des Hundes einbringt.

3) Dieses toxische Product wird allmählich aus den Organen des Hundes ausgeschieden und bringt längere Zeit nach der Infection bei Meerschweinchen charakteristische Reactionen hervor, ohne sie zu tödten. In sehr entfernten Perioden nach der Infection haben die Organe des mit Milzbrand geimpften Hundes nicht mehr das Vermögen, Meerschweinchen durch ihr toxisches Product zu tödten und nach anderthalb Monaten treten überhaupt keine Läsionen mehr ein.

4) Dieses toxische Vermögen der Organe des Hundes rührt von dem in ihnen enthaltenen Bakterientoxin her, und nicht von den Toxalbuminen, die wir in den Organen gesunder Thiere anzutreffen pflegen.

5) Die lange Erhaltung einer toxischen Substanz im Thierkörper nach der Erschöpfung der Infection erklärt uns die Pathogenese vieler Krankheiten, die lange nach einer Infection beginnen und deren Gelegenheitsursache uns meistens entgeht.

6) Die Milz erfährt im Verlauf einer Milzbrand- oder Typhusinfection sowohl bei Menschen als bei Thieren Nekrose ihrer fixen Elemente und nekrobiotische Alteration ihres Reticulums und der in ihr herdartig enthaltenen lymphoiden Elemente, und von den verschiedenen Theilen der Milz werden die Pulpa und die Peripherie der Follikel am meisten von dem nekrobiotischen Processe betroffen.

7) Die Milz erfährt eine vollständige Regeneration ihrer durch das Carbunkel- und Typhusvirus zerstörten Elemente. Diese Wiederherstellung beginnt zuerst in der Pulpa und dann in den Follikeln; sie erfolgt nach der Art der embryonalen Bildung, welche die Entstehung der Milz beherrscht.

8) Die Regeneration der Pulpa findet in drei Stadien statt, die der Verf. bezeichnet als 1. das von myxomatösem, 2. das von sarkomatösem spindelzelligem Aussehen und 3. als das der lymphoiden Infiltration.

9) Die Regeneration der Follikel folgt nach der der Pulpa und folgt ebenfalls ganz bestimmten embryonalen Gesetzen.

10) Die Regeneration der Milz erfolgt nicht, solange in ihr noch Bacillen vorhanden sind.

11) Die Regeneration beginnt schon, wenn in der Milz noch geringe Mengen toxischer Substanz vorhanden sind.

12) Die Regeneration ist vollkommen, wenn alle toxischen Producte aus der Milz ausgeschieden sind.

13) Bei Zerstörung des Milzparenchyms in Folge einer Infection findet Vernichtung ihrer hämatopoëtischen Function und Abnahme des Hämoglobins im Milzblute statt.

14) Mit der allmählichen Regeneration des Parenchyms der Milz fällt die allmähliche Wiederherstellung ihrer hämatopoëtischen Function zusammen, bis sie den Normalzustand erreicht. Dabei folgt das Milzparenchym den hämatopoëtischen Phasen der erbryonalen Milz.

15) Mit der Regeneration des Milzparenchyms fällt die Zunahme des im Milzblute enthaltenen Hämoglobins zusammen.

3) **Oriani Zen, G.**, Ueber die Aenderungen der Constitution des Markes der langen Knochen bei einigen Krankheitszuständen. Gazz. d. Osped., No. 63.

Die Folgerungen, die der Verf. aus seinen Untersuchungen zieht, sind:

1) Im Zustande vollkommener Gesundheit ist das Mark der langen Knochen fett, und vom functionellen Gesichtspunkte aus unthätig.

2) Bei Infectionskrankheiten mit schnellem Verlauf (Pneumonie) findet man kein hämatopoëtisches Mark.

3) Bei Infectionskrankheiten mit langem Verlauf (Typhus) trifft man hämatopoëtisches Mark an und das Erwachen der hämatopoëtischen Function erfolgt erst am Ende der 2. Woche.

4) Bei chronischen Infectionskrankheiten (Tuberculose) und bei malignen Tumoren findet man constant hämatopoëtisches Mark.

5) Bei Krankheitsformen, die den Organismus zu Kachexie und zu Marasmus führen, trifft man gelatinöses Mark an.

6) Das Alter hat keinen Einfluss auf das Erwachen der hämatopoëtischen Function der langen Knochen.

7) Die hämatopoëtische Function des Markes der langen Knochen beginnt immer im höchsten Theile und schreitet allmählich nach unten fort.

XV. Harnapparat.

1) **Barbèra u. Ricci,** Histologischer Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen, die das Fasten in den anatomischen Elementen verschiedener Organe und Gewebe der thierischen Oekonomie hervorbringt. Nota 1 über die Nebennieren. Soc. med. chirurg. di Bologna, 19 Maggio.

In der Rindensubstanz der Nebennieren fanden die Verf. polygonale Zellen mit meist krummlinigen Seiten und abgerundeten, stumpfen Winkeln. Die Zellen waren von einander getrennt, und diese Trennung wurde desto deutlicher, je mehr man nach und nach gegen die äussere Peripherie der Rindensubstanz fortschritt. Das Zellprotoplasma war vermindert, der Kern nahm fast den ganzen Zellkörper ein und seine achromatische Substanz färbte sich diffus. In der Marksubstanz waren die Zellen nicht von einander getrennt, ihr Protoplasma etwas verkleinert, wie auch der Kern, aber immer viel weniger als man es in der Rindensubstanz beobachtet. Die Verf. schreiben die stärkere Reduction des Protoplasmas im Verhältniss zum Kerne der Thatsache zu, dass dieser im Allgemeinen Functionen verrichtet, die vorzugsweise an den Anabolismus der Zelle gebunden sind, während jenes Verhalten des Protoplasmas vorzugsweise an den Katabolismus derselben gebunden ist. Die stärkere Reduction des Volumens der Rindensubstanz im Verhältniss zum Mark bringen sie in Verbindung mit dem verschiedenen embryologischen Ursprunge und mit der verschiedenen Functionsweise (die eine secretorisch, die andere nervös) der beiden Substanzen.

2) **Baroncini, L. u. Beretta, A.,** Histologische Untersuchungen über die Organe der winterschlafenden Säugethiere. Rif. med. Vol. II, No. 18, 19.

Wir haben weiter oben (s. Paragr. IX) über die Veränderungen berichtet, welche die Verf. im Centralnervensysteme angetroffen haben. In Bezug auf die Nieren haben sie bemerkt:

1) Trübe Schwellung des Epithels des Nierenlabyrinths, mit der Dauer des Schlafs zunehmend und sich ausbreitend.

2) Vorkommen von Fetttröpfchen in einigen Tubulis contortis und aufsteigenden Schleifen von Henle, während solches Fett im Sommer bei dem Thiere fehlt; das Fett nimmt mit der Dauer des Schlafes zu und breitet sich aus.

3) Fehlen von deutlichen Veränderungen in den Sammelröhren und Bellini'schen Kanälchen.

Von anderen wichtigen Einzelheiten wurde beobachtet, dass man in einigen Epithelzellen des Nierenlabyrinths den Nucleolus sich nach der Peripherie des Kerns verschieben sieht, und auch dieser begiebt sich nach der Oberfläche des Kerns, um daselbst einen Vorsprung zu bilden, und auch dieser erscheint nach der Peripherie der Zelle verschoben. Endlich sieht man Zellen, in denen ein Kernkörperchen im Inneren des Kerns nicht mehr nachweisbar ist, während sich neben der Zelle ein Körperchen mit allen Eigenschaften eines echten Nucleolus befindet.

3) **Capobianco, F.** u. **Mazziotti, L.,** Die Läsionen der Niere nach Parathyroidektomie. L'arte medica, No. 29.

Bei Thieren, die der Nebenschilddrüsen beraubt sind, ist die Niere dem Einflusse des Durchgangs schädlicher Substanzen ausgesetzt, die im Organismus während des Fehlens des Schutzes hervorgebracht werden, der durch die Nebenschilddrüsen ausgeübt wird. Dies bringt schwere Veränderungen in den Organen hervor. Man findet darin reichliche Blutungen, Infiltration von Leukocyten, die in lange dauernden Fällen zu Neubildungen von Bindegewebe führen, Ausschwitzung in der Kapsel und innerhalb der Kanälchen, tiefe Alterationen des Plasmas und der Kerne der Epithelzellen (Plasmolysis, Karyorrhexis und Karyolyse). Kurz, man beobachtet intensive Nephritis, als Folge der Autointoxication des Organismus.

4) **D' Antona, A.,** Indicationen der Nephrektomie, besonders bei bösartigen Tumoren. Il Policlinico, No. 10—12.

Aus der vorwiegend klinischen Arbeit berichten wir nur über Einiges sich auf das histologische Studium der vom Verf. exstirpirten Tumoren Beziehendes. Sie wurden dargestellt: 1) Durch ein Carcinom, das zuerst als Adenom begonnen hatte, dann zum tubulären Epitheliom geworden war, um dann als alveoläres Carcinom zu endigen. Wegen seiner extrarenalen Lage glaubt der Verf., es sei aus ausserhalb der Kapsel abirrenden Theilen von Nierensubstanz entstanden. 2) Durch einen gemischten Tumor von mesenchymaler Herkunft — ein Liposarkom. 3) Durch ein primäres Hypernephroma von papillärer und cystischer Form, hervorgegangen aus der Nebenniere oder Nebentheilen derselben. Bei der Untersuchung findet man, dass man den Tumor nicht ein Carcinom nennen kann, sondern ein Epithelioma papillare, weil die Bindegewebsgrenzen der Röhrchen und Kanälchen erhalten sind, und auch das mit

Epithel nicht infiltrirte Bindegewebe bedeutende Proliferation erfahren hat. Und da die verschiedenen Knötchen, besonders die grösseren, extrarenal und die kleinsten intrarenal waren, wird es wahrscheinlich, dass ihr Ursprung perirenal gewesen sei, oder dass abirrende Keime innerhalb und ausserhalb der Niere vorhanden gewesen seien. 4) und 5) Adenoepitheliome, aus abirrenden Keimen der Kapsel entstanden, mit intrarenaler Lage.

5) **De-Vecchi, B.**, Ueber experimentelle Tuberculose der Nebennieren. Nota preventiva. Riforma med., Vol. IV, No. 59.

Der Verf. hat beim Kaninchen experimentell Tuberculose der Nebennieren erzeugt, um die Entwicklung des tuberculösen Processes und die Veränderungen zu studiren, die daraus für den Organismus hervorgehen. Die operirten Thiere lebten noch 3½ bis 4 Monate. Während dieser Zeit nahm das Körpergewicht ab, es zeigte sich leichte Erhöhung der Temperatur, fortschreitende Abnahme der Zahl der Blutkörperchen. Die Thiere waren träge, zitterten, die Hinterbeine paretisch, das Haar gesträubt, sie frassen wenig. Niemals bemerkte man Veränderungen der Pigmentirung noch Dystrophie der Haare. Sogleich nach der Impfung bildete sich längs dem Verlauf der Wunde Granulationsbindegewebe, in dem man keine Epitheloidzellen bemerkte und die Bacillen sparsam waren. Später werden diese zahlreicher, es erscheinen Epitheloid- und Riesenzellen. Der tuberculöse Process erstreckt sich vorzüglich nach der Marksubstanz zu, bis er sie in einen käsigen Detritus verwandelt, während die Rindensubstanz der Zerstörung lange widersteht. Vielmehr strebt das Bindegewebe in der Rindensubstanz sich weiter zu entwickeln, indem es mit kräftigen Strängen die Rindensubstanz von der verkästen Marksubstanz abgrenzt. So findet man eine Fibrocaseose wie in der menschlichen Pathologie durch das Fortbestehen von gut erhaltenen und wahrscheinlich functionirenden Fragmenten von Rindensubstanz.

Die Section zeigt niemals Verbreitung der Tuberculose auf andere Organe. An verschiedenen Eingeweiden und Geweben angestellte histologische Untersuchungen zeigen sehr starke Alterationen des Centralnervensystems, die auf die graue Substanz und besonders auf die Nervenzellen beschränkt sind. Man beobachtet: starke Vergrösserung der pericellulären Lymphräume, bisweilen mit Vorkommen rother und weisser Blutkörperchen in ihnen, Deformation mit dornigem Aussehen, Anschwellung, excentrische Lage des Kerns, Verschwinden des chromatischen Netzes und der Pseudonucleoli, Verkleinerung, Fehlen, Wanderung des Kernkörperchens nach aussen; weit fortgeschrittene Chromatolysis und Achromatolysis des Protoplasmas; pulveriges Aussehen der Nissl-schen Körperchen; die Fortsätze zerstückelt und varicös. Solche Alterationen herrschen im dorsalen Theile des Rückenmarks vor und sind der Ausdruck starker allgemeiner Intoxication. Was die anderen Organe betrifft, so findet man Degeneration der Herzfasern, der Leber und der Niere. 15—20 Tage nach der Inoculation findet man im Blute zahlreiche gekörnte Hämatien, bisweilen in karyokinetischen Phasen; zugleich sind die Granulationen der Leukocyten sehr zahlreich; nach und nach verschwinden diese Elemente. Das Knochenmark zeigt Alterationen nach 15—20 Tagen (zahlreiche Hämatoblasten in Karyokinese, sich theilende Riesenzellen, Pigment führende Zellen); wenig später kehrt es jedoch zum Normalzustande zurück. In der Milz findet man, ausser leichter Hyperplasie der Follikel, Oedem der Pulpa und Stasis, auch sehr starke Anhäufung von Pigment, das Eisenreaction giebt. Dies Alles beweist, dass das Gift, die Ursache der parenchymatischen besonders nervösen Läsionen, auch eine besondere hämatolytische Wirkung ausübt.

6) **D'Urso, G.**, Experimentaluntersuchungen über die Pathogenese der Hydronephrose. XV. Congr. ital. di Chirurgia.

Die experimentelle Verengerung der Ureteren bringt Hydronephrose hervor; auf die Ungangbarkeit folgt entweder Hydronephrose oder Atrophie der Niere, je nachdem der verstärkte Collateralkreislauf zur Ernährung der Nierenzellen hinreicht oder nicht. Um festzustellen, ob wirklich diese primäre Nierenatrophie ausschliesslich von der ungenügenden oder fehlenden Entwicklung des Collateralkreislaufs abhängt, hat der Verf. drei Reihen von Untersuchungen angestellt: a) vollständiger plötzlicher Verschluss des Ureters. Entkapselung der Niere; b) vollständiger plötzlicher Verschluss des Ureters ohne Entkapselung der Niere; c) Verengerung des Ureters durch eine lockere Ligatur. Entkapselung der Niere. Aus den ausgeführten Experimenten geht hervor, dass die durch den Verschluss des Ureters hervorgerufene Circulationsstörung nicht genügt, um primäre Atrophie hervorzubringen, ausser wenn die Entwicklung der Collateralen nicht nur während des ganzen Verlaufs der Affection behindert, sondern ganz unterdrückt worden ist, wenigstens so lange sich keine Adhäsionen gebildet haben, was übrigens durchaus nicht constant ist.

7) **Foà, P.**, Beitrag zur pathologischen Physiologie der Nebennieren. Giorn. R. Accad. di med. di Torino, Fasc. 7.

Bei zwei Cirrhosekranken, von denen einer wahrscheinlich auch Diabetiker war,

beobachtete man zugleich mit tiefer Zerstörung der Nebennieren allgemeine Pigmentirung durch reichliche Zerstörung der Erythrocyten. Diese beiden anatomischen Beobachtungen veranlassten den Verf. zur Anstellung experimenteller Untersuchungen über die Wirkung des frischen Nebennierenextractes. Durch Injection allmählich wachsender Dosen dieses Extractes (vom Kalbe) ist es nicht möglich, bei Thieren (Meerschweinchen, Kaninchen) einen stärkeren Widerstand gegen das Gift oder ein Serum zu erhalten, das fähig wäre, die toxische Wirkung der Nebennieren zu neutralisiren. Durch intravenöse Injection von Nebennierenextract erzeugt man fast constant einen Infarkt der Niere, seltener der Lunge und noch seltener des Darms. Das Extract verliert diese Eigenschaft, wenn es auf 68° C erwärmt oder durch eine Chamberland'sche Kerze filtrirt wird. Wenn man Nebenniere vom Kalbe in die Bauchhöhle von Meerschweinchen einbringt, bringt die langsame Resorption der Nebennierensubstanz eine ungeheure Anhäufung von kügelchenführenden Zellen in der Milz und in den abdominalen Lymphdrüsen hervor. Dies beweist die nekrotisirende Wirkung des Nebennierensaftes auf die rothen Blutkörperchen. Bei subcutaner Injection erfolgt oft Gangrän der Haut oder eitriger Zerfall des Bindegewebes, in der Milz und in den Lymphdrüsen Niederschlag von Pigment und von sehr grossen Zellen, die Detritus von Chromatin enthalten; endlich findet man nach subcutaner, intracapsulärer Einspritzung fast constant fibrinöses, endalveoläres Exsudat in den Lungen mit grösserer oder geringerer Menge weisser Blutkörperchen und von Blut, so dass es eine echte lobäre Pneumonie vortäuscht. Sehr schwere Wirkungen bringt die Einspritzung des Nebennierenextractes in den Eingeweiden hervor (Nekrose, entzündliche Reaction). Die Injection in die Bauchhöhlen in starker Dosis erzeugt einen hämorrhagischen Zustand der Nebennieren mit Nekrose vieler Elemente; bei sehr verdünnter Dosis findet man einfache Congestion. Bei Wiederholung dieser Dosen erscheint reichliche karyokinetische Proliferation, worauf eine starke, secernirende Thätigkeit folgt.

Der Verf. schreibt den Unterschied zwischen seinen Resultaten und denen anderer der verschiedenen Bereitungsweise des Extracts zu; bei den von Anderen befolgten Methode wird die coagulirende und nekrotisirende Substanz zerstört, welche unverändert bleibt, wenn man, wie der Verf., mit frischem Extract der Nebennieren des Kalbes in physiologischer Lösung von Chlornatrium operirt (2 g Nebenniere auf 5 g Flüssigkeit).

8) **Orlandi, E.,** Ueber die Alterationen der Nieren infolge von Vergiftung durch chlorsaures Kalium. Gazz. med. di Torino, No. 13—15.

Das Studium der Nieren in 3 Fällen von Vergiftung durch chlorsaures Kalium hat hauptsächlich folgende Alterationen ergeben: Erweiterung der Gefässe im Allgemeinen und besonders des Capillarnetzes. Thrombose der arteriellen und venösen Gefässe von kleinem Caliber durch Detritus von zerstörten und in eine amorphe, körnige Masse verwandelter rother Blutkörperchen. Diese selbe Masse nimmt auch an einigen Stellen die Schleifen der Glomeruli, die Kapseln von Bowman, die Schleifen von Henle und die geraden Harnkanälchen in Gestalt von röthlichen Cylindern ein. Compression der Kanälchen und Atrophie der Glomeruli an den Stellen, wo die Gefässektasie am stärksten ist. Herde von Nekrose und von acuter Nephritis (in Verbindung mit der Gefässthrombose), abwechselnd mit Zonen, in denen die Läsionen des Parenchyms verhältnissmässig leicht scheinen. Fettdegeneration der epithelialen Elemente vom schwächsten bis zum höchsten Grade. Der Verf. meint, dass zur Entstehung der urämischen Zustände bei Vergiftung durch chlorsaures Kalium weniger das durch die in den Harnkanälchen beobachteten Cylinder hervorgebrachte mechanische Hinderniss als Läsionen des Kreislaufs beitragen, welche die wahren Ursachen der Anurie sind.

9) **Parascandolo, E.,** Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Cystitis. La clinica chirurg., No. 10.

Im Urin der an Cystitis Leidenden findet man immer Mikroorganismen, bisweilen in Reincultur, andere Male sind mehrere Formen zugleich vorhanden. Die acute Cystitis rührt von Infection durch Mikrobien oder von Intoxication durch ihre Producte her. Die Inoculation von Reinculturen von Mikrobien in die Blase erzeugt keine Cystitis, die aber auftritt, wenn die Toxine dieser Bakterien injicirt werden. Die Inoculation von verfaulten und filtrirten Urin von Urin an Infectionskrankheiten Leidender verursacht Blasenentzündung. Wenn man Alterationen der Blasenwände bewirkt und dann Bakterien in die Blase einspritzt, so tritt Cystitis auf. Die Zerstörung eines beschränkten Theils der Grosshirnlappen, die halbe oder ganze Durchschneidung des Rückenmarks in der Gegend der Lumbalanschwellung, der Bruch des lumbalen Theils der Wirbelsäule, die Durchschneidung der Blasennerven bedingen functionelle Läsionen der Blase, wenn man auf diese Läsionen Injection von Bakterien oder ihrer Producte folgen lässt, dann tritt das Bild der Cystitis auf.

10) **Parodi, F.,** Veränderungen und histologische Alterationen der Niere während der Schwangerschaft. Arch. ital. di ginecol., No. 3.

Der Verf. wollte untersuchen, ob bei den Veränderungen, welche die Schwanger-

schaft im mütterlichen Organismus veranlasst, besondere Eigenthümlichkeiten im feineren Bau der Niere vorkämen, die einigermaassen dazu dienen könnten, günstige Verhältnisse für die Entwicklung der Schwangerschaftsniere vorzubereiten. Aus den am Meerschweinchen und Kaninchen gemachten Untersuchungen geht hervor, dass man in einer gewissen Schwangerschaftsperiode, ohne das Auftreten mit den gewöhnlichen Untersuchungsmitteln bemerkbarer functioneller Veränderungen der Niere, mit Hülfe des Mikroskops eine bestimmte und constante histologische Veränderung antreffen kann, die bei Kaninchen jener Form der Degeneration entspricht, die mit trüber Schwellung bezeichnet wird, bei Meerschweinchen aber mit fettiger Degeneration. Eben diese Degeneration beobachtete man in der Niere einer an acuter Anämie infolge von Placenta praevia im 7. Monante der Schwangerschaft gestorbenen Frau, ohne dass der Urin Eiweiss enthielt. Schwerere und ausgedehntere Läsionen der Niere fanden sich bei einer im 8. Monat der Schwangerschaft mit ausgebreiteten Oedemen und Eiweiss im Urin gestorbenen Frau. Der Verf. meint, es bestehe eine Beziehung zwischen allen diesen Alterationen und denen, die man in Fällen von Eklampsie antrifft; er glaubt, die arterielle Ischämie und die Zunahme der organischen Auswurfstoffe seien die Ursache der Nierenläsionen, die man bei Schwangeren findet, und diese Läsionen bereiteten den Boden für die Entwicklung der Schwangerschaftsniere vor; er glaubt ferner, dass an der Pathogenese der puerperalen Eklampsie die Niere einen vorwiegenden Antheil habe.

XVI. Geschlechtsorgane.

1) **Ajello, A.**, Ueber die primäre Tuberculose des Collum uteri. Riforma med., Vol. III, No. 53, 54.

Vorzüglich bemerkenswerth war bei der Beobachtung des Verf. das gänzliche Fehlen von Verkäsung und Coagulationsnekrose und die grosse Spärlichkeit der Tuberkelbacillen, was mit einer Abschwächung der Virulenz in Verbindung zu stehen scheint, der vielleicht der feinere Bau des Sitzes der Krankheit nicht fremd ist. Zugleich mit der Tuberculose fanden sich Alterationen der Drüsen, die bis zur typischen Proliferation und mikrocystischen Degeneration gingen, und der Verf. glaubt, dass auch diese von dem tuberculösen Processe abhingen, insofern nämlich, dass sie eine Art von Reaction des Gewebes gegen den abnormen Reiz darstellten, der durch die Infection des die Drüse umgebenden Gewebes ausgeübt wurde.

2) **Burgio, F.**, Beitrag zum histologischen Studium der Endometritis. Arch. di ostetr. e ginecol., Fasc. 1, 2.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.:

Alle chronischen Entzündungen des Endometriums, mit Ausnahme der decidualen Endometritis, lassen sich vollkommen unter einer der 3 folgenden Typen unterbringen: a) der glandulo-interstitielle Typus, bei dem das Gewebe des Stromas und das drüsige Gewebe an der chronischen Entzündung Theil nehmen; als typischen Charakter findet man Hyperplasie der Spindelzellen, deren Kern sich oft in Karyokinese befindet, während der Drüsenapparat an dem Vorgange nur insofern Theil nimmt, als es die Proliferation des Auskleidungsepithels betrifft, das zwei und oft drei Reihen von Zellen bildet, aber immer unter Wiederholung der normalen Charaktere; b) der rein glanduläre Typus, bei dem das Grundgewebe sehr stark reducirt ist, auf sehr dünne Bänder oder ein grossmaschiges Bindegewebsnetz, sehr arm an Kernelementen, — während die zahlreichen Drüsen das Schleimhautgewebe durchsetzen, bis sie die Muskelschicht erreichen, in Gestalt von welligen oder spiralen dendritischen Kanälen, fast immer mit starker Erweiterung auf Kosten der beschränkten Sectionen der Röhre — einfache Ektasieen — oder auf Kosten der Röhre im Ganzen — echte cystische Erweiterungen. Das Auskleidungsepithel dieser Drüsen besteht immer aus zwei Zellenreihen und oft aus dreien; davon ist das äusserste cylindrisch, das darunter liegende (oft von dem vorigen getrennte) niedrig cylindrisch, das letzte cubisch. Selten findet man schleimige Degeneration, häufiger eine Art von Verhornung der Epithelzelzellen; c) der rein interstitielle Typus, der sehr selten ist. Auch bei diesem bemerkt man Proliferation des Auskleidungsepithels, aber der Grundcharakter liegt im Bindegewebsstroma, das an ovalen und spindelförmigen Zellen, oft in Mitose befindlich, sehr reich ist.

Der Verf. hat niemals auch nur die geringste Spur von ebenem, geschichtetem Epithel angetroffen. Das Auskleidungsepithel kann bisweilen die Form von Pflasterepithel annehmen, und zwar durch gegenseitigen Druck der schleimigen Proliferationen, aber der Grundtypus dieses Epithels bleibt immer erhalten, nur kann es sich zu Schichten anordnen, deren äusserste die typische cylindrische Form behält, während die innerste entschieden würfelförmig ist.

3) **Campelli, G.**, Ueber einen Fall von erworbenem Divertikel der weiblichen Harnröhre der 160 Steine enthielt. Riv. veneta di sc. med., Fasc. 10, 11.

Der Verf. beschreibt ein Divertikel der Urethra bei einer Frau; es enthielt 160 Steine von verschiedener Grösse, von der eines Maiskorns bis zu der eines Weizenkorns. Sie bestanden vorzüglich aus phosphor- und kohlensaurem Kalk, und er glaubt, sie stammten aus der Niere.

4) **Cavazzani, A.,** und **Ferrarini, G.,** Ueber Nephritis ohne Albuminurie. La clin. med. ital., Fasc. 6.

Durch Pyrogallussäure konnten die Verff. bei Versuchsthieren schwere Nephritiden hervorrufen, ohne dass im Urin jemals Eiweiss auftrat. Die histologische Untersuchung der Nieren zeigte tiefe Läsionen der Epithelien der Tubuli contorti und vollkommene Unversehrtheit der Glomeruli.

5) **Cosentino, A.,** Die hauptsächlichsten histologischen Alterationen des macerirten Fötus. Riv. di ostetr. e ginecol., No. 8, 10, 11, 12.

Die Alterationen sind zu Anfang sehr gering und führen nach und nach zum vollständigen Zerfall der fötalen Organe. Diese organische Auflösung geht nach allgemeinen constanten Regeln für alle Organe vor sich. So beginnen die rückschreitenden Alterationen an den epithelialen Elementen auf meistens constante und fortschreitende Weise: Erblassen der Färbung, Verlust ihrer äusseren Morphologie, Abhebung der Elemente von ihrer Befestigungsstelle, Verlust des Kerns, Zerfall des Elements in Bruchstücke und feinen Detritus bis zum Verschwinden und zugleich in den letzten Stadien Erscheinen von Fetttröpfchen, die immer zahlreicher werden. In den Bindegewebselementen beginnen die Alterationen viel später als in den Epithelien. Der Rückbildungsprocess tritt nicht in allen Organen zu gleicher Zeit und mit derselben Intensität auf, in einigen schreitet er schneller vorwärts, in anderen langsamer. Er nimmt in absteigender Reihenfolge ab: in der Leber, Lunge, Niere, im Herzen, in Thymus, Milz. Aus diesen Organen könnte man zwei Klassen bilden: die eine aus Leber, Lunge, Niere, in denen die epithelialen Elemente zahlreicher sind und die Rückbildungsalterationen frühzeitiger eintreten, die andere aus Herz, Thymus, Milz, wo das epitheliale Element fehlt oder sehr spärlich ist und die Rückbildung langsamer fortschreitet. In der ersten Gruppe bemerkt man von den ersten Tagen an sehr deutliche Alterationen: Anschwellung, Vacuolisirung, Unregelmässigkeit der Grenzen der Epithelien der Leber; gleichzeitig beginnt in der Lunge die Abschuppung des Epithels der Alveolen und in der Niere die Desorganisirung des Epithels der gewundenen Kanälchen. In der zweiten Gruppe dagegen bemerkt man zu dieser Zeit fast noch keine Alteration. Nach der ersten Woche der Retention werden die Alterationen der Organe der ersten Gruppe sehr stark; in der Leber findet man keine Spur mehr von regelmässiger Anordnung der Leberzellen, noch von Färbung der Kerne; es erscheinen Fetttröpfchen und die Zellen sind bald rundlich, bald unregelmässig polyedrisch, bald geschwollen, oder ihr Inneres ist in Detritus verwandelt. In der Lunge wird die Abschuppung der Epithelien allgemein und die Zellen erfahren alle Phasen der Zerstörung und zerfallen in unregelmässige Bruchstücke. Die Glomeruli der Nieren erscheinen geschrumpft, arm an Kernen und zugleich zeigt sich ein grosser Theil der Canaliculi vollkommen von seiner Epithelbekleidung entblösst. In den Organen der zweiten Gruppe sind dagegen die Alterationen weniger auffallend; im Herzen sieht man theilweise noch Querstreifung und Färbung der Kerne, in Thymus und Milz verschwinden viele lymphoide Elemente. In Folge der regressiven Metamorphose verwandeln sich die Organe immer mehr in verschiedener Zeit, je nach der Klasse, zu der sie gehören, in eine Fettmasse. Der Verf. glaubt, die Natur dieser Alterationen der sogenannten Colliquations- und Coagulationsnekrose gleichstellen zu sollen.

6) **Cristalli,** Beitrag zur Histologie und Physiologie der Ovarien der Säugethiere während der Schwangerschaft. VII. Congr. ital. di ostetric. e ginecologia.

Der Verf. studirte die Ovarien der trächtigen Hündin und konnte feststellen:

1) dass bei der Hündin der Rückbildungsprocess des Parenchyms des Ovariums während der Trächtigkeit fortdauert und bisweilen bedeutende Verhältnisse annimmt; die Zerstörung ist vielgestaltig, diffus, ausgebreitet; sie verschont kein Element; die Ovariumröhren, die Ovula, die Epithelien, Alles wird ergriffen;

2) dass bei der Hündin während der Trächtigkeit die fortwährende Erneuerung des Parenchyms des Ovariums durch Wiederholung des Processes der primären Bildung durchaus nicht stillsteht, dass man vielmehr nach den beobachteten Thatsachen behaupten kann, sie erreichen bisweilen bedeutende Grösse.

Nach diesen Beobachtungen von Thatsachen glaubt der Verf., man dürfe dem Platzen des Eierstocksfollikels keine andere Wichtigkeit beilegen, als wie der Ausführung der Function des Ovariums, die sich vielmehr durch die oben erwähnte doppelte Bewegung und durch das Reifen der Follikel äusseren würde; mit anderen Worten, das Platzen des Follikels sei eine Erscheinung, die von Bedingungen und Umständen abhänge, welche vielleicht nicht absolut an das gebunden seien, was man unter einer echten Function verstehen muss.

7) **De Tora,** Wirkungen von Injectionen steriler Culturen des Bacillus anthracis auf die Geburt und auf das Product der Empfängniss. VII. Congr. ital. di ostetr. e ginecol.

Aus seinen experimentellen und histologischen Untersuchungen schliesst der Verf.:

1) Culturen des Bac. anthracis in sterilisirter Fleischbrühe bringen, wenn sie in den Kreislauf eingebracht werden, ausser dem Tode, tiefe histologische Alterationen in einigen parenchymatösen Organen der Versuchsthiere hervor.

2) Sie vermögen Abort und Frühgeburt zu erregen.

3) Sie verursachen immer im mütterlichen Uterus den Tod des Productes der Empfängniss mit deutlichen histologischen Alterationen seiner parenchymatösen Organe.

4) Die Placenta kann bisweilen ein vollkommenes Filtrum bilden, das den Uebergang des Bacillus von der Mutter auf das Kind mechanisch verhindert, aber sie lässt seine toxischen Producte immer hindurch.

8) **Perroni, E.,** Beitrag zur Kenntniss der cystischen Flüssigkeiten des Ovariums. Annali di ostetrizia, No. 5—6.

Ein Glykoproteid mit den Eigenschaften des Pseudomucins wurde constant im Inhalte der proliferirenden glandulären und papillären Cystome angetroffen; dasselbe Pseudomucin fand sich in den einfächerigen Cysten mit Flüssigkeit von verschiedener Dichte und in einem Dermoid des Ovariums. Es konnte nicht nachgewiesen werden in den tubo-ovarischen, in den parovarischen Cysten und im Hydrops der Tube. Das Pseudomucin erschien in den meisten Fällen mit den typischen, von Hammarsten beschriebenen Eigenschaften; mehrmals verhielt es sich wie das β und γ von Pfannenstiel, ohne jedoch ein Verhältniss mit einer gewissen Qualität der Flüssigkeit oder der Tumoren zu zeigen. In einem einfächerigen Kystom mit sehr dichtem Inhalt fand sich ein von dem gewöhnlichen Pseudomucin verschiedenes Glykoproteid, weil es in Wasser vollkommen löslich war und sich direct reduciren liess. Dieses theilweis dem Paramucin von Miljukoff ähnliche Glykoproteid wurde mit dem Namen „Paramucin β“ bezeichnet. Die Glykoproteide der Cystenflüssigkeit des Ovariums stehen fast immer in inniger Beziehung zu einer besonderen Functionsweise des Epithels des Tumors; in einigen Fällen können biochemische Erscheinungen verschiedener Art zu ihrer Entstehung beitragen. Die reducirende Substanz konnte man in allen Fällen von dem betreffenden Glykoproteid abspalten; die Aufsuchung der Osazone fiel fast immer positiv aus, welcher Art auch der Tumor war, von dem der alkoholische Niederschlag erhalten wurde. Die reducirende Substanz ist in der Cystenflüssigkeit präformirt und ist ein Zucker; in dem Falle des Paramucins β ist es wahrscheinlich ein Esose und das respective Osazon lässt es der Lactose ähnlich erscheinen. Die Osazone der anderen Pseudomucine sprechen für einen nicht genau bestimmten Zucker und wahrscheinlich auch für ein Esose. Der erste dieser Zucker ist kaum gährungsfähig, die anderen sind es überhaupt nicht. Ihr Procentsatz ist veränderlich und bei dem Paramucin β sehr bedeutend. Der Niederschlagsalkohol und sein wässeriger Rückstand haben oft reducirende Eigenschaften, die aber nicht immer denen des betreffenden Glykoproteid analog sind. In diesen Flüssigkeiten weist man die Gegenwart einer kleinen Menge einer Albuminoidsubstanz nach, die nicht durch das Pseudomucin niedergeschlagen wird, und zum Theil von dem gewöhnlichen Albumin verschiedene Eigenschaften besitzt. Die Peptone wurden immer nachgewiesen; der Gehalt an Salzen und Asche verhielt sich analog dem, was man in dieser Beziehung weiss. Fette und Cholestearin sind constant vorhanden.

Die verschiedenen aus dem Cysteninhalt isolirten Substanzen üben auf den Organismus eine ähnliche Wirkung aus, wie die ursprünglichen Flüssigkeiten; aber sie ist stärker und zeigt sich in allgemeinen und örtlichen, unmittelbaren oder secundären Störungen und in tiefen anatomischen Alterationen der Eingeweide, besonders der Leber und der Nieren. Entzündungsprocesse verschiedenen Grades, parenchymatöse Läsionen und Sklerosen sind die wichtigsten Erscheinungen, die man in solchen Organen antrifft. Diese Läsionen seien von toxischem Ursprung und die Toxicität der Cystenflüssigkeiten hänge von den vollkommen löslichen Glykoproteiden, von der in den hydro-alkoholischen Rückständen gelösten Substanz, von dem löslichen Theile der Glykoproteide ab; wenig oder keine toxische Wirkung habe der unlösliche Theil des Niederschlags. Das Paramucin β besitze das höchste toxische Vermögen, weniger toxisch seien die Substanzen der proliferirenden glandulären und papillären Kystome, noch weniger die der Parovariumcysten.

9) **Greco, V.,** Alterationen der Adnexe bei Fibromyomen des Uterus. Archivio ital. di ginecologia, No. 2.

Bei Fibromyomen des Uterus sind die Tuben und Ovarien fast immer alterirt; bisweilen zeigen sich diese Alterationen nur bei mikroskopischer Untersuchung. Die primären Alterationen der Tuben bestehen in den meisten Fällen in mässiger Hyperplasie der Muskelschichten mit geringer Hyperplasie der Schleimhaut, bisweilen in einfacher Hyperplasie der letzteren. Diese Hyperplasieen hängen von derselben Ur-

sache ab, wie die der Uterusschleimhaut. Zugleich mit diesen Alterationen findet man häufig chronische, gewöhnlich katarrhalische, bisweilen auch eitrige Entzündungsprocesse; diese können Atresie der Tuben und infolge davon Hydrosalpinx hervorbringen. In der Muscularis des Uterus und in der Nähe des interstitiellen Theils der Tube können bisweilen Cysten vorkommen, die entweder von Resten des Wolff'schen Körpers oder von der Schleimhant der Tube oder von erweiterten Lymphgefässen herstammen. Die makroskopischen Veränderungen des Ovariums bestehen gewöhnlich in mässiger Vergrösserung mit kleinen Cysten, entweder auf der Oberfläche oder im Durchschnitt; bisweilen kann man darin Eiteransammlungen, Kystome oder Fibromyome antreffen. Die histologischen Veränderungen, die sie gewöhnlich zeigen, bestehen zunächst in Erweiterung, Vermehrung oder Obliteration der Gefässe, mit Verdickung und hyaliner Degeneration ihrer Wände und in Proliferation des Bindegewebes des Stromas. Diese Alterationen bringen dann Verminderung oder Verschwinden der primären Follikel, mikrocystische Degeneration, Atresie und hyaline Degeneration der Graaf'schen Follikel und Bildung von Corpora fibrosa hervor.

Eiterung und Nekrose der Fibromyome des Uterus können ähnliche Vorgänge in den Adnexen hervorrufen. Die Alterationen, die man in diesen Organen findet, hängen hauptsächlich von dem Sitze des Tumors ab, von dem der Alterationen innerhalb des Tumors und von der septischen Natur des letzteren. Die kalkige Degeneration kann die Adnexe entweder durch directen Druck oder durch entzündliche Reaction alteriren, die um sie herum entstehen kann. Unter den anderen Degenerationen kann besonders die fibrocystische indirecten Einfluss auf die Adnexe ausüben, durch die Vermehrung des Volumens, die sie im Tumor hervorbringt, oder durch die Eiterung, der dieser ausgesetzt ist. Die Drehung der gestellten Fibrome alterirt besonders die Adnexe, wenn sie entzündliche Erscheinungen hervorruft. Die Axendrehung des fibromyomatösen Uterus ruft in den Adnexen zuerst von der Blutstauung verursachte Kreislaufsstörungen und Blutungen hervor, dann Alterationen, die von der Eiterung und der Nekrose herrühren, denen der Uterus ausgesetzt ist, und von stärkerer Drehung, besonders in den Ovarien.

Die Hauptursachen der Alterationen der Adnexe sind: passive venöse Hyperämie, bedingt durch Blutstauung, die sich auf die ganze Beckenhöhle erstreckt (Varicocele); gleichzeitig vorhandene Endometritis; chronische Entzündung des Beckenperitoneums; directer, von dem Tumor ausgeübter Druck; Alterationen des Tumors und des fibromyomatösen Uterus, darunter vorzüglich Entzündung des Tumors und Axendrehung des Uterus.

10) **Grisiotti, F.**, Beitrag zur Kenntniss des tuberösen, subchorialen Hämatoms der Decidua. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 3.

Aus dem Studium zweier eigener Beobachtungen im Vergleich mit den schon veröffentlichten zieht der Verf. folgende allgemeine Schlüsse:

1) Das tuberöse, subchoriale Hämatom der Decidua, so von Breus benannt, ist eine gut individualisirte Krankheitsform für sich, nicht zu verwechseln mit der Fleischmole, mit der sie nur im klinischen Verlaufe Aehnlichkeit hat.

2) Wir können das Hämatom von Breus als eine Varietät der Mole betrachten, genauer als eine hämatom-tuberöse Mole.

3) Die Häufigkeit dieser Form dürfte wohl grösser sein als aus den wenigen bekannten Fällen hervorgehen würde.

4) Die chorio-amniotischen Säcke, die die Auskleidung der tuberösen Hämatome bilden, sind nicht immer von primärer Bildung, sondern, wenigstens nach den beiden vom Verf. beobachteten Fällen zu urtheilen, zeigen sie, dass sie durch die von den Blutextravasaten herbeigeführte Ausdehnung entstanden sind.

5) Die Blutung rührt ohne Zweifel von der Decidua her.

11) **Herlitzka, A.**, Versuche mit der Verpflanzung der Ovarien. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 3.

Der Verf. hat sich vorgenommen, zu studiren, welcher Art die Resultate der heteroplastischen Verpflanzung der Ovarien seien, und wie sich seine verschiedenen Elemente und Gewebe verhalten. Aus den angestellten Versuchen folgt, dass das aus einem Individuum in ein anderes verpflanzte Ovarium degenerirt, und zwar ganz oder zum grössten Theil, abweichend von dem, was bei homöoplastischen Verpflanzungen stattfindet. Aber die einzelnen Gewebe verschwinden nicht alle zu gleicher Zeit und in demselben Grade. Die Markschicht erhält sich bei gleichen Ernährungsbedingungen sicher am längsten, zugleich mit dem Bindegewebe der Albuginea und der Rindenschicht. Dann folgen die Zellen des Keimepithels, dann die Epilhelzellen des Stromas und dann die der Follikel. Die Eier endlich dazu degeneriren in allen Fällen schnell. Die Ursache des mangelnden Anhaftens beruht nach dem Verf. in der Wirkung, die die neue Umgebung auf die Elemente des Eierstocks ausübt.

11) **Jaia, D.**, Histologische Untersuchungen über das Muskel- und Bindegewebe des schwangeren Uterus. Il Policlinico, No. 20.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.:

1) Während der Schwangerschaft findet sich ausser der Hypertrophie auch Hyperplasie der Faserzellen der Muskeln und des Bindegewebes der Wand des Uterus. Diese Hypertrophie und Hyperplasie beobachtet man auch an den Muskelelementen der Gefässwände.

2) Die Hypertrophie und Hyperplasie der Uteruswand sind während der ersten Zeit der Schwangerschaft bedeutender, als gegen das Ende, ja gegen die Zeit der Geburt hört die Hyperplasie ganz auf.

3) Man findet in keinem untersuchten schwangeren Uterus Streifung der Muskelfaserzellen, die von einigen Autoren beschrieben worden ist.

13) **Marchesi, P.**, Vaginitis verrucosa. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 1—2.

Das obere Drittel der Vagina einer Frau, die seit langer Zeit an Endometritis litt, erschien ganz verhärtet und zottig. Der Vorgang bestand in echter Cutisbildung in der Vagina mit darauf folgender Hyperkeratosis. Der feinere Bau der Theile war ganz derselbe wie der einer Hautwarze.

14) **Sfameni, P.**, Ueber die chemische Zusammensetzung der Placenta und des Blutes des Fötus im Augenblicke der Geburt. Gehalt an Nucleon. Annali di ostetr. e ginecol., No. 11.

Durch die Untersuchungen des Verf. wird vor Allem die Gegenwart von Nucleon sowohl in der Placenta, als im Fötusblute nachgewiesen; im Mittel ist das Nucleon im Fötusblut fast doppelt so reichlich, als im Gewebe der Placenta. Das Geschlecht des Fötus, die Primiparität oder Pluriparität der Frau, das Alter derselben, sowie das Gewicht derselben haben wenig oder keinen Einfluss auf die Menge des im Fötusblut und im Gewebe der Placenta enthaltenen Nucleons. Das Blut der schwereren Föten ist ärmer an Nucleon; zu früh geborene Föten enthalten im Blut mehr Nucleon als rechtzeitig geborene.

15) **Tedde, P.**, Ueber die histologischen Veränderungen der Placenta, wenn sie in verschiedener Umgebung sich selbst überlassen wird. Riforma med., Vol. IV, No. 52—54.

1) Die mikroskopische Untersuchung der Placenta erlaubt weniger leicht die Identificirung dieses Organs in einer weit fortgeschrittenen Zeit der Leichenverwesung als die makroskopische, wenn man die ganze Placenta noch mit Resten ihrer Anhänge vor sich hat.

2) Die histologische Untersuchung bildet eine sehr nützliche Vervollständigung zu der makroskopischen, wenn es sich darum handelt, die Zeit festzustellen, in der die Placenta der zerstörenden Wirkung der äusseren Einflüsse überlassen wurde.

3) Die histologische Untersuchung wird nothwendig und kann entscheidende Resultate liefern, wenn es sich darum handelt, Bruchstücke einer künstlich zerrissenen oder in ihrer Morphologie als Ganzes durch besondere Umstände alterirten Placenta zu identificiren (zum Theil durch Thiere, Larven, u. s. w.) zerstörte Placentenreste zu erkennen.

4) Die histologischen Veränderungen der Placenta gehen sehr schnell vor sich und stehen im Verhältniss zu dem makroskopischen Zerfalle. Bei den Experimenten des Verf. fand die vollständige Zerstörung nach 20 Tagen an der Luft, nach 20 unter Wasser, nach 14 in der Erde und nach 25 in der Kloake statt.

XVII. Muskeln, Knochen, Zähne, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1) **Arcoleo, F.**, Experimenteller und klinischer Beitrag zur Kenntniss des Einflusses des Nervensystems auf die Heilung der Knochenbrüche. Rif. med., Vol. 1, No. 44, 45.

Die Durchschneidung des Sympathicus ist bei Hunden ohne Einfluss auf die Heilung der Fracturen, welche regelmässig erfolgt.

Das Nervensystem übt keinen Einfluss auf die Bildung des Callus bei Knochenbrüchen.

Die klinischen Beobachtungen bestätigen die Resultate des Experiments.

2) **Grandis, V.**, und **Mainini, C.**, Studien über die chemischen Erscheinungen, die im Epiphysenknorpel während des Knochenwachsthums stattfinden. Archivio per le sc. med., No. 1.

Die Untersuchungen der Verff. sind wesentlich dazu bestimmt, festzustellen, welchen Antheil der Phosphor an dem chemischen Bau des wachsenden Knorpels hat, und dann zu bestimmen, welcher Antheil verhältnissmässig dem Kalke zukommt. Der ruhende Knorpel enthält überhaupt keinen Phosphor, weder in der Grundsubstanz, noch in den Kapselzellen; sehr geringe Mengen davon enthalten nur die Kerne. In der Schicht des activen Knorpels findet im Protoplasma und im Kern eine wirkliche Anhäufung von phosphorhaltiger Substanz statt, oder wenigstens eine solche Umwandlung der in den Zellen der ruhenden Schicht vorhandenen phosphorhaltigen Substanz, dass der Phosphor

durch die gewöhnlichen Reagentien leichter kenntlich wird. In der Schicht der Verkalkung sieht man den Phosphor langsam aus den Zellen verschwinden, um sich in jenen Theilen der Grundsubstanz anzusammeln, die die Zellsäulen von einander scheiden. Aus diesen Beobachtungen schliessen die Verff., dass der Epiphysenknorpel an der Stelle, wo auch die wohlbekannten histologischen Veränderungen eintreten, seine chemische Zusammensetzung bedeutend verändert. Die Menge der auf die active Zone beschränkten phosphorhaltigen Substanzen zeigt, dass der Phosphor einen wichtigen Einfluss auf den Verknöcherungsvorgang ausübte. Die Untersuchung über den Kalk hat bewiesen, dass die Kalksalze sich genau da niederzuschlagen beginnen, wo der Phosphor die Zellen verlässt, um sich in der Grundsubstanz zu fixiren. Aus allen ihren Untersuchungen schliessen die Verff., dass die Kalkphosphate, die sich zuerst niederschlagen, um den Knochen zu bilden, durch eine Reaction entstehen, die an der Stelle des Niederschlags selbst vor sich geht. Phosphor und Kalk, die zu dieser Reaction nöthig sind, haben verschiedenen Ursprung. Der Phosphor stammt aus der Zersetzung der organischen Moleküle, zu denen das Karyoplasma und das Cytoplasma gehören, während der Kalk durch das Blutplasma herbeigeführt und aus diesem durch den Phosphor niedergeschlagen wird, der in der Kapsel und in den Trabekeln in Berührung mit den Knorpelzellen vorhanden ist.

3) **Grandis, V.**, und **Mainini, C.**, Ueber die Alterationen, die die Rachitis in den Stoffwechselvorgängen der Epiphysenknorpel hervorruft. Archivio per le sc. med., Fasc. 1.

Als Fortsetzung der oben dargestellten Untersuchungen haben die Verff. in einem Falle von Rachitis die Vertheilung des Phosphors und Kalks in der Epiphysenzone studirt und gefunden, dass die Vertheilung des Phosphors in ihr sehr anormal ist. Dieser ist sehr sparsam in den Zellen, während er sich sehr reichlich und unregelmässig vertheilt in der Grundsubstanz findet. Der Kalk zeigt sich nur an den Stellen der Grundsubstanz, die Phosphor enthalten, und zwar unabhängig von jedem Entwickelungsstadium, in dem sich der Knorpel befinden kann. Der Ursprung der Rachitis wird in einer Veränderung der Resorption und Präparation des Phosphors gesucht und sehr wahrscheinlich in einer Alteration der Function der Kerne, weil sich in ihnen jene organischen, hoch differenzirten Stoffe in grösserer Menge vorfinden, die in ihren Molekülen bedeutende Mengen von Phosphor enthalten.

4) **Martinotti, C.**, Ueber die bei experimenteller, acuter Myositis durch eine Varietät des Staphylococcus hervorgebrachten Alterationen. Annali di freniatria, Fasc. 3.

Der Verf. beschäftigt sich mit den in den Muskeln von Kaninchen angetroffenen Alterationen, denen er eine Reincultur einer Varietät des Staphylococcus injicirt hatte, die er Staph. polymyositis nennt und aus Nierenabscessen bei der Section eines Individuums isolirt hatte, das mit den Symptomen von Altersphrenose gestorben war. Nach seinen Untersuchungen meint er, die von diesem Mikroorganismus erzeugte Polymyositis sei von der echten, eitrigen Myositis, die durch Ausbreitung eines Abscesses entsteht, einigermaassen verschieden. Die von ihm bei den Versuchsthieren angetroffenen Abscesse waren von verschiedener Grösse und behielten immer eine mässige Resistenz, sodass man sie aufschneiden und im Ganzen untersuchen konnte. In Bezug auf die Alterationen der Muskelfaser bemerkte der Verf. allmähliches Verschwinden der Querstreifung, Schwellung der Faser, Zerstückelung der contractilen Substanz und in Folge davon Reduction derselben. Die Alterationen der Muskeln, die sich nicht bloss auf die in der Zone des Abscesses begriffenen Fasern beschränkten, waren bisweilen auffallender, als bei der Coagulationsnekrose; auf den Zerfall der contractilen Substanz folgten bald Umwandlung in Fett und Resorption, sodass von der Muskelfaser nur das fast ganz leere Sarcolemma übrig bleibt.

5) **Morpurgo, B.**, Ueber eine infectiöse Form der Osteomalacie bei weissen Ratten. Accad. dei fisiocritici di Siena, Marzo 1900.

Diese Untersuchung wurde durch eine der Osteomalacie ähnliche Krankheit veranlasst, die bei einer Gruppe von weissen Ratten beobachtet wurde, welche seit langer Zeit in isolirten Käfigen lebten. Ausser den charakteristischen Läsionen des Skelets fanden sich diffuse Alterationen der Zellen des Rückenmarks mit Chromatolyse und kleinen Herden von nicht eingekapselten Diplokokken in den Intercellularräumen dieses Organs. Durch Aussaaten von Theilen des Rückenmarks wurden Reinculturen dieses Diplococcus erhalten. In allen anderen Organen fiel die bakteriologische Untersuchung negativ aus. Durch Inoculation isolirter Keime war es möglich, das nosologische und anatomische Bild der Krankheit bei gesunden Ratten hervorzurufen. Aus den anatomischen und histologischen Untersuchungen geht hervor, dass diese Krankheit in der Mitte zwischen Osteomalacie und Osteitis fibrosa steht; sie beginnt mit starker Halisteresis, worauf schnelles Eindringen eines an Zellen und Gefässen reichen Bindegewebes folgt. Das in den Knochen eindringende Gewebe schreitet von der Markhöhle nach der Peripherie fort, aber es nimmt niemals die Charaktere des eigentlich sogenannte Marks an und verwandelt sich in fibröses Bindegewebe. Auf die Zerstörung folgt theilweise

Neubildung von Knochentrabekeln, die von dichten Büscheln Sharpey'scher Fasern durchzogen werden. Die Osteoblasten sind Anfangs zahlreich, später sind sie auf kleine Herde im Bindegewebe beschränkt, welches das Knochengewebe vertritt, und im Rückenmark finden sich sehr viele pigmentirte Zellen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit zuerst im Rückenmark auftritt, und später, vielleicht in Folge von vasomotorischen Alterationen, das Knochenleiden hervorbringt.

6) **Pardo, G.,** Beitrag zur Kenntniss der chronischen Muskelatrophie. (Sclerosis lateralis amyotrophica.) Il Policlinico, No. 15.

In einem Falle dieser Krankheitsform, der gegen das 60. Jahr des Alters begonnen hatte, fand der Verf. bei der mikroskopischen Untersuchung Abnahme der Zahl und fettige und körnige Degeneration der Muskelfasern, Alterationen der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks, leichte in der Cervicalgegend, schwere in der Lumbalgegend, diffuse Sklerose der vorderen Spinalarterien und der des Sulcus anterior. Die Nervenstämme waren gesund. Um dieses Verhalten der Läsionen zu erklären, nimmt der Verf. an, dass die primäre Störung in den Ganglienzellen des Rückenmarks begonnen und dass die langsam abnehmende trophische Wirkung ihren schädlichen Einfluss auf die Muskelfasern geäussert habe, ehe die Nerven selbst Zeit gehabt hätten, deutliche anatomische Veränderungen aufzuweisen, endlich dass das cortico-spinale Neuron, da es sich nicht im besten Ernährungszustande befand, der schädlichen Wirkung der Unthätigkeit, der es ausgesetzt war, erlegen sei, indem es zuerst in seinem distalen Theile erkrankte, als dem zartesten und von dem trophischen Einflusse des Zellkörpers entferntesten.

7) **Torrisi, M.,** Experimentelle Studien über die beweglichen Gelenkkörper. Il Policlinico, No. 16—18.

In Bezug auf die beweglichen, intraarticulären Körper muss man zunächst unterscheiden, ob das bewegliche Fragment klein oder gross ist. Im ersten Falle wird die dem kleinen Fregment übrig gebliebene geringe Lebenskraft bald von dem granulirenden Gewebe erstickt, das schnell den beweglichen Körper zersetzt, wobei man übrigens bemerkt, das die Knorpel länger widerstehen, als die Knochensubstanz. Dieser Widerstand wird histologisch nicht nur dadurch bewiesen, dass der Knorpel zuletzt verschwindet, sondern auch durch das Proliferiren desselben, während der Knochen ganz unthätig bleibt. Bei den grösseren Fragmenten muss man unterscheiden, ob der Körper gestielt ist oder nicht. Im ersten Falle wird er langsamer angegriffen als im zweiten. Gestielt oder nicht, ist der bewegliche Körper bestimmt, in mehr oder weniger langer Zeit zu verschwinden, aber immer dauert es länger als bei kleinen Stücken. Während letztere in 20— 30 Tagen verschwinden, brauchen die grossen, auch wenn sie nekrotisch sind, 151 Tage oder sind auch dann noch sichtbar. Bei grossen Stücken muss man den Widerstand und die verschiedenen Zeichen der Vitalität (Proliferation des Knorpels, Verschmelzung desselben ohne Hülfe von Gefässen, Färbbarkeit der Zellen) als latente Vitalität auffassen, die später verschwinden wird. Der bewegliche Körper vergrössert sich niemals.

Die Zerstörung des Knorpels erfolgt so, dass er von den Granulationen durch direkten Druck und durch Reibung nach der Nekrose der Zellelemente resorbirt wird. Die Arten dieses Vorganges sind: Ablösung von Stückchen vom Rande, die zu amorphem Gewebe mit fibrillärer Structur werden, oder das gleichzeitige Eindringen der Granulationen in die ganze Dicke des Knorpels durch einen subchondrischen Process, und in diesem Falle ist der Zerstörungsprocess derselbe. Andere Male zerfasert sich der Knorpel, um in das Granulationsgewebe überzugehen. Das Knochengewebe wird von den Granulationen erstickt, nekrotisch und zernagt, oder verwandelt sich in fibröses Bindegewebe, das sich im Granulationsgewebe verliert. In einigen Fällen geht das Knochengewebe, ehe es zerstört wird, durch die Phase des Knorpels. Bei der Zerstörung des Knorpelgewebes verlängern sich die Kerne, wenn der Knorpel fibrös wird. Wenn die Granulationen den Knorpel zerstückeln, werden sie nekrotisch. Wenn sie ihn peripherisch angreifen, werden sie durch die Eröffnung der Kapsel in Freiheit gesetzt und vermischen sich mit dem Granulationsgewebe. Bei der Nekrose der Knorpelelemente tritt ein echter chromatolytischer Process ein. Der Verf. konnte eine Umbildung des fibrösen Gewebes in Knorpel nicht feststellen, wie er auch niemals die Umwandlung der medullaren Elemente in Knorpelzellen gesehen hat. Die Proliferation des medullaren Stützgewebes stellt wahrscheinlich nur die Reaction dieses Gewebes gegen das Eindringen der Granulationen in die intertrabeculären Höhlen dar.

8) **Zoppi, A.,** Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung der Ablösung der Epiphysen. Ueber die Verpflanzung des interepiphysären Knorpels. Ueber die Ersetzung des interepiphysären Knorpels durch Gelenkknorpel. Giorn. R. Accad. med. di Torino, No. 7.

Die Ablösung der Epiphyse, die immer innerhalb des Knorpelgewebes stattfindet, heilt anders als die gewöhnlichen Fracturen, nämlich durch eine charakteristische Neu-

bildung von interepiphysärem Knorpel, die in kurzer Zeit zu vollkommener Restitutio ad integrum führt.

Es ist möglich, einen interepiphysären Knorpel von einem Thiere auf ein anderes derselben Art zu verpflanzen. Da dieser seine physiologischen Eigenschaften nicht verliert, führt er zu Neubildung von Knochen, sodass dadurch die normale Verlängerung des Knochens stattfindet.

Heteroplastische Einpfropfungen von interepiphysärem Knorpel wachsen meist an und werden nach und nach resorbirt.

Gelenkknorpel Erwachsener wachsen nicht an, wenn man sie nicht in günstige Umgebung einpfropft, nämlich da, wo man die interepiphysären Knorpel ganz oder zum Theil entfernt hat, wodurch die Beobachtung bestätigt wird, dass das Anwachsen einer Einpfropfung nicht nur von der grösseren oder geringeren Vitalität derselben, sondern auch von den Geweben abhängt, mit denen sie zusammengebracht wird.

XVIII. Aeussere Haut.

1) **Picardi, G.**, Syphiloderma haemorrhagicum bei Erwachsenen. Il Policlinico, No. 5.

Aus der histologischen Beschreibung des Verf. entnimmt man, dass diese syphilitische Dermatose durch einen kleinzelligen Infiltrationsprocess des Bindegewebes der Gefässe, des Derma und Hypoderma und des umgebenden Gewebes hervorgebracht wird, in Folge deren der Austritt des Blutes mit allen seinen Elementen entweder durch Ausschwitzung durch die degenerirten Wände oder durch Zerreissung der tiefalterirten Capillaren stattfindet. Diese Dermatose tritt mit Vorliebe an Stellen auf, wo schon vorher Störungen des Kreislaufs vorhanden waren.

XIX. Sinnesorgane.

1) **Cattaneo,** Einfluss der acuten Inanition auf die Function und chemische Zusammensetzung des Auges. Bull. sc. med. di Bologna, Ottobre.

Die Production des Retinapurpurs erfährt keine Veränderung; die Papille des Sehnerven ist blass; die Gefässe der Retina sind etwas verengert. Das Gewicht des Auges und das der festen Substanzen und des Wassers, woraus es besteht, sind wenig oder nicht verändert. In den meisten Fällen nimmt die Menge der Proteinsubstanzen des Auges ab, während die unorganischen und auch die Kohlenwasserstoffe zunehmen; die Körner ändern sich wenig. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Auge sowie das Nervensystem die durch Inanition am wenigsten veränderten Körpertheile sind.

2) **De Bono, F. P.**, und **Frisco, B.**, Ueber das Verhalten des Auges bei experimenteller Infection. Annali d'igiene sperim., Fasc. 2.

Die im Blute kreisenden Mikroorganismen finden sich schon nach 10 Minuten im Humor aqueus beider Augen und gehen ebenfalls und vielleicht in grösserer Zahl auf die Seite über, wo man vorher den Halssympathicus durchschnitten hat. Die in die vordere Kammer inoculirten Mikroorganismen finden sich schon nach 5 Minuten im Humor vitreus desselben Auges, aber nicht im Humor aqueus des anderen Auges, ausser nach Durchschneidung des Sympathicus und ausnahmsweise bei anderen Läsionen, die die Function des Halssympathicus schädigen. Die in den Glaskörper inoculirten Mikroorganismen finden sich im H. aqueus desselben Auges schon nach 5 Minuten; sie gehen nicht in das andere Auge über, ausser nach einseitiger Durchschneidung des Sympathicus, oder nach Verbreitung aus dem Glaskörper in die Meningen. Die in den Raum von Tenon inoculirten Migroorganismen gehen zum grössten Theil in die naheliegenden Ganglien über, besonders in das G. submaxillare, das carotideum oder jugulare profundum. Auch die in die vordere Kammer und in den Glaskörper inoculirten, die den Bulbus durch den suprachoroidalen Raum verlassen, dringen in den Tenon'schen Raum ein und gelangen zu den nächstliegenden Ganglien. Die pathogenen Mikroorganismen erhöhen ihre Virulenz in den Geweben des Auges. Die in das Auge sowie in die Kapsel von Tenon inoculirten Migroorganismen können allgemeine Infectionen hervorbringen, wenn sie in grosser Menge eingeimpft werden; in kleiner Dose erzeugen sie nur örtliche und gangliäre Wirkungen.

3) **De Bono, F.**, und **Frisco, B.**, Ueber das Verhalten der Thränendrüse und ihres Secrets. Ann. d'igiene sperim., 1899, Fasc. 4 (public. 1900).

Die Thränen erlauben die Vermehrung der Mikroorganismen, mit denen sie in Berührung kommen, vermindern aber in der ersten Stunde ihres Zusammentreffens ihre Zahl und vermindern oder zerstören ihre Virulenz (mit Ausnahme des Tuberkel- und Milzbrandbacillus). Damit diese Wirkung bei dem Diphtherietoxin eintrete, ist eine Berührung von wenigstens 6 Stunden nothwendig. Ausser der mechanischen Wirkung, welche die Mikroorganismen durch wiederholte Auswaschungen wegführen, die mit dem normalen Conjunctivalsacke und mit dem Auge in Berührung kommen, muss man einen grossen Theil des Schutzes, die sie diesem Organe gewähren, der Verminderung der Virulenz der Keime zuschreiben.

Unter normalen Verhältnissen scheidet die Thränendrüse mit ihrem Secrete die auf der Blutbahn zu ihr gelangenden Mikroorganismen nicht aus; aber das Parenchym der Drüse bringt in ihnen morphologische und biologische Veränderungen hervor, welche die pathogene Wirkung zu vernichten streben. Dies sieht man daraus, dass infectiöse Entzündungen der Thränendrüse selten sind im Vergleich mit der Häufigkeit der allgemeinen Infectionen, die sie hervorbringen können, und dass die Nachsuchungen nach Mikroorganismen in ihr negativ ausfallen können, besonders wenn diese Aufsuchung zu einer Zeit geschieht, wo die in ihr enthaltenen Mikroorganismen morphologische Veränderungen erlitten haben, die ihre Zerstörung zu Ende führen. Von diesem Gesichtspunkte aus muss man auch die Thränendrüse als ein Schutzmittel des Organismus gegen Infection betrachten.

4) **Lodato, G.**, Ueber die Alterationen der Retina nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius. Archiv. di oftalmol., Fasc. 1—2.

Der Verf. exstirpirte das Ganglion cervicale superius bei Hunden und Kaninchen und studirte nach einiger Zeit die Retina und den Sehnerven. In der Retina beschränken sich die Alterationen in der ersten Zeit ausschliesslich auf die Ganglienzellen. Beim Kaninchen sind die Läsionen ziemlich leicht und vollständig wieder herstellbar; bei den Hunden sind sie schwerer. Sie bestehen in mehr oder weniger fortgeschrittener Chromatolyse, Vacuolisirung des Protoplasmas, oft Verschiebung des Kerns nach der Peripherie bis zum Austritt, bisweilen Verschwinden der Kernmembran. Bei Kaninchen ist die Chromatolyse weniger deutlich, aber man bemerkt Schwellung des Zellkörpers, besonders des Kerns, und oft Verdrängung der ganzen chromatischen Masse nach einem Abschnitte der Peripherie. 1—2 Monate nach der Operation kehren die Nervenzellen in den Normalzustand zurück, aber einige werden atrophisch und verfallen in Nekrobiose. Nach 2 Monaten findet man auch Alterationen in den inneren Körnchen und in den Zellen, das Protoplasma angeschwollen und schwach gefärbt. Keine Alteration in der Retina des anderen Auges. Im Sehnerven bei Kaninchen keine Veränderung; bei Hunden sehr wenige degenerirte Fasern, aber constant und gut bestimmt. Dies spricht gegen die Hypothese von Elison, dass zu dem Sehnerven auch Fasern vom Ganglion cervicale superius treten. Der Verf. glaubt, die zwischen Hund und Kaninchen bemerkten Unterschiede rührten von grösserem Widerstande der Ganglienzellen des Kaninchens her, und vielleicht von Verschiedenheit der vasomotorischen Function des Halssympathicus bei beiden Thieren.

5) **Tonini, P.**, Ueber Veränderungen der Elemente der Retina nach endovenöser Injection von Methylviolett. Acc. med. chir. Ferrara, Luglio.

Wenn man Hunden Methylviolett endovenös einspritzt, werden sie blind, wie schon Cavazzani beobachtet hat. Der Verf. wollte die Ursache dieser Blindheit aufsuchen und fand, dass in der Retina schwere Alterationen des Baues der Ganglienzellen entstehen, welche von der Chromatolysis bis zur Verschiebung des Kerns nach der Peripherie der Zelle, zur Schwellung der Fortsätze und zur Bildung von Vacuolen gehen, um zuletzt die Atrophie des Elementes herbeizuführen.

6) **Trombetta, E.**, Der Nystagmus. Neue pathogene Theorie und neue Behandlungsmethode. La clinica moderna, No. 31—35.

Nach dem Verf. ist der Nystagmus der Bergarbeiter eine functionelle Coordinationsstörung der Augenbewegung, von Reizung des Labyrinths herrührend. Er verdankt also seinen Ursprung den fortwährenden und schnellen Stössen des atmosphärischen Drucks, denen die Arbeiter in den Schachten und Gallerien ausgesetzt sind und dem fast unaufhörlichen Lärmen, in denen sie arbeiten, und die in den Galerieen und Röhren bedeutend zunehmen.

Referate.

Reichenbach, Ein Fall von Rhinitis fibrinosa mit Diphtheriebacillen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 486.)

R. beobachtete einen Fall der scheinbar gutartigen und wenig contagiösen Rhinitis fibrinosa. Die bakteriologische Untersuchung ergab Bacillen, welche alle bakteriologischen Merkmale, auch die Pathogenität des echten Löffler'schen Diphtheriebacillus besassen. Die Rhinitis fibrinosa ist also ätiologisch von der echten Diphtherie nicht zu trennen.

Pässler (Leipzig).

Fuchs, Beiträge zur Kenntniss der Entstehung, des Vorkommens und der Bedeutung „eosinophiler" Zellen, mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63, S. 427.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die eosinophilen Zellen haben keinen einheitlichen Entstehungsmodus; sie können in allen Geweben entstehen, besonders in solchen, die bakteriellen Invasionen leichter ausgesetzt sind. Processe mit starker Erythrocytenauflösung haben eine Vermehrung derselben zur Folge, wahrscheinlich in Folge von phagocytotischer Aufnahme der Blutkörpertrümmer. Im Sputum finden sie sich in wechselnder Menge bei allen Affectionen des Respirationstractus, besonders den fieberlosen. Die Ansicht Teichmüller's, dass bei beginnenden Tuberculosen eine grosse Anzahl eosinophiler Zellen im Sputum ein objectiver Maassstab sei für die gute Widerstandsfähigkeit des Organismus und somit ein fester Anhaltepunkt für die Stellung der Prognose, hält Verf. für zu weit gehend. *Müller (Leipzig).*

Teichmüller, Die eosinophile Bronchitis. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63, S. 444.)

Verf. giebt eine Umgrenzung der genannten Krankheit. Disposition zu der Erkrankung giebt Tuberculose, Lues, Neurasthenie und Alkoholismus der Eltern. Der Verlauf ist ein chronischer und erstreckt sich gewöhnlich über 40 Tage. Die Symptome sind die einer chronischen Bronchitis. Die Diagnose wird gesichert durch den reichlichen Nachweis eosinophiler Zellen in dem transparenten, lockeren Schleim, dem Leyden-sche Krystalle und gelegentlich rudimentäre Spiralen beigemischt sein können. Die Prognose ist in reinen Fällen eine gute. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht endgiltig festgelegt. *Müller (Leipzig).*

Maresch, Rudolf, Congenitaler Defect der Schilddrüse bei einem 11-jähr. Mädchen mit vorhandenen „Epithelkörperchen". [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 19.)

M.'s Untersuchungen über diesen an sich schon durch seine Seltenheit interessanten Fall von mit congenitalem Schilddrüsendefect verbundenen sporadischem Cretinismus erstreckten sich nicht nur auf die histologische Durchforschung der pathologisch veränderten Organe dieses Falles, sondern auch auf das Studium jener von Sandstroem entdeckten, in jüngster Zeit von A. Kohn eingehend studirten epithelialen Organe in der Nachbarschaft der Schilddrüse, die von Sandstroem als Glandulae parathyreoideae bezeichnet und mit der Schilddrüse in einen genetischen Zusammenhang gebracht worden waren. M. gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu der zuerst von A. Kohn aufgestellten und von anderen Autoren getheilten Meinung, dass die „Gland. parathyreoideae" Sandstroem oder die „äusseren Epithelkörperchen" A. Kohn rudimentäre Organe sui generis sind, die mit der Schilddrüse nichts zu thun haben.

v. Ritter (Prag).

Peucker, Heinrich, Ueber einen Fall von congenitalem Defect der Schilddrüse mit vorhandenen „Epithelkörperchen". [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20.)

Fälle von totalem Schilddrüsendefect sind in der Literatur mehrfach

mitgetheilt. Bezüglich der etwa gleichzeitig vorhandenen Epithelkörperchen hat aber ausser Verf. nur noch Maresch einen Fall genau untersucht. Der vom Verf. beschriebene Casus betraf ein $2^1/_2$-jähr. idiotisches Mädchen. Bei der Section zeigte sich, dass die Schilddrüse vollständig fehlte. Die Epithelkörperchen waren zwar vorhanden, konnten aber erst bei der mikroskopischen Durchsuchung des Gewebes zu beiden Seiten des Larynx und der Trachea nachgewiesen werden. Sie sassen am unteren Rande des vorderen Drittels der Cartilago cricoidea und wiesen den ihnen zukommenden histologischen Bau auf. Ausserdem aber fand Verf. ein erbsengrosses, unterhalb des l. Musc. sterno-thyreoideus und thyreohyoideus gelegenes Cystchen, welches Verf. für identisch erklärt mit dem von Kohn an dessen „innerem Epithelkörperchen" des Kaninchens regelmässig vorgefundenen Drüsengange. Obwohl die Annahme eines innigeren Zusammenhangs zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen, namentlich im Hinblick auf das von Gley constatirte vicariirende Eintreten der Epithelkörperchen für die Schilddrüse nach Exstirpation der letzteren, etwas Verführerisches an sich hat, weist Verf. eine solche Annahme als in den bisherigen und seinen Untersuchungen unbegründet zurück.

v. Ritter (Prag).

Gaucher et **Sergent,** Anatomie pathologique, nature et traitement de la leucoplasie buccale. Mit farbiger Tafel. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 4.)

Nach ausführlicher Wiedergabe der betreffenden Literatur suchen Verff. durch histologische Untersuchung eines Falles von Leukoplakia buccalis und durch Erörterung der klinischen Erfahrungen festzustellen, welche Beziehungen zwischen der L. und dem häufig daraus hervorgehenden Epitheliom bestehen und welche zwischen erstgenannter Krankheit und der Lues.

Histologisch findet sich bei Leukoplakia eine verdickte Hornschicht auf der Zungenschleimhaut und ausserdem eine Wucherung der Schleimhautpapillen, und zwar letztere selbst bei Fällen, wo makroskopisch keine entsprechenden Erhebungen zu sehen sind, wie bei dem untersuchten, der erst seit 3 Monaten bestand. Es ist also jede L. b. von Anfang an als Papillom zu betrachten. Als solches ist sie jederzeit zu bösartiger Geschwulstbildung geneigt, wenn geeignete Reize einwirken. Es besteht also eine „Prädisposition zu maligner Entartung".

Die Beziehung zwischen L. b. und Syphilis wird mit folgenden Worten gekennzeichnet: „Die Forschungen nach der Aetiologie der L. b. führen dazu, dass man jede L. b. als durch Lues hervorgerufen betrachten muss. Es handelt sich dabei nicht um ein Erzeugnis specifisch luetischer Natur, sondern es ist die L. b. unter die parasyphilitischen Erscheinungen einzureihen."

Schoedel (Chemnitz).

Tusini, Ueber die Aktinomykose des Fusses. (Langenbeck's Arch., Bd. 62, 1900, S. 249.)

Im Laufe von 10 Jahren hatte sich am Fusse und an der unteren Häfte des Unterschenkels, von der Nachbarschaft einer alten, von einem Heugabelstich herrührenden Narbe ausgehend, ein Zustand entwickelt, welcher durchaus dem Madurafusse glich: In der Haut lagen zahlreiche, eitrig zerfallende Granulationsgeschwülste, und von den Geschwüren gingen Fisteln in die Tiefe, welche zwischen die cariösen Fusswurzelknochen und

bis auf das Lig. interosseum des Unterschenkels führten; die Muskeln waren fibrös entartet und die Nerven boten den Zustand chronischer, interstitieller Neuritis dar. Im Eiter und in den Granulationen fand T. reichliche Aktinomyceskörnchen, welche auf verschiedenen Nährböden gezüchtet und erfolgreich auf Meerschweinchen übertragen wurden. Aus der Beschreibung der eingehend studirten pathologisch-anatomischen Befunde verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass im Bindegewebe um jeden jungen Pilzhaufen ein „Aktinomycestuberkel" sich entwickelt, hauptsächlich durch Proliferation der fixen Zellen, zu welcher erst später Leukocyteninfiltration kommt; Riesenzellen wurden nur sehr selten gefunden. Der Pilz tritt fast nur fadenförmig auf unter allen von Boström beschriebenen Figuren der Drusen; obwohl Körner mit peripheren Kolben und centralem Mycel sehr selten vorkommen, ist doch die Aktinomycesnatur zweifellos, und zwar entspricht T.'s Pilz der von Gasperini als fleischrothe bezeichneten Form. Damit gewinnt die Auffassung des Madurafusses als aktinomykotische Erkrankung eine neue Stütze. T. betont besonders, dass sein Parasit morphologisch auch vollständig mit dem von Vincent als Streptothrix madurae bezeichneten übereinstimmt, nur dass bei letzterem keine Kolbenform gefunden wurde; was Vincent bezüglich der Culturen als unterscheidend gegenüber dem Aktinomyces anführt, hält T. nicht für durchschlagend. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Rammstedt, C., Ueber traumatische Lösung der Femurkopfepiphyse und ihre Folgeerscheinungen. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 559.)

R. beschreibt 8 Fälle von Verletzung des Schenkelhalses durch indirecte Gewalt bei jugendlichen Individuen, bei denen aus Röntgen-Bildern und — in 4 Fällen — den Resectionspräparaten hervorgeht, dass es sich um Läsion der Epiphysenlinie gehandelt hat. Die Patienten standen zur Zeit der Verletzung alle am Ende der Wachsthumsperiode, zwischen 15. und 18. Lebensjahre; danach scheint in dieser Epoche die Fuge am wenigsten widerstandsfähig zu sein. Die Grade der Epiphysenläsion waren verschieden und, in Uebereinstimmung mit R.'s Leichenexperimenten, abhängig von der Art der Verletzung: Fall auf die Hüfte brachte die vollständige Lösung mit starker Dislocation, Fall auf das Knie blosse Lockerung und nur geringe Verschiebung des Kopfes hervor, und zwar scheint es, dass letztere sich unter dem Einfluss der Belastung erst allmählich aus der blossen Lockerung herausbildet unter Zerreissung des anfänglich den Zusammenhang erhaltenden Periostes. In 4 von R.'s Fällen bestand Monate oder Jahre nach der Verletzung das typische Bild der Coxa vara statica, der Kopf war nach unten und hinten abgerutscht nach dem Trochanter minor hin und so mit dem Halse wieder verwachsen (in einem derselben begann die klinische Beobachtung unmittelbar nach dem Unfall); in allen diesen Fällen war die Dislocation gering; bei stärkerer Verschiebung des Kopfes bestand das endliche Resultat in Contracturstellung und schwerer Functionsstörung und eventuell Arthritis deformans.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Bähr, F., Zur Lehre von der Coxa vara. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 533.)

B. lehnt Sudeck's Theorie von der Insufficienz des Zugbogens als Ursache der Coxa vara ab. Gestützt auf F. Merkel's Urtheil erklärt er den von Sudeck als „Verstärkungsleiste" jenes Bogens aufgefassten

Wulst am Schenkelhals, auf welchen derselbe seine Hypothese gründet, als Ansatzstelle der Synovialmembran.

Bezüglich der Entstehung der Formveränderung macht B. darauf aufmerksam, dass die bisherigen Erklärungen immer nur die aufrechte Körperstellung in Betracht ziehen — nach Kocher z. B. drückt am extendirten und auswärts rotirten Oberschenkel das Lig. ileo-femorale das obere Femurende nach hinten —; er glaubt, dass abnorme Druckwirkungen viel häufiger das gebeugte Femur treffen, z. B. beim Tragen schwerer Lasten, oder sogar in einer zur Horizontalen geneigten Stellung — beim Aufstehen aus dem Sitzen etc. —, und so die Last den Femurkopf nach hinten biegt; ist die Axenstellung des Femur bei der Einwirkung des Druckes mehr schräg, so kommt mehr eine Torsion zu Stande. So wird die verschiedene Entstehungsart je nach der Stellung des Femur bei der Belastung verschiedene Formen der Verbiegung hervorrufen, welche noch dadurch variirt werden, dass die Localisation der letzteren zwischen drei verschiedenen Prädilectionsstellen — Ansatz des Halses an der Diaphyse, Epiphysenlinie und schwächste Stelle des Halses dicht unter der Kopfkappe — schwankt. Bezüglich der Architectur hat B. nie bei Coxa vara eine Verstärkung der knöchernen Zugbalken gefunden, sondern bisweilen sogar eine Atrophie derselben und Hypertrophie des Druckbogens, obwohl bei Coxa vara die Zugbeanspruchung grösser, die Druckbeanspruchung geringer wird; er führt dies gegen Wolff's Transformationsgesetz ins Feld.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Rammstedt, C., Ueber traumatische Muskelverknöcherung. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 153.)

R. berichtet über 2 Fälle von solitärer Verknöcherung in Muskeln fern von den Insertionspunkten im Anschluss an ein einmaliges schweres Trauma.

1) 25-jähr. Mann. Hufschlag gegen den Oberschenkel; in der anfänglichen Schwellung entstand 3 Wochen später eine Verhärtung, welche an Grösse zunahm. Operation: Im M. rectus und vastus int. unter einander 2 Knochenschalen, in welche die Muskelfasern übergingen und deren eine mit dem Knochen in 6 cm Länge fest verbunden war.

2) 18-jähr. Pat. Der 3—4 Wochen nach einem Hufschlag aufgetretene Tumor bildete eine 15 cm lange Cyste mit knöcherner Wand und klarer Flüssigkeit im Inneren und war im Vastus med. parallel zum Femur und im Faserverlauf des Muskels entwickelt, semmelförmig gestaltet und an der Oberfläche mit mehreren von Muskelbündeln eingenommenen Furchen versehen; am oberen Ende bestanden lose Verwachsungen mit dem Femur. Diese Gestalt des Tumors ist in den bisher publicirten 12 Fällen noch nicht beobachtet worden.

Histologisch constatirt R. den musculären Ursprung der Osteombildung — gegenüber der Theorie der Entstehung vom Periost aus —; und zwar entwickelt sich, ohne eigentliche entzündliche Vorgänge, im Muskel durch Organisation des Hämatoms Bindegewebe, dann Knochen direct oder nach vorheriger Bildung von Knorpelsubstanz.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Malkoff, G. M., Selbständig gewordenes Netz peritonealer Lymphgefässe. (Virchow's Arch., Bd. 159, 1900, S. 566.)

Bei einem 58-jähr. an Oesophaguscarcinom verstorbenen Manne fand sich dem Dünndarm und dem Mesenterium aufliegend ein Netzwerk von

Lymphgefässen, die sich auf grosse Strecken von ihrer Unterlage abheben liessen und mit derselben nur durch wenige zarte Stränge zusammenhingen. Eine Anomalie des Ductus thoracicus bestand nicht, ein Zusammenhang mit Blutgefässen war mit Sicherheit auszuschliessen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich erkennen, dass die Lymphgefässe stellenweise in mehreren Schichten übereinander lagen. Sie hatten ein deutliches Lumen und Endothel, ihre Wand war bindegewebig verdickt und enthielt bei den grösseren Muskelfasern. Der Fall ist bis jetzt einzig in seiner Art. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Domenici, Sur l'histologie de la rate normale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 5.)

Diese Veröffentlichung ist der erste Theil einer Reihe von Arbeiten, deren Ziel es ist, Klarheit über das Wesen der Milz zu bringen.

Auf Grund des histologischen Aufbaues der Kaninchenmilz kommt der Verf. zu folgendem Schlussergebniss:

Da die Malpighi'schen Körperchen den Lymphknoten gleichzustellen sind, so kommt der Milz die Function eines solchen zu, d. h. die „lymphopoëtische", die „hämolytische" und „leukolytische" Kraft. Die beiden letzteren Eigenschaften schreibt Verf. ihr zu wegen der Anwesenheit von Makrophagen, das sind Zellen, welche die Erzeugnisse des Knochenmarks, rothe Blutkörperchen und polynucleäre, neutrophile Zellen zerstören. Die Milz steht also vereint mit den Lymphknoten im Widerstreit mit dem Knochenmark, das im Gegensatz „hämatopoëtische" und „leukopoëtische" Kraft besitzt. Der einzige Unterschied zwischen Milz und Lymphknoten ist nur die engere Verbindung der ersteren mit dem Blutgefässsystem.

Die genauen Angaben über die Auffassung der einzelnen histologischen Befunde sind in der Arbeit selbst nachzulesen.

Schoedel (Chemnitz).

Domenici, Sur l'histologie de la rate au cours des états infectieux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 6.)

Dieser zweite Theil bringt eine Erklärung der Milzbefunde des Kaninchens nach künstlicher Infection mit dem Eberth'schen Typhusbacillus.

Hat die Milz für gewöhnlich lymphoiden Charakter, so verwandelt sich dieser nach eingetretener Infection in einen beinahe vollkommen myeloiden. Dies offenbart sich durch massenhaftes Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen und durch Vermehrung und Umwandlung der basophilen mononucleären Zellen. Letztere werden zunächst zu basophilen, dann zu neutrophilen Myelocyten, endlich zu polynucleären neutrophilen Zellen, während sich die kernhaltigen rothen Blutkörperchen zuletzt zu regelrechten Hämatocyten umgestalten.

In Infectionszeiten nähert sich die Milz also in ihrer Thätigkeit dem Knochenmark, neben vermehrter Lymphocytenbildung besteht eine reiche Production myeloider Erzeugnisse. Die Zahl der Makrophagen ist übrigens jetzt auch vermehrt. Zur vollkommenen Uebereinstimmung mit den Bestandtheilen des Knochenmarks fehlen jetzt nur noch die Megakaryocyten und eosinophilen Myelocyten. Dass auch diese im Milzgewebe entstehen können, soll die nächste Veröffentlichung beweisen. *Schoedel (Chemnitz).*

Schreiber, Ueber die Entstehung der Harnsäureinfarkte. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 417.)

Auf Grund klinischer und theoretisch-experimenteller Erwägungen nimmt S. an, dass zum Zustandekommen von Harnsäureinfarkten neben einem Ueberschuss von Harnsäure im Blut eine Schädigung der Nierenepithelien erforderlich ist. Diese Schädigung darf aber nur geringgradig sein, so dass die Ausscheidung der Harnsäure aus dem Blut nicht behindert ist. Auch für die Entstehung der Harnsäureinfarkte beim Neugeborenen glaubt S. eine Schädigung der Nierenepithelien supponiren zu müssen, hier bedingt durch eine besondere Zartheit und geringe Widerstandsfähigkeit der Epithelzellen. Diese zarten Nierenepithelien des Neugeborenen sollen dann schon durch die post partum physiologisch etwas gesteigerte Harnsäureausfuhr lädirt werden können. *Pässler (Leipzig).*

Mosse, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Skoliosen ersten und zweiten Grades und von Spitzeninfiltrationen im Kindesalter. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 137.)

Unter 100 Kindern mit entweder Skoliosen oder mit wahrscheinlich tuberculösen Spitzenaffectionen hatten 12 Kinder Spitzenaffectionen allein; 35 Kinder hatten Skoliosen ersten Grades (bei Suspension vollständig ausgleichbar) oder zweiten Grades (durch Suspension nicht vollkommen ausgleichbar, aber auch nicht fixirt), aber keine Spitzenaffection; 53 Kinder hatten gleichzeitig Skoliosen ersten oder zweiten Grades und Spitzeninfiltrationen. Bei Dorsalskoliosen fand sich die Spitzenaffection meist auf der convexen Seite. *Pässler (Leipzig).*

Strauch, Aneurysma cordis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 231.)

S. hat aus Sectionsprotokollen und eigenen Obductionsbefunden 55 Fälle von Herzaneurysmen zusammengestellt und in einer eingehenden anatomischen und klinischen Studie kritisch analysirt. Unter den 55 Fällen waren 38 Männer, 17 Weiber. Unter 52 Fällen bekannten Alters waren 3 zwischen 20 und 30 Jahren, 3 zwischen 30 und 40, 9 zwischen 40 und 50, 16 zwischen 50 und 60, 13 zwischen 60 und 70, 7 über 70 bis 79 Jahre. Die Localisation beschränkte sich ausnahmslos auf den linken Ventrikel allein. In 54 Fällen fand sich nur eine aneurysmatische Stelle, während einmal die Höhle des linken Ventrikels an mehreren Stellen zugleich aneurysmatisch erweitert war. Als typischer specieller Sitz im linken Ventrikel ist die Spitzengegend anzusehen (39 Fälle). 13mal sass es in der Spitze allein, 20mal ging es von der Spitze auch auf das Septum ventriculorum, 3mal auf die vordere Wand, 3mal auf Septum und vordere Ventrikelwand zugleich über. 6mal war das Aneurysma cordis im Septum ventriculorum allein localisirt, 3mal in der vorderen, 2mal allein in der hinteren Kammerwand. Nur 2mal fand sich das Aneurysma an der Basis, und zwar 1mal in der Nähe des linken Herzrandes und 1mal zwischen dem vorderen Segel der Mitralis und der vorderen Herzwand. Die Grösse der aneurysmatischen Ausbuchtung schwankte zwischen der Grösse einer Kirsche bis zur Grösse eines kleinen Apfels. Die übrige Herzmusculatur zeigte in etwa der Hälfte der Fälle ausser der fibrösen Partie des Aneurysmas selbst, in der Wand des linken Ventrikels noch andere kleine schwielige, grauweisse Streifen und rundliche Herde. In der anderen Hälfte der Fälle war aber der Ort des Aneurysmas die einzige fibrös entartete Stelle; die übrigen

Theile der Musculatur zeigten auch bei eingehender mikroskopischer Untersuchung keine oder äusserst geringfügige interstitielle Processe. Hin und wieder vorkommenden parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels legt Verf. mit Recht keine besondere Bedeutung für den Krankheitsprocess bei.

In 36 Fällen wurden Parietalthromben gefunden. 44 mal bestand das Aneurysma cordis ohne jede Klappenveränderung. 9 mal war es complicirt mit Aortenfehler, 2 mal mit Mitralfehler.

Die Coronararterien des Herzens zeigten nur in 15 Fällen arteriosklerotische Veränderungen, obgleich dieselben fast stets präparirt, ihre Verzweigungen verfolgt und auf pathologische Processe untersucht worden sind. Dabei waren selbst in den 15 Fällen mit vorhandener Coronarsklerose die zu den schwielig veränderten Herzpartieen führenden Zweige der Kranzgefässe meist von Veränderungen frei. Ebensowenig, wie man der Coronarsklerose danach eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Herzaneurysmen zuschreiben kann, darf man dies mit der von Fujinami beschuldigten Sklerose der Aortenwurzel thun. Nur 10 mal unter den 55 Fällen Strauch's fanden sich hier endarteriitische Veränderungen.

11 mal fand S. bei seinen Fällen gleichzeitig eine mehr oder weniger frische fibrinöse oder fibrinös-hämorrhagische Pericarditis. Schrumpfniere bestand in 16 Fällen, ein ätiologischer Zusammenhang ist zweifelhaft. — Zweifellos vorausgegangene Syphilis liess sich nur in 4 Fällen anatomisch nachweisen. In manchen Fällen glaubt S. einen rheumatischen Ursprung der Herzschwielen annehmen zu dürfen.

Eine Perforation des Aneurysmas bestand nur in einem Falle, und zwar vom linken in den rechten Ventrikel hinein. 2 mal gelangte der Fall kurz vor einer drohenden Ruptur zur Section.

Auffallend und wohl angreifbar ist die Ansicht Strauch's, dass die Ausbuchtung der Herzschwielen durch den Anprall des während der Diastole in die Herzkammer einströmenden Blutes geschehen soll.

Pässler (Leipzig).

Löwenthal, Ueber angeborene Dextrocardie ohne situs viscerum inversus; Fehlen der Arteria pulmonalis, dafür Ductus Botalli als arterielles Gefäss. Lücke im Septum ventriculorum. Kleiner linker Ventrikel. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 130.)

Beschreibung der im Titel angegebenen Missbildung bei einem im Alter von 10 Monaten gestorbenen Mädchen. Im Leben Erscheinungen von angeborenem Herzfehler. Der Spitzenstoss war im rechten 5. I.C.R. in der Mammillarlinie zu fühlen. Die genaue Beschreibung muss im Original nachgesehen werden. *Pässler (Leipzig).*

Kaminer, Hämoglobinämische, fibrinöse Pneumonie bei Phenylhydrazinvergiftung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 91.)

In einer chemischen Fabrik bekamen Arbeiter, welche mit Phenylhydrazin arbeiteten, nach einer gewissen Zeit regelmässig schwere Intoxicationen, die bei Beschäftigungswechsel erst nach längerer Zeit wieder schwanden, um sich bei Wiederaufnahme der Arbeit mit Phenylhydrazin mit Sicherheit wieder einzustellen.

Im Thierversuch ist das Phenylhydrazin ein Blutgift, das Hämoglobinämie und Hämoglobinurie mit allen ihren bekannten Folgen hervor-

ruft. Fibrinöse Pneumonieen, welche nach der Ph.-Vergiftung auftreten, sobald das Versuchsthier lange genug am Leben bleibt, werden von K. als directe Folge der Hämoglobinämie betrachtet. Das freie Hämoglobin bewirke eine Coagulationsnekrose des Lungenalveolarepithels. Durch den gleichzeitigen Leukocytenzerfall sowie auch durch den Zerfall der anderen Protoplasmasubstanzen entstehe eine Vermehrung des Fibrinferments. Die Coincidenz dieser beiden Factoren bewirke die Ausscheidung von fibrinösem Exsudat in die Alveolen. Dass bei der acuten Phenylhydrazinvergiftung die Thiere keine fibrinösen Pneumonieen bekommen, verhindert ihr frühzeitiger Tod. *Pässler (Leipzig).*

Bussenius, Beitrag zur Frage der Aetiologie der progressiven perniciösen Anämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 40.)

Bei einem 24-jähr. Schreiber entwickelte sich in kurzer Zeit starke Fettleibigkeit, verbunden mit Anämie, die weder durch Eisen- noch Arsenkuren günstig beeinflusst wurde. Gleichzeitig bestanden Nasenbluten und leichtere Darmstörungen, besonders Obstipation. Nach etwa $1^1/_2$ Jahren entwickelte sich kurz nach einer ohne Wissen des Arztes vorgenommenen Kur mit Schilddrüsensubstanz das volle Bild einer perniciösen Anämie, die in wenigen Monaten zum Tode führte. B. meint, dass durch diese Kur aus der ursprünglichen Chlorose (? Ref.) die perniciöse Bluterkrankung erzeugt wurde. (Die schon länger bestehenden Begleiterscheinungen der Anämie, besonders die Verdauungsstörungen und das wiederholt beobachtete Nasenbluten deuten wohl darauf hin, dass es sich von Anfang an um die allmähliche Entwicklung einer und derselben Krankheit gehandelt hat. Ref.) *Pässler (Leipzig).*

Croner, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsalis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 50.)

C. berichtet über 3 Fälle von Combination der beiden Zustände. Er glaubt, dass entweder die gemeinsame Ursache in vorausgegangener Syphilis zu suchen oder dass der Diabetes eine echte tabische Complication sei, hervorgerufen durch ein Fortschreiten des tabischen Processes auf diejenigen Stellen des Centralnervensystems, welche für die Zuckerökonomie des Körpers von Bedeutung sind. *Pässler (Leipzig).*

Marcus, H., Ueber die Resorption von Bakterien aus dem Darme. [Aus dem pathol.-bakteriol. Institut der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ in Wien.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20, 1899.)

Die grosse Wichtigkeit der Frage nach der Resorption von Bakterien aus dem Darme erhellt, namentlich in allen jenen Krankheitsfällen, wo bei Ermangelung anderer Ausgangspunkte der Darm verantwortlich gemacht wird. Zur Entscheidung der Frage, ob schon die normale Darmwand für Bakterien durchgängig ist, ein Punkt, für und gegen welchen zahlreiche Untersucher sich ausgesprochen haben, wandte Verf. namentlich der Infection der Harnwege vom Darme aus seine Aufmerksamkeit zu. Die hierbei gewonnenen Resultate lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die durch blosse Kothstauung gesetzte Darmschädigung genügt bei Kaninchen noch nicht zur Infection der Harnwege.

2) Geschieht eine solche Infection, so tritt sie auf dem Wege der Lymphbahnen ein.

3) Eine allgemeine Infection des Organismus vom Darme aus kann nur bei einem gewissen Grade und einer gewissen Beschaffenheit der Darmverletzung eintreten. *v. Ritter (Prag).*

Löw, Leopold, Ueber Bakterienbefunde bei Leichen. Zur Frage der Verwerthbarkeit postmortaler Bakterienbefunde. Postmortale Vermehrung und Ueberwanderung von Bakterien. [Aus dem pathol.-bakteriol. Institute der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien (Prof. R. Paltauf).] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. path. Anat., Heft 1.)

Verf. hat zur Entscheidung der Frage nach der postmortalen Wanderung von Bakterien einerseits Untersuchungen von Harn, Blut, Nierenbeckeninhalt und pathologischen Flüssigkeiten von 110 Fällen ohne besondere Auswahl derselben aus dem Obductionsmateriale vorgenommen, andererseits bezügliche Experimente an menschlichen Leichen ausgeführt. Löw folgert aus seinen Untersuchungen, dass eine reine postmortale Ueberwanderung von Bakterien aus dem Darme nach benachbarten Organen (Leber, Galle, Harnblase) erfolgen kann, dass aber eine Verbreitung nach dem Herzen oder grossen Kreislauf post mortem kaum vorkommt. Was die Wege auf welchen diese Wanderung erfolgt, anlangt, so ist eine Weiterverbreitung auf dem Wege der Blut- wie Lymphbahn möglich; auch ein Wachsthum per continuitatem ist erwiesen.

Ferner ergiebt sich aus den Versuchen des Verf.'s, dass die bei Leichen erhobenen Bakterienbefunde zum grössten Theile einer intra vitam, eventuell in agone zu Stande gekommenen Infection ihr Entstehen verdanken und post mortem eine Vermehrung der Keime stattfindet. Weiter spricht sich Verf. dahin aus, dass die bei Thieren in dieser Hinsicht erhobenen Befunde nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, indem doch bei kleinen Thieren eine Wanderung in entfernte Organe viel leichter möglich sei. *Scheib (Prag).*

Courmont et Cade, Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un strepto-bacille anaérobie. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., T. XII, 1900, No. 4.)

Nach nur 9-tägiger Krankenhausbehandlung starb der betreffende Patient, ein jüngerer Mann, der mit den Erscheinungen einer schweren Infection Aufnahme gefunden hatte. Anamnestisch liess sich feststellen, dass derselbe 6 Tage vorher mit katarrhalischen Beschwerden erkrankt war, die von ihm als Influenza aufgefasst wurden. Bei der Aufnahme im Krankenhaus liessen sich neben hochgradig fieberhaftem Zustand Zeichen einer leichten Bronchitis nachweisen; auffällig war dabei blutiger Auswurf und sehr schmerzhafte Schwellung der rechtsseitigen subclavicularen Lymphdrüsen. Am 4. Tage wurden diese incidirt, wobei sich chocoladefarbiger, geruchloser Eiter entleerte. Der Fieberverlauf war der einer Pyämie.

Bei der Section zeigten sich beide Lungen, besonders die linke, von zahlreichen, bis walnussgrossen Abscessen durchsetzt. Ausser der genannten Vereiterung der Subclaviculardrüsen waren keine weiteren pyämischen Herde vorhanden. Da das Krankheitsbild den Verdacht auf Pest wachrief, fanden bakteriologische Untersuchungen des Auswurfs und des Lymphdrüseneiters statt. Der Eiter enthielt in grosser Menge den gleich zu beschreibenden Bacillus, der mikroskopisch, jedoch nicht culturell, vielfache Aehnlichkeit mit dem Yersin'schen Pestbacillus hatte; im Auswurf

war neben Pneumokokken und verschiedenen anderen zahlreichen Mikroben derselbe Bacillus vorhanden. Seine Isolation gelang hier jedoch nicht.

Der Bacillus ist ein kleines, dickes Stäbchen von mindestens 1 μ Länge und kommt vereinzelt, zu zweien, in Palissaden- und in kurzer Kettenanordnung vor. Er färbt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben und wird bei dem Gram'schen Verfahren entfärbt; oft sieht man ein helles Centrum in den Stäbchen. Er wächst auf den gebräuchlichen Nährböden, doch nur anaërob und nur bei Körpertemperatur. Die künstliche Weiterzüchtung gelang nur bis in die 3. Generation. Bouillonculturen sind zuweilen getrübt, meist klar, immer mit flockigem Bodensatz. Auf festen Nährböden ist sein Wachsthum weniger reich. Wenn er in grösserer Menge in Blut oder Serum der inficirten Thiere eingesät wird, tritt Agglutination auf. Für Mäuse ist er nicht pathogen, dagegen erzeugt er Pyämie bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden. Letztere intravenös geimpft, sterben fast stets an Leberabscessen.

Da der Bacillus noch nicht beschrieben wurde, schlagen Verff. den Namen: Streptobacillus pyogenes floccosus vor. *Schoedel (Chemnitz).*

Etienne, G., Évolution de la fièvre typhoide dans le cours de la syphilis active. (Arch. générales de méd., Sept. 1900.)

E. beobachtete 5 Fälle von florider Syphilis, die mit Abdominaltyphus complicirt waren. Einerseits verschlechterte die vorhandene Syphilis die Prognose des Typhus in hohem Grade, andererseits schien der Typhus zu schweren luetischen Complicationen zu disponiren.

Hugo Starck (Heidelberg).

Schütze, Ueber den Nachweis von Typhusbacillen in den Faeces und in der Milz nach dem Verfahren von Piorkowski. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 39.)

Verf. untersuchte den Stuhl von 6 Typhusverdächtigen nach den von Piorkowski 1896 gegebenen Vorschriften: Anlegen von Plattenculturen mit Harngelatine (normaler Harn vom specifischen Gew. 1020, bis zur alkalischen Reaction stehen gelassen, mit $^1/_2$ Proc. Pepton und 3,3 Proc. Gelatine versetzt, 1 Stunde im Wasserbad gekocht, filtrirt, vorsichtig sterilisirt), Wachsthum bei 21,8—22,1° C. Nach 15—24 Stunden waren bei den 5 wirklichen Typhusfällen neben den runden, braungelben, scharf abgegrenzten Coli-Colonieen kleinere Gebilde wahrzunehmen, von deren hellglänzender Centrale Fasern in die Umgebung ausstrahlten. Isolirt liegende Colonieen boten nach 48—56 Stunden ein Bild dar, welches am ehesten an Radieschen erinnerte, die nach den verschiedensten Richtungen hin ausserordentlich zarte Fortsätze zeigten. Alle diese Colonieen liessen sich als Typhusbacillen mit Sicherheit identificiren.

Pässler (Leipzig).

Remy, L., Contribution à l'étude de la fièvre typhoide et son bacille. [Procédé nouveau pour déceler le babille d'Eberth dans les selles et les eaux.] (Annales de l'Institut Pasteur, 25. August 1900, No. 8, S. 555.)

Als der Colibacillus von Escherich gefunden wurde, bald nach der Entdeckung des Typhusbacillus durch Eberth und Gaffky, glaubten Forscher, wie z. B. Rodet und Roux, den Typhusbacillus nur für eine Varietät des Bact. coli ansehen zu müssen. Manche stehen noch jetzt auf diesem Standpunkte. Seit der Entdeckung der specifischen Aggluti-

nation und der Gelatine von Elsner wurde jedoch in der letzten Zeit der Typhusbacillus als besondere Art und alleiniger Erreger des Typhus abdominalis wieder mehr und mehr anerkannt.

R. hat in Anlehnung an die Elsner'sche Gelatine einen Nährboden angegeben, bei dem er an Stelle des inconstanten Kartoffelsaftes ein für allemal feststehende Chemikalien anwendet. Auf dieser Gelatine glaubt er Typhus und Colicolonieen unterscheiden zu können. Es gelang, aus dem Stuhl von 31 Typhuskranken 28mal Typhusbacillen zu züchten. Die Nachprüfung der gefundenen Stämme geschah unter Anderem mit einem Serum mit einer Agglutinationskraft von 1 : 80000.

In der zweiten Krankheitswoche wurden stets am reichlichsten Typhusbacillen im Stuhl gefunden. Sie beherrschten in diesem Stadium oft die ganze Bakterienflora des Darmtractus und waren äusserst lebenskräftig. Von der 3. Woche an wurden die Typhusbacillen spärlicher und hatten geringere Wachsthumsenergie. Bei Kranken ohne Typhusaffection konnten niemals Typhusbacillen nachgewiesen werden. Da es nun schon in den ersten Tagen der Krankheit gelang, Typhusbacillen zum Wachsthum zu bringen, zu einer Zeit, wo die überhaupt unzuverlässige Widal'sche Reaction noch stets negativ ist, so hält R. seine Methode für sehr werthvoll für eine exacte, frühzeitige Typhusdiagnose. Ausserdem meint er durch seine Züchtungsresultate einen neuen, sicheren Beweis dafür erbracht zu haben, dass der Typhusbacillus der specifische Erreger des Abdominaltyphus ist. *Weichardt (Dresden).*

Metin, Note sur l'élimination des bactéries par les reins et le foie. (Annales de l'Institut Pasteur, 1900, 25. Juni, No. 6, p. 415.)

Die von verschiedenen Forschern verschieden beantwortete Frage, ob Bakterien von den intacten Nieren ausgeschieden werden, sucht M. zu entscheiden. — Bei seinen unter der Leitung von Roux und Metschnikoff angestellten Versuchen injicirte er Kaninchen und Meerschweinchen mit Aufschwemmungen von Bac. subtilis, Staphylococcus aureus, Bac. pyoceaneus, Bac. prodigiosus, Bac. anthracis und von Typhusbacillen intravenös und subcutan. Der Urin und die Galle der betreffenden Thiere zeigten sich stets bakterienfrei. Allerdings musste man sorgfältig bei der Entnahme jede Spur von Blut, sei es aus verletzten Gefässen der Blasenwände oder aus Gefässen der Harnröhrenschleimhaut, vermeiden. War dies nicht möglich gewesen, so wuchs allerdings stets die injicirte Keimart auf den mit der Galle oder dem Urin des betreffenden Thieres beschickten Platten.

Nur bei Injection von Pestbacillen zeigten sich, und zwar erst nach 24 Stunden, diese Krankheitserreger im Urin. Die Galle blieb auch hier steril. Als Ursache dieser Bakteriurie liessen sich stets Läsionen in den Nieren (genauere pathologisch-histologische Beschreibung fehlt im Original) nachweisen.

Die intacten Nieren und die intacte Leber scheiden also nach M.'s Versuchen keine Mikroorganismen aus. *Weichardt (Dresden).*

v. Bar̨acz, R., Ueber einen Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 491.)

Der Patient, ein 57-jähriger Oekonom, war vor 15 Jahren wenige Tage nach einer Zahnextraction erkrankt mit Gesichtsschwellung und eitrigem Ausfluss aus Ohr und Nase. Von dieser Erkrankung ab bildeten sich 9 Jahre lang von Zeit zu Zeit harte Knoten, besonders in der Unter-

kiefergegend, die allmählich erweichten, aufbrachen und langsam heilende Geschwüre hinterliessen. Dann folgte eine 5-jährige Latenzperiode, nach welcher die Krankheitserscheinungen mit vermehrter Heftigkeit auftraten. Der Hauptsitz des Leidens war die Nase, in der sich umfängliche Granulationswucherungen bildeten, so dass mehrfach operative Eingriffe nothwendig wurden, daneben waren das Gesicht und die Unterkiefer-Lymphdrüsen stark betroffen. Später entwickelten sich auch noch an anderen Körperstellen erweichende Knoten, z. B. am Brustbein, in der oberen Schlüsselbeingrube, am rechten Malleolus externus etc. Schliesslich ging Pat. kachektisch zu Grunde. Die Section unterblieb. Erst nach der Latenzperiode entstand Verdacht auf Rotz und diese Diagnose wurde durch Cultur- und Impfversuche mit Abscesseiter gesichert.

Als besonders bemerkenswerth hebt Verf. die ungemein lange Krankheitsdauer von 15 Jahren und die starke Betheiligung der Lymphdrüsen hervor. In den letzten Monaten war continuirliches remittirendes Fieber vorhanden. Von den verschiedenen versuchsweise angewandten Mitteln führte nur eine Schmierkur vorübergehende Besserung herbei. Mallein kam nicht zur Anwendung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Sokolowsky, R., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 521.)

S. untersuchte von einem Fall, der ein 21-jähriges Mädchen aus dem Memeler Leprabezirk betraf und das Bild der Haut- und Nervenlepra bot, Stücke von Haut, peripherischen Nerven, Milz, Leber, Niere, Ovarien, Tuben und Lungen. Von 7 Hautknoten zeigte nur einer im Gebiet der Epidermis kleine Blasen, in den übrigen Fällen war die Epidermis völlig normal. Bacillen fehlten darin stets. Unter der Epidermis lag zunächst ein scharf abgegrenzter Streifen kernarmen Gewebes, den Verf. als besonders charakteristisch für Lepra bezeichnet, dann folgten meist herdförmige, bacillenhaltige Infiltrate, die sich aus Granulationszellen und den bekannten grossen, vacuolären Zellen zusammensetzten, welch letztere Bacillenhaufen in Form glänzender Schollen enthielten. Die Mehrzahl der Bacillen lag intracellulär, doch waren auch freiliegende nachweisbar. Auch die Endothelien der Gefässe enthielten stellenweise Bacillen, ebenso einige Leukocyten in den Gefässen, dagegen waren freie Bacillen im Gefässlumen nicht vorhanden, ebenso fehlten sie in Talg- und Schweissdrüsen. — Die peripheren Nerven des Armes zeigten verschiedene Grade von Perineuritis und Endoneuritis. Am stärksten war der N. medianus verändert. Die Bacillen lagen in Lymphgefässendothelien, in freien keulen- oder spindelförmigen Zellen oder extracellulär zwischen den Nervenfasern, nie in den letzteren. — In der Milz war im Gegensatz zu anderweitigen Beobachtungen die geringe Zahl von vacuolären Zellen auffallend. Bacillen waren sehr reichlich vorhanden und lagen theils extracellulär, theils in Zellen der Pulpa und Lymphfollikel. — In der Leber fand sich keine Cirrhose, nur hier und da waren die periportalen Bindegewebszüge etwas verbreitert, aber frei von Gallengangswucherung, und enthielten kleine zellige Herde. Die Bacillen lagen fast ausschliesslich in besonderen Zellen, die Leberzellen waren bacillenfrei, zeigten aber starke braune Pigmentirung und stellenweise hydropische Entartung der Kerne. — Die Nieren boten makroskopisch das Bild der grossen weissen Niere und enthielten bei starker Verfettung der Epithelien in der Umgebung der Gefässe Rundzelleninfiltrate und im Inneren der Harnkanälchen zahlreiche Cylinder. Bacillen fanden sich spärlich über die Glomerulusschlingen verstreut, im

gewucherten Kapselepithel und im Inneren von Harnkanälchen. — Die Ovarien enthielten runde, gelblich gekörnte, von Vacuolen durchsetzte Zellen, die jedoch mit Lepra nichts zu thun hatten, sondern bei Behandlung mit Schwefelammonium Eisenreaction gaben. Die Tuben waren normal. — In der Lunge waren kurze Zeit nach der Section Bacillen nachweisbar, nach einigen Monaten nicht mehr. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wurtz et **Bourges**, Vitalité, conservation de la virulence, variations de forme du bacille de la peste dans l'eau de mer. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., T. XII, 1900, No. 6.)

In filtrirtem Meerwasser erhielt sich der Pestbacillus bis zu einer Dauer von 47 Tagen lebensfähig; vom 40. Tage ab machte sich eine allmähliche Abnahme der Virulenz geltend; sie erlosch erst völlig mit dem Aufhören der Lebensfähigkeit der Pestbacillen.

Im Seewasser erhalten sich die Pestbacillen nicht nur gewisse Zeit am Leben, sondern sie scheinen sich hier sogar in geringem Grade zu vermehren.

Zu wiederholten Malen nahmen die Bacillen im Meerwasser die Form eines grossen Coccus an; nach Rückimpfung auf Mäuse fand sich alsbald wieder die gewöhnliche Bacillenform. *Schoedel (Chemnitz).*

Prowe, Gelbfieber in Centralamerika. (Virchow's Arch., Bd. 160, 1900, S. 504).

Verf., ein überzeugter Anhänger der Pettenkofer'schen Bodentheorie, sucht auch die Entstehung des Gelbfiebers in diesem Sinne zu erklären. Um die Berechtigung dieser Anschauung zu prüfen, sind seine Angaben bei weitem nicht vollständig genug. Desto sonderbarer berührt es, wenn er so gut gestützte Ergebnisse exacter bakteriologischer Forschung, wie die Uebertragung der Malaria durch Mücken, lächerlich zu machen sucht, wie er sich überhaupt in Kraftausdrücken zu bewegen beliebt, sobald er auf Bakteriologie zu sprechen kommt. Ein Einfluss besonders unreinlicher Verhältnisse war in der Epidemie der Jahre 1893—99 nicht zu bemerken. Die Uebertragung erfolgte stets durch kranke Menschen. Ein Aufenthalt von 24 Stunden in einem verseuchten Hause genügte zur Ansteckung. Die Uebertragung durch Speise und Trank konnte in einigen Fällen sicher ausgeschlossen werden. Die Incubationszeit war eine ziemlich lange, eine bis mehrere Wochen. Die Epidemie erreichte ihre grösste Heftigkeit in den regenreichsten Monaten. Am häufigsten erkrankten Fremde, nächstdem Leute, die aus dauernd seuchefreien Gegenden zuzogen, und solche, die erst nach der letzten Epidemie geboren waren. Weisen diese Verhältnisse auf eine nach Durchseuchung zurückbleibende verminderte Empfänglichkeit hin, so ist doch auch mehrfache Erkrankung desselben Individuums beobachtet, wobei jedoch bemerkenswertherweise die verschiedenen Erkrankungen an getrennten Orten erfolgten. Allgemein schwächende Einflüsse, Excesse, Uebermüdungen waren von deutlich begünstigendem Einfluss.

Klinisch und pathologisch-anatomisch bot das Gelbfieber dasselbe Bild, wie es jedes starke Blutgift hervorbringt. Das Wesentliche dabei ist das Zugrundegehen rother Blutkörperchen mit folgender Thrombose zahlreicher Capillaren. So kommt es zu schweren parenchymatösen Degenerationen in den verschiedensten Organen, besonders auch in den Nieren, daher Albuminurie und Anurie. Der aus den massenhaft zerfallenden Blutkörperchen abnorm reichlich gebildete Gallenfarbstoff kann nicht aus dem Körper

entfernt werden und verursacht Ikterus. Secundär kommt es zu capillaren Blutungen, besonders im Darmkanal, die dann zu den Symptomen des blutigen Erbrechens und Stuhlganges führen. Anfangs tritt unter heftigem Schüttelfrost hohes Fieber bis zu 40° auf, das keinerlei charakteristischen Typus zeigt und meist schon nach 2—3 Tagen abfällt, oft ohne Schweissbildung. Das Bewusstsein ist häufig stark getrübt, besonders bei Urämischen, zuweilen aber bis kurz vor dem Ende erhalten. Für die Behandlung empfiehlt P. Enthaltung von jeglicher Nahrung bis zur Beendigung der Krankheit, Calomel, Schwefel und Salol.

Prophylaktisch hält P. Beobachtung jedes verdächtigen Falles in einem Krankenhaus und Sperrung von dessen Wohnung bis zum Erlöschen der Epidemie für ausreichend und widerräth Maassregeln, die den Verkehr behindern.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mayer, G., Zur histologischen Differentialdiagnose der säurefesten Bakterien aus der Tuberculose-Gruppe. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 324.)

Nach einer kurzen bakteriologischen Einleitung bespricht Verf. die pathologisch-anatomischen Befunde, die er nach intraperitonealer Injection von in Bouillon verriebenen Reinculturen tuberkelähnlicher Bacillen allein oder zusammen mit steriler, bei 37° verflüssigter Süssrahmbutter erhalten hat. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen und Meerschweinchen, geprüft wurden Petri-Rabinowitsch-, Rubner-, Timothee-, Mist-, Fischtuberculose-, Geflügeltuberculose- und zum Vergleich Koch'sche Tuberculosebacillen. Nur letztere vermochten in Reincultur allein eine nach 3—4 Wochen tödtliche metastasirende Entzündung des Bauchfells hervorzurufen. Bei gleichzeitiger Einbringung von Butter dagegen waren alle genannten Bakterien im Stande, eine schwartige Peritonitis zu erzeugen, die für Meerschweinchen tödtlich ist. Am intensivsten waren die Veränderungen stets in den oberen Theilen der Bauchhöhle. Die einzelnen Bakterienarten unterschieden sich dabei lediglich durch die Intensität der gesetzten Veränderungen, so zwar, dass von der wenigst pathogenen zur virulentesten Art die Bacillen der Fischtuberculose, der Geflügeltuberculose, Petri-Rabinowitsch-, Mist- und Rubner-Bacillen, Timotheebacillen und Koch'sche Bacillen aufeinander folgten.

Die Bacillen entwickeln sich Anfangs unter dem Schutze der Fettmassen reichlich und wachsen dann, nachdem das Fett resorbirt oder zum Theil vielleicht auch von den Bacillen aufgebraucht ist, in ring- oder sternförmiger Ausbreitung in die Umgebung. Von zelligen Bestandtheilen erscheinen zunächst histiogene Wanderzellen, die jedoch bald einer „fibrinoiden" Degeneration anheimfallen und durch massenhaft auswandernde Leukocyten ersetzt werden. Auch diese zerfallen zum Theil, ein anderer Theil bleibt bestehen als wesentlichster Bestandtheil der sich bildenden Knötchen, die durch wucherndes Bindegewebe gegen die Umgebung abgegrenzt werden. Diese Knötchenbildung bleibt nur dann aus, wenn eine massenhafte Aussaat sehr virulenter Bacillen, besonders von Timothee- und Koch'schen Tuberkelbacillen, sehr schnell zu ausgedehnter Verkäsung führt. Es entstehen dann diffuse, käsige Schwarten. Verkäsungen können überall vorkommen. Sie färben sich bei Timothee- und Koch'schen Bacillen schwach, bei Petri- und Rubner-Bacillen intensiv. Bei Timothee- und Koch'schen Bacillen trat in den Knötchen spärlich Fibrin auf, bei den übrigen nur ein „Fibrinoidnetz", und zwar stets erst nach Schädigung der epitheloiden Wanderzellen. Ausser Fremdkörperriesenzellen in der Umgebung

von Fetttröpfchen kamen auch echte Langhans'sche Riesenzellen besonders in den Timotheeknötchen vor. An den Bacillen wurden echte Verzweigungen beobachtet, die von etwas verdickten, undeutlich contourirten Stellen abgingen.

Da es sich bei den durch die verschiedenen Bacillenarten hervorgerufenen Veränderungen lediglich um graduelle Unterschiede handelt, die im gegebenen Falle ausser durch die Art des Bacillus auch noch durch seine Virulenz beeinflusst werden, dürfte durch die vorliegende Arbeit, besonders bezüglich der Butteruntersuchung, für die Differentialdiagnose der tuberkelähnlichen Bacillen nicht viel gewonnen sein.

M. v. Brunn (Tübingen).

Courmont, L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux (séro-diagnostic). (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 6.)

Diese Arbeit ist eine Fortsetzung zu früheren Veröffentlichungen des gleichen Verfassers über Serodiagnostik der Tuberculose. Er beschäftigt sich hier mit der Frage, ob man tuberculöse Exsudate zu sero-diagnostischen Zwecken verwenden kann, und untersuchte deshalb, in welcher Weise tuberculöse und nicht tuberculöse Exsudate verschiedenster Herkunft (Pleura-, Peritoneal-, Meningeal-, Gelenkergüsse, Hydrocelenflüssigkeit etc.) auf Culturen des Koch'schen Bacillus einwirken:

Nicht tuberculöse Ergüsse ergaben stets negativen Ausfall der Reaction. Bei tuberculösen Ergüssen tritt zumeist Agglutination bei Verdünnungen von 1:5—20 ein, doch kann dieselbe auch völlig ausbleiben. Je grösser die Neigung zum Abheilen des tuberculösen Krankheitsherdes ist, um so deutlicher ist der Ausfall der Reaction. Ausbleiben der Agglutination trotz tuberculöser Krankheitsursache deutet auf ungünstigen weiteren Krankheitsverlauf.

Bei künstlicher Tuberculose von Versuchsthieren bemerkte Verf. ein gleiches Verhalten der serösen Exsudate: Bei Impfung mit weniger virulenten Tuberkelbacillen positiver Ausfall, bei Impfung mit hochgradig virulenten Bacillen negativer Ausfall der Reaction.

Nach Auffassung des Verf. sind die serösen Häute selbst als Bildungsstätten der agglutinirenden Substanz neben dem circulirenden Blut zu betrachten. Dies schliesst er aus dem Erfahrungssatz, dass Fälle vorkommen, in denen die Exsudatflüssigkeit seröser Höhlen kräftigere Reaction betreffs der Agglutination giebt, als das reine Blut desselben Kranken.

Folgende Schlüsse werden gezogen:

Für auf Tuberculose verdächtige Exsudate ist die Serumreaction empfehlenswerth, weil sie bei positivem Ausfall in Mindestverdünnung von 1:5 eine schnellere Diagnose ermöglicht, als andere Hülfsmittel, wie Cultur oder Thierversuch.

Negativer Ausfall der Reaction schliesst den Verdacht auf Tuberculose nicht aus; die Untersuchung ist in solchen Fällen zu wiederholen.

Schoedel (Chemnitz).

Carrière, Recherches expérimentales sur l'hérédité de la tuberculose (influence des poisons tuberculeux). (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 6.)

Da die Fälle von angeborener Tuberculose bei Mensch und Thieren zu den Seltenheiten gehören, suchte Verf. dem Wesen der angeborenen Disposition näher zu treten. Die durch den Koch'schen Bacillus erzeugten

Toxine schwächen nach C. die Widerstandskraft der Früchte, welche von Eltern gezeugt wurden, die der Einwirkung dieser Gifte ausgesetzt waren.

2 Versuchsreihen bestätigen ihm diese Annahme.

I. Verf. injicirte Meerschweinchen und zwar entweder das männliche oder das weibliche oder auch beide Thiere mit dem Destillat von Tuberculoseculturen, mit dem Rückstand des Destillationsprocesses, mit Toluol-Aether- und Xylolextracten aus Culturen des Tuberculosebacillus.

Diese Injectionen verminderten die Zahl der Früchte; sie verursachten häufig Todtgeburten, häufig auch allgemeine Lebensschwäche, die bald zum Tode führte oder sich in schlechter Weiterentwicklung offenbarte.

Diese Thatsache war besonders bemerkbar, wenn beide Erzeuger viel weniger, wenn nur die männlichen Thiere injicirt wurden.

Bei der Section der todtgeborenen bez. innerhalb der ersten 15 Tage verstorbenen Früchte waren keine bacillären Veränderungen ihrer Organe bemerkbar.

II. Die überlebenden Früchte waren gegen Impftuberculose viel weniger widerstandsfähig als gleichaltrige und gleichschwere Vergleichsthiere.

Schoedel (Chemnitz).

Kwiatkowski, St. B., Ueber die hereditäre Disposition zur Lungenschwindsucht. (Kilka słow w sprawie usposobienia dziedzicznego w gruźlicy płuc.) (Przegląd lekarski, 1900, No. 1.) [Polnisch.]

Die vom Verf. zusammengestellte Statistik umfasst 647 sichere Lungenschwindsuchtsfälle, darunter 30,6 Proc. mit unzweifelhaft nachgewiesener, 7,7 Proc. mit sehr wahrscheinlicher hereditärer Belastung, 9,7 Proc. ohne verwendbare anamnestische Angaben, endlich 52 Proz. Fälle, in denen nachgewiesenermaassen keine hereditäre Belastung existirte. Unter den hereditär belasteten Schwindsüchtigen fand sich bei 41,67 Proc. deutlicher „Torax phthisicus“, bei 50,33 Proc. war der Brustkorb mässig gut, bei 8 Proc. gut gebaut; dagegen unter den nicht belasteten Kranken wurde „Thorax phthisicus“ in 36 Proc., mässig guter Thoraxbau bei 5,45 Proc., guter bei 9,5 Proc. festgestellt. Aus seiner Zusammenstellung glaubt demnach Verf. auf unzweifelhafte prädisponirende Bedeutung der Heredität schliessen zu dürfen. *Ciechanowski (Krakau).*

Naegeli, O., Ueber Häufigkeit, Localisation und Ausheilung der Tuberculose nach 500 Sectionen des Züricher pathologischen Instituts (Prof. Ribbert). (Virchow's Arch., Bd. 160, S. 426.)

Die vorliegende Statistik hat den grossen Vorzug, sich nicht auf alte Sectionsprotokolle, sondern lediglich auf Befunde zu stützen, die Verf. durch eigene genaueste makro- und nöthigenfalls auch mikroskopische Untersuchung einer fortlaufenden Reihe von Leichen gewonnen hat. Seine Resultate sind ebenso interessant als überraschend, denn es stellte sich heraus, dass mit verschwindenden Ausnahmen jeder Erwachsene tuberculös ist, wenn man die Grenze gegenüber dem Kindesalter auf das 18. Jahr festsetzt. Unter 18 Jahren waren nur in etwa 25 Proc. der Fälle tuberculöse Veränderungen nachweisbar, nie wurden solche bei Neugeborenen und Kindern unter 1 Jahr gefunden. Dagegen zeigte die Tuberculose des Kindesalters sehr grosse Bösartigkeit. Von 15 Fällen waren nur 4 latente Tuberculosen, in den übrigen 11 bildete die Tuberculose die Todesursache. Stets waren die Lungen erkrankt und zwar auffallend häufig in Form der lymphogenen, interstitiellen, peribronchialen und perivasculären Tuberculose.

4mal kamen Solitärtuberkel des Gehirns, 3mal Miliartuberculose vor. Erwachsene wurden in 96 Proc. und mehr tuberculös befunden. Unter 278 Tuberculosen hatten aber nur 63 als solche zum Tode geführt, während 215mal nur geringe, oft nur mit grösster Mühe auffindbare tuberculöse Veränderungen als Nebenbefund verzeichnet wurden. Von diesen sieht N. etwa $^1/_3$ als latente active, d. h. noch zu weiterer Ausbreitung fähige, an, während die Mehrzahl als abgelaufen, inactiv, zu bezeichnen war. In einigen Fällen lässt N. die Frage, ob activ oder inactiv, offen. Mit zunehmendem Alter wächst auch die Häufigkeit tuberculöser Befunde in der Leiche, dagegen nimmt die Procentzahl der Todesfälle an Tuberculose continuirlich ab. Bei weitem am häufigsten und zugleich am stärksten befallen waren die Lungen und Bronchialdrüsen (betreffs der genauen Zahlenangaben muss auf das Original verwiesen werden), auch der Darm war häufig erkrankt, doch stets erst secundär. Die Miliartuberculose war bei Erwachsenen zum mindesten nicht seltener als bei Kindern.

Angesichts des fast regelmässigen Befundes tuberculöser Veränderungen von einem gewissen Alter ab kommt Verf. dazu, der Infectionsmöglichkeit einen weit geringeren Einfluss zuzusprechen als der „Disposition“. Er unterscheidet dabei eine Disposition zur Erkrankung an Tuberculose überhaupt und eine Disposition zu letaler Tuberculose. Erstere ist beim Menschen, wenigstens vom 18. Jahre ab, eine sehr grosse. Wenn sie bei Kindern geringer zu sein scheint, so kann das an der selteneren Gelegenheit zur Infection liegen. Die Disposition zu letaler Tuberculose ist im Kindesalter eine ungleich grössere als später, sie erfährt nur zu Ende des 3. Decenniums noch einmal eine vorübergehende geringe Steigerung. Eine congenitale Tuberculose hält N. zwar für möglich, aber für sehr selten und praktisch unwichtig. Das Ueberwiegen des Respirationsapparates unter den erkrankten Organen weist für die meisten Fälle auf einen aërogenen Ursprung hin, dagegen kommt der Darm augenscheinlich nur selten als Eingangspforte in Betracht. Bei der erblichen familiären Belastung kommt am ehesten die Vererbung der Disposition und die grössere Gelegenheit zur Infection in Betracht.

Die grosse Häufigkeit tuberculöser Leichenbefunde eröffnet, weit entfernt etwas Erschreckendes an sich zu haben, vielmehr eine tröstliche Perspective für die Heilung der Tuberculose, da sie zeigt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Organismus die Infection zu überwinden vermag. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kostanecki, Napoleon, Ueber die baktericide Wirkung des normalen Serums verschiedener Thiere. (Wplyw bakteryo bojczy surowic normalnych rozmaitych zwierząt.) (Medycyna, 1900, No. 22.) [Polnisch.]

Die Experimente des Verf. wurden mit 2 Menschensera (Ascites, Hydrocele) und 3 Pferdesera angestellt. Pferdeserum wurde aseptisch in Literflaschen gesammelt und vermittelst des Bujwid'schen Apparates in Eprouvetten vertheilt. Die Bakterien (Staphylococcus albus, Anthrax mit und ohne Sporen, Diphteriebacillus, Typhus, Cholera, Coli, Friedlaender, Pyogenes foetidus, Proteus, v. Zopffii, Tetragenus) wurden an Seidenfäden (feucht oder aber angetrocknet) in die serumhaltigen Eprouvetten unter Beibehaltung von sonst gleichen Versuchsbedingungen geimpft, die Serumwirkung nach 24 Stunden durch Impfung auf Agar controlliert. Schlussfolgerungen: 1) Die durch Austrocknung abgeschwächten Bakterien sterben im normalen Menschen- und Pferdeserum vollständig ab (Staphylococcus

und Tetragenus ausgenommen). 2) Die nicht abgeschwächten, im feuchten Zustande geimpften Bakterien werden durch die Sera in ihrer Entwicklung einigermaassen beeinträchtigt. 3) Die die Bakterien schädigende Serumwirkung wird durch Hinzugeben von alkal. Bouillon neutralisirt. 4) Im Falle einer künstlichen Anpassung einer Bakteriencultur an das Serumnährmedium wird die Entwicklungsfähigkeit der Cultur durch eine Austrocknung wahrscheinlich nicht vernichtet. 5) Durch eine 3-stündige Erwärmung auf 50° C werden die Sera nicht zu einem geeigneteren Nährmedium für die getrockneten Bakterienculturen. 6) Die durch Austrocknung abgeschwächten Culturen gehen in anderen ungeeigneten Medien, z. B. im sterilisirten Wasser und in 0,6-proc. NaCl-Lösung ebenfalls zu Grunde. 7) Das Absterben der Bakterien im normalen Menschen- und Pferdeserum scheint demnach nicht durch Anwesenheit von baktericiden Substanzen, sondern durch Mangel an geeignetem Nährmaterial verursacht zu werden.

Ciechanowski (Krakau).

Cheesman, T. M. and Meltzer, S. J., An Experimental Study of the Disect Inoculation of Bacteria into the Spleen of Livine Animals; and a Contribution to the Knowledge of the Importance of a Lesion in Animal Tissue for the Lodgment and Multiplication of Bacteria within it. [From the Bacterial Laboratory, Department of Pathology, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New-York.] (Studies from the Department of Pathology of Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New-York, 1898—99.)

Injicirt man Culturen von Bacterium coli, Typhusbacillen oder von Staphylococcus pyogenes aureus in das normale Milzgewebe, so verschwinden sie bald daraus und aus dem normalen Gesammtkörper.

Macht man die Injection, nachdem die Gefässe in ihrer Gesammtheit oder zum Theil unterbunden sind, so vervielfältigen sich die Bakterien in der Milz mit grosser Schnelligkeit und treten fortdauernd in das Blut über, wo sie bald im gesunden Körper verschwinden. Schafft man künstliche Läsionen durch Cauterisation oder Compression in Milz, Leber, Nieren, Uterus, Hoden, Peritoneum oder subcutanem Gewebe und injicirt nun Bakterien in die Milz, das subcutane Gewebe oder durch eine Ohrvene in das Blut, so siedeln sich die Bakterien an den Orten der Läsion an und vermehren sich hier. Aber auch dann, wenn das Blut dauernd von zahlreichen Quellen mit Bakterien gespeist wird, sind nur wenige Exemplare gleichzeitig im Blute anzutreffen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Mc Collom, John H., A Clinical Study of Eight Hundred Cases of Diphtheria at the South Department of the Boston City Hospital. (Medical and Surgical Reports of the Boston City Hospital.)

Auf Grund von Beobachtungen an 800 Fällen schliesst Verfasser, dass bei Diphtherie die Pulsfrequenz constant erhöht, die Temperatursteigerung mässig, Albuminurie stets vorhanden ist. Bei Larynxbetheiligung ist die Intubation die souveräne Operation. Das Heilserum hat die Mortalität erheblich reducirt.

R. Pfeiffer (Cassel).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Dalton, Norman, Case of hypertrophy of the right lung with obliteration of the left. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 33—36. With 2 fig.

Deschamps et **Delestre,** Mort subite, hypertrophie du thymus, chez un nourrisson. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1027.

Dévé, F., Les lobes surnuméraires du poumon. Le lobe postérieur. Le lobe cardiaque. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 344—367. Avec 8 figures.

Dubosc, Georges, Contribution à l'étude des productions dermoides du voile du palais. Paris 1898. 8°. 62 SS. Thèse.

Dugrais, Paul, Etude sur une variété relativement bénigne de l'hémoptysic chez les tuberculeux. Paris 1899. 8°. 48 SS. Thèse.

Fabre, Aimé Gabriel, Contribution à l'étude des déformations du thorax et des troubles respirations en particulier dans les scolioses. Paris 1899. 8°. 119 SS. Thèse.

Fossier, Charles, De la tuberculose pulmonaire dans les affections du coeur gauche. Paris 1898. 8°. 71 SS. Thèse.

Foulerton, Alexander G. R., Section showing a mycosis (? aspergillar) of lung of horse. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 272. With a plate.

Francois, Henri, Présentation d'une pièce de kyste hydatique du poumon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 384.

Garnier, Marcel, La glande thyroide dans les maladies infectieuses. Paris 1899. 8°. 131 SS. Thèse.

Garrod, A. E., Lung showing uniformly distributed fibrosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 36.

Gernsheim, F., Ein Kirschkern im linken Hauptbronchus. Archiv für Kinderheilkunde, Band 28, 1900, Heft 3/4, S. 220—224. 1 Abbild.

de Gorsse, B., Anomalie du voile du palais. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, S. 81.

Green, Charles D., A case of sarcoma of left lung and mediastinum. Transactions of the pathological, Society of London, Vol. L, 1899, S. 37—40.

Guillemot, Louis, Recherches sur la gangrène pulmonaire. Paris 1899. 8°. 175 SS. Thèse.

Jackson, Charles Ross, A Case of pneumohydrothorax with great permanent Displacement of the Heart. Medical News, Vol. LXXVI, 1900, No. 13 = 1420, S. 497—499.

Killian, Gustav, Ueber einen Fall von acuter Perichondritis und Periostitis der Nasenscheidewand dentalen Ursprungs. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 5, S. 155.

Kraus, E., Ueber das congenitale Kehlkopfdiaphragma. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, S. 95. 3 Abbild.

Killiet, H., Gangrène pulmonaire. Pleuro- et pneumotomie. Revue médicale de la Suisse, Année 20, 1900, No. 2, S. 67—73.

Labiche, Gabriel, Des pleurésies à bacille d'Eberth. Meulan 1898. 8°. 63 SS. Thèse de Paris.

Lejonne et **Milanoff,** Caverne pulmonaire de dimensions anormalement grandes. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900. S. 41.

Manasse, Paul, Ueber multiple Amyloidgeschwülste der oberen Luftwege. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 1, S. 117—137.

Mayer, M. L., Ueber die Häufigkeit des Kropfes in den verschiedenen Lebensaltern. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, No. 21, S. 327—334; No. 22, S. 343—344.

Mombur, Pierre, Apoplexie pulmonaire par thrombose. Paris 1898. 8°. 50 SS. Thèse.

Musser, John, H. and **Edsall, D. L.,** Malignant Lymphoma of the Mediastinum (Lymphatic Glands and Lungs). Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1899, No. 2, S. 43—44.

Nicolas, Charles Gabriel, Tumeurs épithéliales primitives des bronches. Nancy 1899. 8°. 64 SS. Thèse.
— —, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Annee 48, 1900, No. 10, S. 109—113.
Panoff, Angel, Contribution à l'étude de l'angine ulcéromembraneuse chancriforme et de la stomatite ulcéromembraneuse avec bacilles fusiformes de Vincent et spirilles. Nancy 1899. 8°. 133 SS. Thèse.
Peyrot, J. J. et **Milian, J.,** Gangrène pulmonaire après gastroentéro-anastomose pour cancer. Presse médicale, Tome I, 1900, 291—202. 1 Tracé.
Pitt, W., Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose beim Rinde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 134.
Poncet et **Bérard,** A propos de la forme dite ganglionnaire du cancer du pharynx. Un cas de rhabdomyome malin d'origine pharyngée. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 312—316.
Poncet et **Rivière,** Le cancer du corps thyroide. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès verbaux mémoires et discussion, S. 327—340.
Ravaut, P., Plaque calcificé du poumon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 81—83. Avec 1 fig.
Rivière, Ostéomes du fosses nasales. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 297.
Rottermund, W., Pathologische Wechselbeziehungen zwischen den oberen Luftwegen und den Verdauungsorganen. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 19, 1900, Heft 3, S. 134—137.
Roux, Marcel, Des congestions pulmonaires à pneumocoques. Paris 1899. 8°. 68 SS. Thèse.
Schuchardt, P., Plötzlicher Tod nach Herausschneidung von vergrösserten Gaumenrachenmandeln, ob durch Verblutung, Erstickung oder Shok. Aerztliche Sachverständigenzeitung, Jahrgang 4, 1900, S. 131—135.
Sérard, M., De l'hypertrophie du thymus dans la lymphadénie leucémique chez l'enfant. Paris 1900, Carré et Naud. 8°. 88 SS.
Sieur, C., Deux cas de malformations de la cloison des fosses nasales chez le nouveau né et le foetus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1027—1029. Avec 2 fig.
Spencer, W. C., Tuberculous Cavities in the Lungs complicated by gaseous metastatic Abscesses. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 96.
Stamm, C., Thyreoiditis acuta idiopathica. Archiv für Kinderheilkunde, Band 28, 1900, Heft 3/4, S. 228—230.
— —, Congenitaler Larynxstridor. Ebenda, S. 230.
Tomaschewski, W., Ueber eine in praktischer Beziehung wichtige Lageanomalie der rechten unteren Schilddrüsenarterie. Wratsch 1899, No. 17. (Russisch.)
Treupel, G., Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Tuberculose, speciell der Lungentuberculose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 24, S. 821—826.
Walsham, Hugh, Myoidema in pulmonary Tuberculosis. The Lancet, 1900, Vol. I, No. IV = 3987, S. 230—231.
Weber, F. Parker, Syphilitic Affection of the Lungs and Pleura. Saint Bartholomews Hospital Reports, Vol. XXXIV, 1899, S. 305.

Harnapparat.

Abbe, Robert, Sarcoma of Kidney in an Infant. Recovery after Nephrectomy. Annals of Surgery, Part. 81, 1899, S. 317—321.
Achard, Ch., Mort subite au cours d'une tuberculose caséeuse des capsules surrénales sans mélanodermie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 472—474.
Albarran, J., Sur la tuberculose rénale. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 20, S. 607—613.
Albrecht, Ein Fall von Nephrolithiasis und Nephritis beim Hunde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 44, 1900, No. 1.
— —, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versamml., 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 43.
— —, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 462—475. Mit 1 Tafel.

Allison, C. C., Upon floating Kidney. Western medical Review, Vol. V, 1900, S. 104—106.

Altoukhov, Démonstration de deux cas d'anomalie de la reine rénale. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 1, 1899, S. 133.

Aschoff, Histologische Untersuchungen über die Harnsäureablagerungen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 422—433. Mit 1 Tafel.

Atger, Franc, Contribution à l'étude de la néphrite ourlienne. Montpellier 1899. 8°. 63 SS. Thèse.

Baucke, Ernst, Ein Beitrag zur Pathologie der Nebennieren mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Addisonii. Göttingen 1899, Vandenhoeck u. Ruprecht. 8°. 48 SS.

Baumhard, Carl, Beitrag zur Aetiologie der primären Schrumpfniere. II. med. Klinik der kgl. Charité. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Beneke, R., Ein Fall von Osteoidchondrosarkom der Harnblase. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versamml., 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 36.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 405—407.

Beuf, Pierre, Recherches cliniques et expérimentales sur la maladie d'Addison. Montpellier 1899. 8°. 56 SS. Thèse.

Berthold, Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 70—71.

Boivin, Louis, Contribution à l'étude des rétentions rénales dans les tumeurs vésicales. Paris 1898. 8°. 99 SS. Thèse.

Borbély, S., Beiträge zur Kenntniss der Blasensteine. Gyógyászat, 1899, No. 51/52. (Ungarisch.)

Boret, Max, Die congenitalen cystösen Neubildungen der Nieren und der Leber. Mit 1 Tafel. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1899, S. 7—32.

Bouvier, Samuel, La tuberculose des capsules surrénales. Etude clinique et anatomo-pathologique. Revue générale. Montpellier 1899. 8°. 119 SS. Thèse.

v. Brackel, A., Ein Fall von solitärer Nierencyste. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. Heft 250. Leipzig 1899, Breitkopf u. Härtel. 8°. 12 SS.

Brandl, Karl, Beitrag zur Kenntniss der Ectopia vesicae. München 1899. 8°. 28 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Bressy, Gaston, Contribution à l'étude des formes latentes de la maladie d'Addison. Paris 1898. 8°. 48 SS. Thèse.

Burckhardt, L., Die klinische und die pathologisch-anatomische Stellung der malignen Nebennierenadenome der Niere. Laborat. der chirurg. Univ.-Klinik Würzburg. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 55, 1900, Heft 1/2, S. 91—120.

Bussard, F., A Case of Addisons Disease with associated Leucoderma and tuberculous Peritonitis. The Lancet, 1900, Vol. I, No. VII = 3990, S. 453—454. With Illustrat.

van Calcar, R. P., L'étiologie de la cystite infectieuse. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 17, 1899, No. 12, S. 1253—1288.

Cammart, Fall von malignem Tumor der linken Nebenniere. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 37, S. 1216—1217.

Carrière, G. et **Deléarde, A.,** Sur un cas d'épithélioma atypique symétrique des capsules surrénales. Archives de médecine expérimentale et anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 1, S. 28—39. Avec 1 planche et 4 figures.

Carrel, A., Kyste dermoide extrait de la vessie par la voie uréthrale. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 93—94.

Cesteen, E., Deux cas de pyonéphrose gravidique calculeuse. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 233—235.

Cohnheim, Paul, Ein Fall von enormer (übermannskopfgrosser) Blasenerweiterung mit vorwiegend dyspeptischen Symptomen. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 33, S. 377—378.

Collina, Mario, Cancro villoso a cellule cilindriche primitivo del rene: contributo allo studio dei tumori renali. Archivio per le scienze mediche, Torino, Vol. XXIII, 1899 Fasc. 4, S. 415.

Da Costa, J. M., Case of Tuberculosis of the Kidney without marked general Symptoms. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 164—165.

Croisier, Anomalie rénale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1056—1057.

Delore, Xavier und **Carrel, A.,** Seltene Missbildung des rechten Orificium uretero-vesicale. Congenitale Hydronephrose. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 10, 1899, Heft 9, S. 464—473.

Delore, Xavier und **Carrel, A.**, Note sur un énorme calcul vésical d'oxalate de chaux avec perforation de la vessie. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, S. 293—295. 2 figures.

Derocque, P., Le rein mobile. Revue médicale de Normandie, Année 1, 1900, S. 98—108. Avec 21 figures.

Dorf, S., Bemerkungen zu Julius Schnitzler: Verletzung der Blasenschleimhaut durch Contusion der Unterbauchgegend. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 13, S. 623—624.

Duma, Calcul vésical. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, Tome II, 1900, S. 93—94.

Englisch, Ueber das infiltrirte Carcinom der Blase. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versamml., 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 94.

Ernst, Wilhelm, Primäres Aktinomykom der Harnblase des Rindes. Pathol. Institut der Münchener thierärztlichen Hochschule. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 11, 1900, Heft 1, S. 362—371. 4 Abbild.

Fabre, Louis, Déformations du col vésical dans l'hypertrophie prostatique. Lyon 1899, Rey. 8°. 79 SS.

Garrigues, H. J., Fötale Blase bei einer 45-jährigen Frau. New Yorker medicinische Monatsschrift, Vol. XI, 1899, No. 11, S. 507—508.

Gerson, Ueber die Häufigkeit des Blasensteinleidens in Thüringen. (Schluss.) Correspondenzblatt des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 29, 1900, S. 190—193.

Getten, Gaston, Contribution à l'étude des kystes hydatiques rétrovésicaux. Paris 1898. 8°. 80 SS. Thèse.

Gibbert, A. et **Lereboullet, P.**, La néphrite biliaire. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 490—493.

Godart-Danhieux, Le rein mobile et l'entéroptose. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 48, 1900, No. 14, S. 157—163.

Gorron, 1) Duplicité de l'uretère. 2) Duplicité de la veine cave inférieure. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 157—163. Avec 2 fig.

Gosset, A., Etude sur les pyonéphroses. Paris 1900, Steinheil. 8°. 187 SS. Avec fig.

Guidi, Marius, Des calculs vésicaux chez la femme. Etiologie, pathogénie et traitement. Montpellier 1899. 8°. 51 SS. Thèse.

Gullotta, F., Contributo alla casistica di calcoli uretrali. Rassegna internazionale dei medicina moderna, Vol. I, 1900, S. 105—108.

Heimann, Sigmund, Einige Fälle von Steinen in der Urethra. Strassburg i. E. 1898. 8°. 50 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Holmsen, P., Ueber einen Fall von kystischer Degeneration beider Nieren. Norsk Magazin for Laegevidenskaben, IV. R., T. XV, 1900, S. 411—424.

Horder, T. J., Chronic Brights Disease as a Cause of sudden Death with some Remarks upon sudden Death generally. Saint Bartholomews Hospital Reports, Vol. 35, 1900, S. 155—168.

Hughes, W. E., Carcinoma of the Bladder. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 9, S. 236—238.

Hüllmann, H., Cystitis bedingt durch einen in die Blase gewanderten Fremdkörper. Correspondenzblatt des Allgemeinen ärztlichen Vereins für Thüringen, Jahrgang 29, 1900, S. 185—190.

Jerosch, Walther, Zur Casuistik der Nierenechinokokken. Ein Fall von vereitertem und durch Nephrektomie geheiltem Nierenechinococcus. Greifswald 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Jump, H. D. and **Steele, J. D.**, Case of contracted Kidneys. Thrombosis of coronary Artery and Deformity of the Liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 148—151.

v. Kahlden, Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate. Grosse Geschwulst zwischen Blase und Mastdarm u. s. w. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 2, S. 61.

Karvonen, J. J., Die Nierensyphilis. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 3, S. 460—494.

Kolischer, G., Das retrostricturale Oedem der weiblichen Blase. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 17, S. 446—448.

König und **Pels-Leusden**, Die Tuberculose der Niere. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 55, 1900, Heft 1/2, S. 1—49.

v. Korányi, A., Zwei Fälle von Nierentuberculose. Monatsberichte der Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 5, 1900, Heft 5, S. 275—279.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XII. Band. | **Jena, 22. Mai 1901.** | **No. 10.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ein Fall von angeborener Myocarditis fibrosa.

Von Dr. **Sigmund Stiassny.**

(Aus dem Dr. Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institute zu Frankfurt a. M.)

Als vor wenigen Jahren Vierordt's erschöpfende Monographie über die angeborenen Herzkrankheiten[1]) erschienen war, machte es den Eindruck, als könnten in absehbarer Zeit keinerlei neue Momente von Bedeutung auf diesem Gebiete zu Tage gefördert werden.

Da wurde vor wenigen Wochen Herrn Geh. Medicinalrath Weigert ein Herz zur anatomischen Untersuchung übersandt, und es ergab sich ein derartiger Befund, dass er der Veröffentlichung werth erschien.

Anamnestisch konnte ich folgendes in Erfahrung bringen:

Der Vater des Kindes ist gesund; die Mutter soll seit 3 Jahren „nervös" sein; keinerlei Belastung im Sinne einer Infection, Hämophilie, Herzfehler in der Antecedenz[2]) etc. nachweisbar. Es war dies die erste Schwangerschaft und verlief normal, allein die Entbindung erfolgte (ohne Besonderheiten) bereits am Ende des 8. Monats.

Das neugeborene Kind männlichen Geschlechts[3]) erwies sich als sehr stark cyanotisch und leicht asphyktisch; reichlicher Schleim musste aus

1) In H. Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1898.

2) Ueber Heredität. Vergl. Vierordt l. c. S. 42.

3) Bei congenitalen Herzfehlern überwiegt bei weitem das männliche Geschlecht: H. Lebert, Verengerung der Aorta etc. Virch. Arch., Bd. 4, 1852. — G. Martens, Zwei Fälle von Aortenatresie. Virch. Arch., Bd. 121, 1890, u. a. O.

der Mundhöhle entfernt werden. Der Arzt wandte sofort Herzmassage an, worauf sich das Kind erholte.

Drei Tage lang war nichts Abnormes nachweisbar. Am 4. Tage wollte das Kind plötzlich keine Nahrung aufnehmen, wurde neuerlich cyanotisch und war nach wenigen Minuten todt. Der behandelnde Arzt nahm sodann die Section vor und es fand sich ein ausserordentlich grosses Herz mit strotzend gefüllten Coronararterien; auch die Thyreoidea und die Thymus[1]) waren auffallend gross. Von anderen Missbildungen, wie sie sich nicht selten mit angeborenen Herzfehlern combiniren[2]), war nichts zu sehen.

Durch die Liebenswürdigkeit des Collegen gelangten wir in den Besitz des Herzens, dessen Untersuchung Folgendes ergab:

Durchmesser der Wand des linken Ventrikels dicht oberhalb des Ansatzes des Papillarmuskels 0,8 cm. Höhe des linken Ventrikels im Lichten vom oberen Rande der Vereinigung der beiden Aortenklappen bis zur Herzspitze 4 cm. Umfang des Aortenlumens (im Anfangstheile der Aorta) 1,1 cm. Umfang des Pulmonalostiums 2 cm. Dicke des Conus arteriosus 0,3 cm.

Das Septum atriorum wie das Septum ventriculorum sind vollkommen geschlossen. Die Pulmonalklappen sind zart und von gewöhnlicher Grösse; an Stelle der Aortenklappen hingegen zeigt sich ein gemeinschaftlicher, nicht in Klappen abgetheilter schmaler, glänzend röthlicher, höckeriger Ringwulst.

Die übrigen Klappen sind intact.

Papillarmuskeln und Trabeculae carneae sind abgeflacht. Im Allgemeinen ist die Herzmusculatur bläulich-roth; die ganzen oberen zwei Drittel in der Höhe des Septum ventriculorum und ein grosser Theil der vorderen Wand schimmern aber durch das Endocard gelblich hindurch. Dieser gelbliche Farbenton geht allmählich in die Röthe der Spitze über und es nimmt die erstere — auf dem Durchschnitt gesehen — etwa das innere Drittel der Herzwanddicke für sich in Anspruch. Nach Entnahme eines zur weiteren Untersuchung bestimmten Stückes (Spalte aus der Wandung des linken Ventrikels in dessen Längsrichtung) und Anfertigung eines Aquarells wurde das Präparat in Kayserling'scher Flüssigkeit aufbewahrt.

In Kürze will ich nun die zur Herstellung mikroskopischer Präparate angewandten Methoden mittheilen:

1) Anfertigung von Schnitten mittelst des Gefriermikrotoms.
2) Härtung in Formol (10-proc.) und steigendem Alkohol.
3) Härtung nach v. Zenker in Sublimat-Chromsäure.
4) Härtung in dem Flemming'schen Osmiumsäuregemisch und nach gründlicher Auswässerung Weiterbehandlung in steigendem Alkohol.

Die Schnitte wurden sodann folgenden Verfahren unterzogen:

1) Die auf dem Gefriermikrotom geschnittenen: Behufs Eruirung kleiner etwa vorhandener Fettherde Untersuchung bei Zusatz von concentrirter Essigsäure und nach Daddi[3]) mittelst Sudan III (auch Nachfärbung in Hämatoxylin), beides mit negativem Erfolg.

2) Färbung (nach Formolhärtung) in Delafield's Hämatoxylinlösung und van Gieson's Pikrinsäure-Fuchsin-Mischung. Ferner Fibrinfärbung

---

1) Ein Befund, auf welchen wir bei angeborenen Herzfehlern häufig stossen. Th. v. Busch in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, IV, 1. — Martens l. c.
2) Martens l. c. und Vierordt l. c.
3) Arch. ital. de biol., Vol. XIV, 1896.

nach Weigert[1]) mit negativem Erfolg. Von der Färbung elastischer Fasern (nach Weigert) wird später noch ausführlich die Rede sein.

3) Die v. Zenker'sche Härtung gelangte zur Anwendung, um Kerndegenerationen etc. beobachten zu können; auch hier kein positives Resultat. Färbung nach Delafield-van Gieson und die neue Bindegewebsfärbung von Mallory[2]).

4) Die Osmiumbehandlung (Färbung mit Vesuvin) gab uns die Möglichkeit, enorm kleine, nur bei starker (333-fach lin., mit Zeiss' Apochromat 3,0 und Compensationsocular 4) Vergrösserung sichtbare Verfettungsherde inmitten der gleich zu besprechenden Schwielen festzustellen. (Krehl[3]) hält es für fraglich, ob diese geringen Fettmengen überhaupt pathologisch zu nennen sind.)

Die Schnitte reichen vom Endocard bis zum Pericard, so dass die Veränderungen in der Gesammtdicke der Herzwand verglichen werden können. Das Krehl'sche systematische Verfahren wurde wegen Unzweideutigkeit der gewonnenen Bilder nicht eingeschlagen.

Die ersten Schichten des Myocard vom Pericard aus gerechnet zeigen keine Besonderheiten; dann trifft man schon an einzelnen Punkten schmale Züge von Bindegewebe (bei van Gieson's Färbung roth, bei der neuen Mallory'schen blau), die zwischen Muskelbündeln liegen. Ausserdem sieht man hier und da Anhäufungen rother Blutkörperchen; diese sind nicht mehr von Capillarendothel umgrenzt, sondern liegen frei im Gewebe. — Die Muskelfasern, die man hier vorfindet, sind verschmälert, mit freien ausgefransten Rändern versehen. In den Bindegewebsbündeln sieht man streckenweise gar keine Muskelfasern, an anderen Stellen sind diese aber noch zu finden und hören dann mit ihren Enden frei in den Bindegewebsmassen auf. — Nach innen nimmt das Bindegewebe beträchtlich an Masse zu; dasselbe ist überall kernarm und sehr reich an elastischen Fasern[4]). In der Nähe des Endocards bemerkt man ins Bindegewebe hineinragende Muskelfasern, die eine Art hohlen Schlauches darstellen; ihr Inneres ist anscheinend leer, und dieser Hohlraum wird von einer schmalen Zone, durch Pikrinsäure (in der Farbe der Muskelsubstanz) gelblich gefärbten, fibrillären Schicht begrenzt. Kleinere Hohlräume sieht man auch an anderen Punkten in den Muskelfasern, die dann wie von kleinen Vacuolen durchsetzt erscheinen. Die Kerne der erhaltenen Muskelfasern scheinen hier und da vermehrt zu sein.

Grössere Anhäufungen von Rundzellen wurden gar nicht gefunden, selten nur kleinere Mengen derselben. In den Bindegewebsmassen verlaufen auch deutlich mit Endothelbekleidung versehene und mit Blut gefüllte Capillaren.

Wenn wir nun zur Erklärung unseres Falles übergehen, so steht im Mittelpunkt der ganzen Erkrankung die Veränderung der Aortenklappen.

---

1) Im Exsiccator entwässerte Stücke (resp. Schnitte durch dieselben) müssen, da sie leicht das verwendete Kupfervitriol imbibiren, ca. 10 Min. in $^1/_8$-proc. Kalium-Hypermanganicum-Lösung, sodann in 2—3-proc. Oxalsäurelösung für 2—3 Stunden gebracht, dann ausgewässert und nun erst der bekannten Färbung unterzogen werden (Weigert).

2) Aschoff-Gaylord, Kursus der patholog. Histologie, 1900. Die Schnitte dürfen in der Mallory'schen Farblösung nur 1—$1^1/_2$ Minuten, nicht aber, wie Aschoff-Gaylord sagen, 20 Minuten verbleiben.

3) Krehl, Beitrag zur Pathologie des Herzklappenfehlers. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 46, 1890.

4) Eine elective Färbung der elastischen Fasern, wie sie Mallory (l. c.) angiebt, ist mir nicht gelungen, während die Resultate mittelst der Weigert'schen Methode allen Anforderungen genügen.

Solche isolirte Erkrankungen der Aortenklappen sind verhältnissmässig selten angeboren gefunden worden [1]). Meist sind dieselben complicirt mit Erkrankungen des rechten Herzens oder mit Defecten im Septum ventriculorum resp. noch schwereren Missbildungen. Ueber die Frage der Entstehung dieser Veränderungen erlaubt unser Fall kein Urtheil; nur das kann man sagen, dass kein zwingender Grund besteht, hier eine „fötale Endocarditis“ als Ursache des ganzen Processes anzunehmen. Es ist ebenso gut denkbar, dass hier eine angeborene Missbildung (mangelhafte Bildung) der Aortenklappen vorgelegen hat und dass die hier beobachteten Knötchen entweder nur die Reste des Bildungsgewebes [2]) der Klappen darstellen, oder als eine secundäre Veränderung aufzufassen sind, die durch die mechanischen Insulte, welche bei einer mangelhaft gebildeten und insufficienten Aortenklappe eintreten können, bedingt werden. In jedem Falle liegt eine hochgradige Insufficienz dieser Klappen vor. Es ist unmöglich, dass diese nur rudimentär angelegten Klappen geschlossen haben konnten, und so finden wir denn bei diesem noch unausgetragenen Kinde die gleichen Folgen des mangelhaften Klappenschlusses wie beim Erwachsenen. Der linke Ventrikel ist dilatirt, hochgradig hypertrophisch und Papillarmuskeln wie Trabekeln sind abgeplattet.

Das was unseren Fall besonders bemerkenswerth macht, ist die hier bestehende Myocarditis fibrosa. Es ist mir nicht bekannt, dass jemals schon bei angeborenen Herzfehlern eine derartige, bereits für das blosse Auge sichtbare mächtige Schwielenbildung beobachtet worden wäre. — Nichtsdestoweniger ist dieselbe leicht zu erklären, wenn man sich auf den zuerst von Weigert eingenommenen Standpunkt stellt, dass die myocarditische Bindegewebswucherung eine Ersatzbildung für untergegangene Muskelfasern bedeute. Schon seit langer Zeit hat Weigert beobachtet, dass gerade durch die Aorteninsufficienz häufig Myocarditiden bedingt werden; er hat diese Dinge in seinen Vorlesungen stets besprochen, aber über das Wesen derselben nur eine Mittheilung gemacht, von der sich eine ganz kurze Notiz in den Berichten des internationalen medicinischen Congresses zu Berlin (1890) findet. In der Discussion über den Köster-schen Vortrag, die Myocarditis betreffend, bemerkt Weigert, dass ausser durch , ischämischen Untergang von Muskelfasern (bei Veränderungen der Coronaıarterienäste), ferner durch Schädigungen derselben mittelst toxischer Substanzen die Myocarditis auch durch „Ueberausdehnung“ zu Stande kommen könne; als Beispiel führt er ausser der so oft besprochenen fibrösen Entartung der Papillarmuskeln auch speciell die Verhältnisse bei Aorteninsufficienz an. Was die ersteren betrifft, so werden die Spitzen der Papillarmuskeln ja beim Schlusse der Mitralklappen gezerrt, die Muskelfasern können dabei geschädigt werden, und so tritt schon bei normalem Herzen alter Leute an die Stelle der durch die Zerrung untergegangenen Muskelfasern der allgemeinen Regel entsprechend — Bindegewebe. Bei der Aorteninsufficienz ist die Schädigung durch die Ueberausdehnung des gesammten linken Ventrikels bedingt. Die zurückströmende, unter hohem Druck stehende Blutsäule dehnt in der Diastole die Herzmusculatur übermässig aus, und so finden denn hier Zerrungen und Zerreissungen der

---

1) Louis, bei Normann Chevers, Journ. f. Kinderkrankh., Bd. 9, 1847, und Rauchfuss, Petersburger med. Zeitschr., Bd. 10, 1866. Beide constatiren ein Verhältniss von 1 : 10 zwischen congenitalen Missbildungen am Aortenostium und solchen an anderen Stellen des Herzens.

2) Bernays stellte dies in Fällen von Mitralinsufficienz fest. (Entwicklungsgesch. der Atrioventricularklappen in Gegenbaur's Morpholog. Jahrbüchern, Bd. 2, 1876.)

Muskelfasern statt. Man sieht die hierdurch bewirkten Bindegewebsanhäufungen, wie schon oben erwähnt, mit blossem Auge, namentlich in den Körpern (nicht bloss in den Spitzen) der Papillarmuskeln. Die Veränderungen finden sich beim Erwachsenen ebenso wie hier in den dem Blutanprall besonders ausgesetzten inneren Partieen des linken Ventrikels. Es braucht kaum noch erwähnt zu werden, dass auch hier die Myocarditis durch den entstehenden Defect der Muskelfasern erzeugt wird, also ganz analog den Verhältnissen bei der Ischämie. Das Wesentliche der Ursachen für die Defectbildungen stellen jedenfalls die durch die Ueberausdehnung bewirkten, eigentlichen Zerreissungen der Herzmuskelfasern dar. Vielleicht genügt aber schon die Zerrung der Muskelelemente, um diese im Verein mit den hohen functionellen Anforderungen untergehen zu lassen.

In neuerer Zeit hat nun Dehio[1]), dem die oben erwähnte so gar kurze Notiz von Weigert naturgemäss entgangen war, ausführlich über diese Myocarditis durch Ueberausdehnung geschrieben, und wenn er auch nicht, wie er glaubt, der allererste ist, der diese Dinge beobachtet hat, so sind doch seine Mittheilungen in hohem Grade dankenswerth und zutreffend. Dehio hat auch noch speciell auf die von Weigert nicht erwähnten Fälle der Myocarditis durch Ueberausdehnung bei anderen Insufficienzen hingewiesen. Auch hier brauchen wir nun nichts anderes anzunehmen als das, was man an den Herzen Erwachsener beobachtet. Sogar von Muskelzerreissungen finden sich noch ganz frische Stadien. Als solche müssen wir diejenigen Veränderungen ansehen, bei denen ein Bluterguss zwischen ausgefransten Muskelfasern vorhanden ist. Interessant ist es, dass auch hier das Granulationsstadium der Bindegewebsneubildung nicht zu beobachten ist. Schon Orth[2]) hat darauf hingewiesen, dass bei der fibrösen Myocarditis ein solches Granulationsstadium häufig in den Präparaten nicht aufgefunden werden kann. Wenn demnach die Entstehung der Myocarditis sich durchaus so verhält, wie unter den entsprechenden Verhältnissen beim Erwachsenen, so ist es doch immerhin bemerkenswerth, dass auch während der fötalen Lebensperiode ähnliche Veränderungen des Myocards beobachtet werden, trotzdem ja die Circulationsverhältnisse beim Fötus wesentlich andere sind, als im extrauterinen Leben.

Dass ein Kind mit derartigem Herzen nicht fähig war, längere Zeit selbständig zu leben, braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, zumal ja ausserhalb des mütterlichen Körpers der linke Ventrikel eine wesentlich grössere Rolle spielt, als vor Aufhebung des Placentarkreislaufs und vor dem Verschluss des Ductus arteriosus Botalli.

---

1) K. Dehio, Myofibrosis cordis. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 62, 1898 u. a. O.
2) Johann Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1887.

Eine elective Färbung des Axencylinders, resp. isolirte Tinction eines seiner Bestandtheile.

Von **Anton Strähuber.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München: Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger.)

Die mikroskopische Technik des Nervensystems lässt trotz der staunenswerthen Fortschritte der letzten Decennien noch eine Reihe von Lücken erkennen. Gerade das Capitel der Axencylinderfärbung hat noch keine allgemein anwendbare, specifische Färbung aufzuweisen; die Menge der hier angegebenen Methoden vermag nur für das dringende Bedürfniss einer solchen, sowie das Fehlen einer diesem Bedürfniss völlig entsprechenden Färbung zu sprechen. Die Mehrzahl der angegebenen Färbungen sind Diffusfärbungen, bei denen sich mit Ausnahme des Nervenmarks alle Gewebsbestandtheile mehr oder weniger intensiv färben, wobei ein sicheres Erkennen markloser Fasern ausgeschlossen ist. Die wenigen hier angegebenen electiven Färbungen, die Stroebe'sche, sowie die Goldfärbungen von Freud, Cohnheim, Upson u. A. geben ja häufig recht gute, aber keine constanten Resultate und bedürfen einer langen Vorhärtung mit Müller'scher Flüssigkeit.

Aus diesem, auch bei meiner Arbeit über multiple Sklerose, die ich demnächst zu veröffentlichen in der Lage sein werde, fühlbaren Bedürfnisse heraus, hat sich eine Methode ergeben, die den Anspruch einer allgemein anwendbaren, electiven Axencylinderfärbung erheben darf.

Mit nach Pal differenzirten Markscheidenpräparaten angestellte Contrastfärbungsversuche, von denen ich mir eine Erleichterung der Differentialdiagnose: Axencylinder oder Stützsubstanz erhoffte, ergaben die Beobachtung, dass eine Reihe von diffus färbenden Farbstoffen bei Einwirkung des differenzirenden Alkohols mit besonderer Intensität von den gebeizten Axencylindern gehalten werde, besonders überraschte das wasserlösliche Anilinblau durch intensive Färbung der Axencylinder. Bei Differenzirung mit Alkali-Alkohol erhielt ich Bilder, welche die nach Stroebe von mir erhaltenen an Deutlichkeit und Klarheit übertrafen und die Hoffnung in mir aufkommen liessen, durch weitere Versuche vielleicht eine völlig elective Methode zu erhalten. Nach einer Reihe von Versuchen gelang es mir, die Methode dahin zu vervollkommnen, dass mit Hülfe des schon von Stroebe u. A. angewendeten Anilinblau, der von Weigert angegebenen Beizung und Pal'schen Differenzirungsmethode ein völlig befriedigendes Resultat sich ergab, das gleichzeitig einen weiteren Einblick in den feineren Aufbau der Nervenfaser ermöglichte.

Fixation: Von den gebräuchlichen Fixationsmitteln ist nur Alkohol für die Färbung unbrauchbar, die Wahl des Fixationsmittels ist im Uebrigen, was die Färbung an und für sich betrifft, gleichgültig. Der Einfachheit, Schnelligkeit und Zweckmässigkeit halber, wende ich Formel (2 : 10—5 : 10) (Stammlösung: Wasser) an.

Beizung: Als Beizen können eine Menge von Metallsalzlösungen, vorzüglich hochoxydirte Chromsalze, zur Anwendung kommen. Wegen des grossen Vortheils, gleichzeitig eine gute Markscheiden- wie Axencylinder-

beize abzugeben, empfehle ich die von Weigert angegebene Markscheidenbeize:

Doppelchromsaures Kali	5	Theile
Chromalaun	2	„
Wasser	100	„

Die Beizung ist vor der Alkoholbehandlung, also gleich nach der Fixation, vorzunehmen. Nachträgliche Beizung führt zu keinem oder nur schlechtem Resultat. Die Weigert'sche Gliabeize ist zur Axencylinderbeizung unbrauchbar, bei Osmiumfixation kann die Beizung weggelassen werden; Marchi-Präparate werden, nachdem die Marchi'sche Flüssigkeit mit Wasser ausgewaschen ist, sofort in die Beize gebracht.

Färbung: Wie zu erwarten stand, besitzt nicht nur Anilinblau, sondern eine Reihe von Anilinfarben, also Abkömmlinge des Rosanilins oder Pararosanilins, sowie auch Farbstoffe der Azoverbindungen die Eigenschaft, bei Vorbeizung und entsprechender Differenzirung die Axencylinder isolirt zu färben. Die mit Anilinblau schön dunkelblau gefärbten Axencylinder heben sich von dem völlig farblosen Grunde deutlicher und schärfer ab, als bei Tinction mit anderen Farbstoffen. Ausserdem macht die stets klare, haltbare Anilinblaulösung selbst bei vieltägiger Einwirkung auf Celloidinschnitte diese nicht brüchig. Eine Mitfärbung des Celloidinrandes lässt sich grösstentheils durch längeres Verweilenlassen in Alkohol, der die Fasern selbst nicht mehr differenzirt, wieder gut machen, für das mikroskopische Bild ist sie ohnedies von gar keiner Bedeutung.

Differenzirung: Von einer Anzahl Differenzirungsmethoden möchte ich zwei vor allen empfehlen; einmal die Pal'sche, bei welcher mit Ausnahme der Axencylinder und eines Theiles der rothen Blutkörperchen sich alle übrigen Gewebsbestandtheile völlig farblos zeigen und die Differenzirung mit einer dünnen, wässerigen Lösung von unterchlorigsaurem Natron, wobei das bei der Pal'schen Methode farblose Gewebe alle Structuren in einem nuss- bis olivbraunen Farbenton deutlich und scharf erkennen lässt.

Wir sehen, wie nach mannigfachen Abschwenkungen die Methode immer wieder von selbst zurückführte auf einen alten, vielbegangenen und vielbewährten Weg, die Weigert'sche Markscheidenfärbung, und es obliegt uns, die überraschende Thatsache zu würdigen, dass bei ganz bestimmter Behandlung, d. i. Vorbeizung und der Färbung folgender specifischer Differenzirung, von einer Menge ihrer chemischen Zusammensetzung nach sich oft äusserst nahe verwandter Farbstoffe[1]) ein Theil den Markmantel, ein anderer den Axencylinder völlig isolirt und mit der Sicherheit und Constanz einer chemischen Reaction färben, d. h. von einer dieser zwei Componenten der Nervenfaser mit Zähigkeit festgehalten werden, während sie aus der anderen derselben, ebenso wie aus allen übrigen Gewebsbestandtheilen durch gewisse Reagentien mit Leichtigkeit ausgezogen werden. Ich bin vorläufig nicht in der Lage, auch nur die Farbstoffe gemäss ihrer Affinität zu Markmantel oder Axencylinder unter irgend einem chemischen Gesichtspunkt classificiren zu können, ich begnüge mich mit der Constatirung der Thatsache. Eine Vermuthung jedoch könnte gleich von vornherein Anspruch auf einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit machen: Beide Gewebsbestandtheile, Mark und Axencylinder, resp.

1) Von zwei sehr nahe verwandten Farben, z. B. Methylviolett ($C_{19}H_{11}[CH_3]_6N_3HCl$) und Methylgrün ($C_{19}H_{11}[CH_3]_6N_3HCl + CH_3Cl$) erzielt erstere eine Axencylinderfärbung, letztere eine Markscheidenfärbung.



die durch die in Betracht kommenden Methoden gefärbten Bestandtheile derselben, lassen trotz einer schon bei den einfachsten Färbungen ins Auge fallenden Verschiedenheit doch wegen völligen Uebereinstimmens ihres Verhaltens gewissen, complicirteren, chemischen Vorgängen gegenüber auf eine vielleicht ziemlich weitgehende chemische oder physikalische Aehnlichkeit schliessen.

Dass dem wirklich so ist, haben meine allerdings noch nicht als völlig abgeschlossen zu betrachtenden, mikroskopischen Untersuchungen, wie ich glaube, mit hinlänglicher Sicherheit erwiesen. Dem Charakter einer vorläufigen Mittheilung Rechnung tragend, möge mir erlaubt sein, die Hauptergebnisse meiner Färbung in kurzen Umrissen zu skizziren.

Man hat z. B. (Wieting, Ziegler's Beiträge, Bd. 23) der Stroebeschen Färbung vorgeworfen, dass sie die feineren Structuren, wie sie die Kupffer'sche und andere Fibrillenfärbungen zur Darstellung bringen, nicht erkennen lasse, doch mit Unrecht. Weder meine Methode noch die Stroebe'sche können eben auf ihre Leistungsfähigkeit mit den Axencylinderfibrillenfärbungen verglichen werden, denn die Anilinblaumethode färbt einen wesentlich anderen Bestandtheil als die Primitivfibrillen; bei der für Darstellung der letzteren vorgeschriebenen Fixation und Vorbereitung ist zu erkennen, dass dieselben zwar vorhanden, aber völlig farblos sind, während ein anderer Bestandtheil des Axencylinders, der meist weitaus die grösste Masse desselben ausmacht, intensiv gefärbt erscheint. Man hat diese Substanz schon längst als eine halbflüssige Masse unter den Namen: periaxiale Flüssigkeit oder Neuroplasma u. a. beschrieben, und Neumann (Nervenmark- und Axencylindertropfen, Virch. Arch. Bd. 152, S. 241) hat an frischen, mit Anilinblau gefärbten Zupfpräparaten gezeigt, dass eben dieser Axencylinderbestandtheil den grössten Teil der sogenannten Myelintropfen ausmache. Derselbe Autor stellte jedoch fest, dass bei gewissen Nervenfasern oder Theilen von solchen, so bei sämmtlichen marklosen Fasern, den Fortsätzen der Ganglienzellen, den Telodendrien, wo doch sicher auch Neuroplasma anzunehmen ist, dieses sich nicht färbe, und er glaubte eine Erklärung dieses Umstandes dahin abgeben zu müssen, dass überall da, wo das Neuroplasma die Markscheide differenzirt habe und eben aus dem Grunde ersteres eine chemische Veränderung erleide und nun durch Anilinblau färbbar werde. Wenn ich nun auch mit meiner Methode die Befunde Neumann's an den sogenannten Myelintropfen völlig bestätigen kann und constatire, dass niemals meine Axencylinderfärbung bis an die Zelle heranreichte, auch nirgends feinst verzweigte Fasern, Telodendrien oder Dentriten gefärbt werden konnten, so kann ich doch aufs Bestimmteste behaupten, dass marklose Fasern und zwar nicht nur solche, welche ihrer Markscheide verlustig gegangen sind, in grosser Menge dargestellt wurden, wenngleich ich nicht zweifle, dass es nackte Axencylinder giebt, die sich ebensowenig wie die Anfangsstücke der Axencylinderfortsätze färben. Mithin muss die Annahme, dass die Existenz einer mit Anilinblau färbbaren Axencylindersubstanz abhängig und bedingt ist von einer präexistirenden Markscheide, fallen gelassen, im Gegentheil behauptet werden, dass erstere Substanz primär, und, wie sich an neugebildeten Fasern ergeben hat, sogar vor der Markanlage auftritt. Der Annahme, sie als ein Differenzirungsproduct, resp. ein Umwandlungsproduct des ursprünglichen Neuroplasmas zu betrachten, möchte ich die grösste Wahrscheinlichkeit zusprechen, doch glaube ich, diese Frage in Anbetracht dessen, dass selbst die Markscheidenbildung noch nicht übereinstimmend erklärt ist, vorläufig schweben lassen zu müssen. Dagegen er-

übrigt mir, über ihre physikalische Beschaffenheit an der Hand der Befunde an normalen und pathologischen Präparaten noch einige Bemerkungen zu machen.

Längsschnitte von lebenswarm auf Hölzchen fixirten Kaninchennerven haben ergeben, dass häufig im Verlauf der einzelnen Nervenfaser die intensive Blaufärbung des Axencylinders plötzlich scharf abbricht, um nach Ueberspringen eines meist nicht längeren als zwei Faserbreiten, völlig ungefärbten Zwischenstücks ebenso scharf wieder einzusetzen. Dabei zeigen die beiden blauen Endstücke eine von ihrem freien Ende leicht ansteigende und ebenso leicht wieder abklingende Anschwellung. Derartige ungefärbte Partieen entsprechen sehr häufig den Ranvier'schen Einschnürungen, wobei jedoch ausdrücklich bemerkt sei, dass ebenso oft der Axencylinder die Stellen der Ranvier'schen Schnürringe, jedoch meist etwas verschmälert, durchzieht. Bei Differenzirung mit unterchlorigsaurem Natron sieht man statt der farblosen Stücke aufs deutlichste den braungefärbten Axencylinderstrang die blauen Endstücke verbinden. Die entsprechenden Querschnitte von Fasern zeigen hier die Axencylinder als braune Punkte, eventuell auch als aus einem äusseren mehr oder weniger dicken blauen Ring und braunem Centrum zusammengesetzt, während in den meisten Fällen die Axencylinderquerschnitte als blaue Punkte erscheinen. Manche ganz normale Fasern zeigen eine leichte flache Anschwellung des Axencylinders in regelmässigen Abständen, etwa entsprechend dem Bilde eines geraden Federstriches, bei dessen Anlegung auf die Feder in kurzen Abständen ein leichter, flüchtiger Druck ausgeübt wurde. Wir erhalten somit den Eindruck, wie wenn eine zähflüssige Masse, gleichgültig auf Grund welchen Einflusses, sich nach bestimmten Punkten contrahire, bezw. von gewissen Punkten retrahire. Es wäre ein Unding, anzunehmen, dass an den betreffenden Stellen die ganze periaxiale, oder sagen wir, perifibrilläre Substanz völlig zurückgewichen wäre und nur die Fibrillen als farbloser, resp. brauner Strang durchzögen, dazu ist der Strang zu voluminös und ausserdem widerspräche ein solches Verhalten dem Gesetze der Adhäsion.

Wir sind demnach gezwungen, ausser den Primitivfibrillen und der mit Anilinblau färbbaren, wahrscheinlich aus dem ursprünglichen Neuroplasma differenzirten Substanz noch einen dritten, gleichfalls flüssigen Bestandtheil anzunehmen, ob wir es aber hier mit dem Neuroplasma der ungefärbten Fasern zu thun haben oder mit einer von diesem verschiedenen Substanz, ist nicht zu entscheiden. Ich möchte noch erwähnen, dass die färbbare Axencylindersubstanz durch Formol und Chromsalze stets bei normalen Fasern als structurlose, homogene Masse fixirt wird, bei Fixation mit Osmiumsäure jedoch eine mehr körnige Beschaffenheit aufweist.

Zur Charakterisirung der halbflüssigen Consistenz unserer blauen Axencylindersubstanz — ich überlasse es einer berufeneren Seite, ihr einen Namen zu geben — halte ich es für angezeigt, ihres oft eigenthümlichen Verhaltens dem Markmantel gegenüber Erwähnung zu thun. Jene die Lantermann'schen Segmente bewirkenden Spalträume des Markmantels, nach den Anschauungen der meisten Autoren Kunstproducte oder postmortale Erscheinungen, vielleicht auch gelegentlich Ausdruck einer pathologischen Veränderung der Nervenfaser, zeigen sich vereinzelt bei frischen Fasern, in grosser Ausdehnung bei spät fixirten oder erkrankten Fasern mit einer blauen, meist homogenen, bisweilen auch unregelmässig scholligen Masse erfüllt, die sich in die Axencylindersubsanz fortsetzt, wobei durch die schräg zur Verlaufsrichtung der Nervenfaser gestellten

blauen Streifen genau das Negativ zu den Markscheidenpräparaten erhalten wird. Doch möchte ich constatiren, dass, wie Doppelfärbungen deutlich zeigen, dieses Eindringen wenigstens der färbbaren Axencylindersubstanz in die Risse der Markscheide häufig unterbleibt oder nur unvollkommen geschieht. Nach diesen Darlegungen ist das häufig auf Querschnitten zu beobachtende Auftreten eines glatten oder aus einem Kranze von Schollen gebildeten Rings in Mitte des Markringes, während ein blauer, eventuell brauner central gelegener Punkt den Axencylinder darstellt, leicht zu erklären. Auch innerhalb des normaler Weise völlig entfärbten Markmantels sind bei pathologischen Zuständen unregelmässige, dunkelblaue Schollen verstreut, auf Längsschnitten oft zwei den Axencylinder begleitende parallele Punktreihen bildend. Es findet also unter Umständen eine Vermengung von Mark- und Axencylindersubstanz oder vielmehr ein Einfliessen letzterer in die Markscheide oder in die darin entstandenen Lücken statt. Wodurch dieser Vorgang bedingt wird, ob etwa durch Einreissen oder Auflösung einer normaliter Mark und Axencylinder trennenden, feinsten membranösen Scheide, bleibt noch zu untersuchen.

Schliesslich möchte ich noch einige, Veränderungen des Markmantels, ganz analoge, pathologische Befunde am Axencylinder heranziehen, die geeignet sind, für eine myelinähnliche Beschaffenheit der zu untersuchenden Axencylindersubstanz zu sprechen. Von Quellungserscheinungen findet sich eine mehr gleichmässige, oft enorme Verdickung des Axencylinders, der sich dabei meist etwas blasser, aber gleichmässig färbt, dann eine nur stellenweise spindelige bis kugelige Anschwellung desselben, wobei meist ein Theil der Axencylindersubstanz, anscheinend noch nicht mitergriffen, als dunklere, die Fortsetzung des noch normalen Stückes des Axencylinders bildende Linie die blässer gefärbte Hauptmasse durchzieht. Häufig zeigen zerfallende Axencylinder die gleiche vacuoläre Structur, wie sie an veränderten Markscheiden beobachtet wird, oder verlieren theilweise oder völlig ihre Färbbarkeit. Marchi-Präparate, die bei noch vor der Alkoholbehandlung angewendeter Beizung die Axencylinderfärbung sehr gut geben, lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass ebenso wie das Myelin die mit Anilinblau färbbare Axencylindersubstanz, pathologisch verändert, gleichfalls Osmium reducirt.

Wenn wir nun kurz das Gesagte überblicken, so können wir sagen, dass es gelungen ist, eine Substanz isolirt zur Darstellung zu bringen, die, ein Bestandtheil, vielleicht ein Differenzirungsproduct des Neuroplasmas, in halbflüssigem Zustand meist gleichmässig in diesem und zwischen den Fibrillen vertheilt ist, in Folge noch näher zu untersuchender Einflüsse jedoch sich theils in der Längsrichtung, theils in der Querrichtung des Faserverlaufes zu contrahiren, sowie in den Markmantel überzutreten vermag. Die Substanz scheint in mehrfacher Beziehung, theils nach ihren chemischen, theils nach ihren physikalischen Eigenschaften dem Myelin sehr ähnlich zu sein.

Fragen wir uns nun, ob die Färbung das ist, was sie sein soll, eine elektive Axencylinderfärbung, so lässt sich mit Ja oder Nein darauf antworten. Nein, denn sie färbt nicht den Bestandtheil des Axencylinders, der einzig als der wesentliche gilt, die Fibrillen, sie färbt nicht einmal alle Axencylinder, und Ja, denn sie färbt den Bestandtheil desselben, der in den meisten Fällen dessen Hauptmasse ausmacht, der, empfindlich gegen krankhafte Einflüsse, die Erkrankung des Nerven kundgiebt. Die Methode wird also weniger dem Normal-Histologen, als dem Anatomen und vorzüglich dem pathologischen Anatomen zu statten kommen.

So ist es sehr häufig möglich, mit dieser Methode Veränderungen am Axencylinder zu constatiren, wo die Markscheide noch völlig intact erscheint. Ausser den schon erwähnten Veränderungen des Axencylinders möchte ich noch einer oft ganz enormen Schlängelung desselben innerhalb gerader Nervenfasern gedenken [1]). Umgekehrt ist bei veränderten Markscheiden der Axencylinder oft noch anscheinend normal. Beide Methoden haben sich also gegenseitig zu ergänzen. Der Hauptwerth der Methode wird jedoch darin zu suchen sein, dass mit ihr eine Menge von marklosen Fasern zur Darstellung gebracht werden können, die bisher wohl grösstentheils der Beobachtung entgangen sind. So ist es mir gelungen, in Herden von multipler Sklerose des Rückenmarks eine Menge feinster, markloser Fasern zu färben, die ich gemäss ihres eigenthümlich geschlängelten, zum Theil verästelten Verlaufes als neugebildete Fasern ansehen muss. Weitere Befunde bei anderen Rückenmarkserkrankungen haben mir die Annahme nahegelegt, dass Regenerationen im Rückenmark nur deshalb als so selten gelten, weil eine geeignete Methode zu ihrem Nachweise fehlte.

Die Methode ist folgende:

1) Fixation (beliebig excl. Alkohol);

2) Beizung 5 Tage

in doppelchromsaurem Kali	5	Theile,
in Chromalaun	2	„
in Wasser	100	„

3) Alkohol, Celloidineinbettung;

4) Färbung der Schnitte ca. 12 Stunden in concentrirter wässeriger Anilinblaulösung (Grübler);

5) Differenzirung nach Pal oder in Wasser, dem einige Tropfen unterchlorigsaures Natron beigesetzt sind;

6) Wasser, 96-proc. Alkohol;

7) Carbolxylol, Canadabalsam.

Zwischen 3 und 4 kann nach Bedarf Färbung der Schnitte mit Weigert's Hämatoxylin oder, der besseren Contrastfarbe wegen, mit concentrirter, alkoholischer Eosinlösung (alkohollösliches Eosin) auf 24 Stunden ohne nachherige Differenzirung angewendet werden. Die Differenzirung erfolgt zusammen mit der Axencylinderdifferenzirung.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger, für Ueberlassung des Materials des Institutes, sowie Herrn Prof. Dr. Schmaus für das meiner Arbeit entgegengebrachte gütige Interesse und die freundliche Förderung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1) Ich habe z. B. einen aufgespannten, lebensfrischen Kaninchennerven auf wenige Secunden in kochendes Wasser gebracht und dann fixirt, wobei dann die Axencylinder in feinsten, fast regelmässigen, steilen, meanderartigen Windungen verliefen. Eine genügende Erklärung dieses Verhaltens vermag ich vorläufig nicht zu geben.

Bericht über den 19. Congress für innere Medicin, Berlin 16.—19. April 1901[1]).

Von Dr. **Hans Pässler,**
Privatdocent und I. Assistenten der med. Klinik in Leipzig.

1. Sitzung. Vorsitzender: Herr Senator (Berlin).

Begrüssung des Congresses durch den Vorsitzenden, durch staatliche und andere Behörden.

1. Referat: Herzmittel und Vasomotorenmittel.

Referent: Herr **Gottlieb** (Heidelberg) behandelt das Thema ausschliesslich vom pharmakologisch-therapeutischen Standpunkt aus.

Correferent: Herr **Sahli** (Bern): Für die Therapie der Kreislaufstörungen genügt nicht die Erkenntniss der Organerkrankungen, wir müssen vielmehr die Functionsstörung im einzelnen Falle genau analysiren und durch die Therapie zu corrigiren suchen.

Allen Zuständen von Stauung im Kreislauf ist es gemeinsam, dass die Stromgeschwindigkeit in der Aorta vermindert und dass das Blut in den verschiedenen Organbezirken falsch vertheilt ist. Cardiale Herzstauung kann auf mangelhafter Systole oder auf Behinderung der Diastole beruhen. Charakteristisch für alle cardialen Stauungszustände ist die verminderte Füllung von Arterien und Capillaren, die vermehrte Füllung der Venen, die Ueberfüllung der Lungen mit Blut. Die von den Respirationsorganen (z. B. bei Emphysem, pleurit. Ergüssen) ausgehenden Stauungszustände haben mit der Athmung nichts zu thun, es handelt sich hier immer um cardiale Stauungen. Grundsätzlich verschieden von der „Herzstauung" ist die „vasomotorische" oder „vasodilatatorische" Stauung, hervorgerufen durch eine Ansammlung des Blutes in den erweiterten Gefässbahnen bei Gefässlähmung. Der arterielle Druck bei der vasomotorischen Stauung ist stets erniedrigt. Bei cardialer Stauung kann der arterielle Druck auch vermindert sein, er muss es aber nicht. Von Sahli vorgenommene Blutdruckmessungen ergaben in manchen solcher Fälle normalen und sogar gesteigerten Blutdruck. S. unterscheidet demnach „Hochdruckstauungen" und „Niederdruckstauungen". Cardiale Hochdruckstauung findet sich besonders bei Arteriosklerose, Nephritis, bei Steigerung des Vasomotorentonus in Folge von Dyspepsie und anderen Zuständen.

Ein klinisch noch zu wenig gekanntes Bild bietet die „splanchnische Stauung". Sie kann cardialen Ursprungs sein (bei Aorteninsufficienz), wird aber meist durch Vasomotorenlähmung im Splanchnicusgebiet hervorgerufen.

Nach diesen allgemein-pathologischen Ausführungen bespricht S. seinen Standpunkt in der Digitalistherapie.

2. Sitzung. Vorsitzender: Herr v. Strümpell (Erlangen).

Discussion: Herr Bälz (Tokio) beobachtete bei einer Herzkranken einen Zustand, welchen er als wahren Digitalismus bezeichnen möchte. Das Charakteristischste an dem Zustand war ein starker Tremor bei Digitalisabstinenz. — Ausserdem sprachen zur Discussion die Herren Schott (Nauheim), Jacob (Cudowa), Lang (Marienbad), Heinz (Erlangen), Goldscheider und Ewald (Berlin), Pick (Prag), Unverricht (Magdeburg), Naunyn (Strassburg), Groedel (Nauheim), Rosenfeld (Stuttgart), Franke (München), Ott (Prag). Schlusswort Herren Gottlieb und Sahli.

Herr **C. Hirsch** (Leipzig): Ueber die Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen und über die Bedeutung der Viscositätsbestimmungen für die klinische Medicin.

H. legt zunächst die Bedeutung der Viscosität (innere Reibung der Flüssigkeitsmoleküle aneinander, nicht an der Gefässwand) für die dem Blute in der Strombahn erwachsenden Widerstände dar. Gemeinsam mit Beck wurde eine neue Methode ausgearbeitet, um die Viscosität des lebenden, nicht defibrinirten Blutes auch beim Menschen zu messen. Nach den bisherigen Versuchen besteht keine Proportionalität zwischen

1) Ueber die beim Congress gehaltenen Vorträge wird an dieser Stelle nur insoweit berichtet, als sie ein specielles Interesse im Rahmen dieses Centralblattes bieten.

der Viscosität und dem specifischen Gewicht des menschlichen Blutes. Hirsch bespricht dann die Bedeutung der Viscositätsschwankungen für die Pathologie. Wahrscheinlich wird man bestimmte Fälle von pathologisch gesteigerter Herzarbeit, deren Ursache bis heute unklar ist, vielleicht auch Widerstandserhöhungen im Kreislauf auf eine Steigerung der inneren Reibung des Blutes zurückzuführen haben.

Discussion: Herr Ewald (Berlin) erwähnt seine früheren Studien über Viscosität.

Herr Rosenstein (Leiden) glaubt nicht, dass die Herzhypertrophie bei Nephritis auf Viscositätsänderungen des Blutes beruhe. Dagegen hält er die Entstehung von sogenannten anämischen Herzgeräuschen auf dieser Basis für möglich.

Herr Schreiber (Göttingen) hat mit dem Jacobj'schen Apparat Viscositätsbestimmungen am defibrinirten Blute gemacht. Er hält diese Methode für ausreichend zur Klärung der schwierigen klinischen Probleme. So konnte er damit bei Urämischen nach Aderlass und Kochsalzinfusion eine Herabsetzung der Viscosität bei unverändert bleibender Gefrierpunktsherabsetzung nachweisen.

Herr **Smith** (Marbach): Die Functionsprüfung des Herzens und sich daraus ergebende neue Gesichtspunkte.

S. glaubt, mittelst eines von ihm modificirten Phonendoskops mit grosser Sicherheit Volumschwankungen des lebenden Herzens nachweisen zu können. Sogar die genaue Grösse der einzelnen Herzhöhlen will er mit dieser Methode, welche auf die Transsonanz (Runeberg) gegründet ist, feststellen können. S. schreibt nach seinen Untersuchungen ausser ungewohnten körperlichen Anstrengungen und Hitzestauung besonders dem Alkohol, Aether und Chloralhydrat eine derartig starke herzerweiternde Wirkung zu, dass durch ihre Anwendung am Krankenbett der Tod herbeigeführt werden kann.

Bei Neurasthenie, Melancholie, Beklemmungszuständen fand S. so ebenfalls Herzerweiterungen, die er als Ursache oder Hilfsursache für die subjectiven Erscheinungen anspricht.

Herr **Hofmann** (Marbach): Ueber die objectiven Wirkungen unserer modernen Herzmittel auf die Herzfunction.

H. machte seine Beobachtungen nach der Methode von Smith mit dem von jenem veränderten Phonendoskop. Camphor, Digitalis, Strophantus, Cocaïn, Belladonna, Strychnin wirken nach ihm „herzcontrahirend", Chloroform, Chloralhydrat, Dormiol, Trional, Sulfonal, Brom, Morphium sollen herzerweiternd wirken, und zwar schon in relativ kleinen Dosen. Ebenfalls „herzerweiternd" wirken Aether, Plumbum aceticum und Alkohol, sowie noch einige andere therapeutisch oft verwendete Substanzen.

Herr **Schott** (Nauheim): Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei der Behandlung chronischer Herzkrankheiten.

Durch Bäder und Gymnastik mit Erfolg behandelte Herzkranke lassen ein Steigen ihres Blutdrucks mit dem Gärtner'schen Tonometer nachweisen.

3. Sitzung. Vorsitzender: Herr Rosenstein (Leiden).

Herr **Mendelsohn** (Berlin): Ueber die Erholung des Herzens als Maass der Herzfunction.

Die Leistungsfähigkeit des Herzens ist davon abhängig, dass es den durch seine Thätigkeit bedingten Stoffverbrauch in der Diastole möglichst vollkommen ersetzt. Alterationen in der Schlagfolge des Herzens bei körperlichen Leistungen seien ein Zeichen von im Augenblick unzureichendem Stoffersatz, resp. mangelhafter Entfernung der Stoffwechselproducte. Daher sei die verschiedene Dauer bis zur Rückkehr zur normalen Schlagfolge nach gemessenen körperlichen Leistungen ein Maass für die Leistungsfähigkeit des Herzens.

Discussion: Herr Kraus (Graz) hält die Vorstellungen Mendelsohn's über die Regulation der Schlagfolge des Herzens für falsch. Die Wiederkehr der normalen Contractionszahl hat mit der Fortschaffung der Stoffwechselproducte nichts zu thun.

Herr Bälz (Tokio) widerspricht ebenfalls den Mendelsohn'schen Ausführungen.

Herr **Bier** (Greifswald): Ueber die Anwendung künstlich erzeugter Hyperämieen zu Heilzwecken.

B. findet, dass gewisse Grade von passiver Stauungshyperämie eine abtödtende oder wenigstens abschwächende Wirkung auf verschiedene in den hyperämisirten Gebieten vorhandene Bakterien (Tuberkelbacillus, Gonokokken, Eiterkokken, Erysipelkokken) ausüben. Active Hyperämie (durch Erhitzung der Haut im Wärmekasten erzeugt) hat diese Wirkung auf die Bakterien anscheinend nicht. Die übrigen therapeutischen Wirkungen der Bier'schen Stauungshyperämie sind auf Bindegewebewucherung zurückzuführen. Ist das erste Stadium der Bindegewebsentwicklung in Gestalt von kleinzelliger

Infiltration und Granulationsbildung — z. B. bei entzündlichen Zuständen — schon ausgebildet, so begünstigt die Stauungshyperämie die Schwielenbildung und Vernarbung. Praktisch zu verwenden ist diese Wirkung zur Begünstigung der Abkapselung von Entzündungsherden. Schliesslich hat die Hyperämie, active wie passive, die Eigenschaft, alte Exsudate, z. B. bei chronischem Gelenkrheumatismus, zur Auflösung zu bringen, während die Fähigkeit, die aufgelösten Exsudate zu resorbiren, vorwiegend der activen Hyperämie zukommt. Wirkungslos sind die Hyperämieen zur besseren Ernährung und Kräftigung atrophischer Körpertheile.

Discussion: Herr Joh. Müller (Würzburg) fand nach Erzeugung der Bier-schen Stauungshyperämie starke Veränderungen des Blutes. Die Zahl der rothen Blutkörperchen stieg, dementsprechend auch der Hgb-Gehalt. Das Serum nimmt an Menge ab, weil es in die Lymphspalten gedrängt wird. Wahrscheinlich entwickeln sich dabei auch chemische Veränderungen in den rothen Blutkörperchen und im Plasma, welche für die Heilwirkung der Stauungshyperämie in Betracht kommen.

Zur Discussion spricht noch Herr Schuster (Aachen).

Herr **A. Hoffmann** (Düsseldorf): Ueber paroxysmale Arhythmie.

Man kann zwischen andauernder und vorübergehender Arhythmie des Herzens als functioneller Störung unterscheiden. Während erstere häufig der Ausdruck einer Muskelerkrankung des Herzens ist, kommt anfallsweise auftretende Störung des regelmässigen Rhythmus als rein functionelle Störung nicht selten zur Beobachtung. H. beobachtete 8 Patienten, zum Theil jugendlichen Alters, bei denen arhythmische Störungen rein anfallsweise auftraten. Die Anfälle begannen und endeten meist plötzlich und dauerten von Minuten bis zu Tagen. Auscultatorisch wie graphisch liess sich die Irregularität durch Extrasystolen nachweisen. Die durch Extrasystolen hervorgerufenen Intermittenzen waren in allen Fällen verkürzt, was auf Entstehung derselben in den Venen oder Vorhöfen hinweist. Bei 3 Patienten mit Herzjagen (paroxymaler Tachycardie) traten nach den tachycardischen Anfällen, oder auch vicariirend für dieselben, Anfälle von Arhythmie ein, welche denselben Typus — Extrasystolen mit verkürzter „compensatorischer Ruhe“ — zeigten. Es müssen daher wohl beide Arten von Anfällen in ihrer Entstehung nahe verwandt sein.

Am Froschherzen gelang es nach Abtrennung der Vorhöfe vom Sinus letzteren durch kurze, einmalige Reizung zu einem plötzlich beginnenden und plötzlich endigenden Anfall von Tachycardie mit einer gegenüber dem vorher bestehenden Rhythmus genau verdoppelten Pulsfrequenz zu bringen. Auch die spontanen Anfälle von Herzjagen beim Menschen zeigen diese Pulszahlverdoppelung gegenüber der normalen Frequenz nach dem Anfall, wie durch Curven demonstrirt werden kann.

Demnach scheinen beide Arten Anfälle von Störungen an den Venen auszugehen. H. glaubt dies für die schon früher von ihm ausgesprochene Annahme vom Zusammenhang gewisser functioneller Herzstörungen mit Cor mobile verwerthen zu dürfen, da ja bei diesem anatomischen Verhalten die Hohlvenen fortgesetzt Zerrungen erleiden. *Autorreferat.*

Discussion: Herr D. Gerhardt (Strassburg): Beim Arbeiten gegen abnorme Widerstände sehen wir am Thierherzen Intermittenzen auftreten. Nach E. Hering entstehen dieselben theils vom Ventrikel, theils vom Vorhof aus. Wenn die Störung am Ventrikel einsetzt, bleibt das Gesetz erhalten, dass der Puls erst nach der doppelten Zeit einer normalen Herzrevolution wieder erscheint. Setzt die Störung am Vorhof ein, so braucht die Schlagfolge nicht genau innegehalten zu werden, der nächste Puls kann etwas früher einsetzen. G. konnte nun durch Cardiogramme nachweisen, dass dieselben Unterschiede auch beim Menschen vorkommen.

Herr **Heinz** (Erlangen): Die Wirkung äusserer (thermischer und chemischer) Reize auf die Blutvertheilung in der Tiefe.

Eine der häufigsten ärztlichen Maassnahmen ist, durch Reizung der Haut (durch Wärme- oder Kältereize, Irritantien oder Vesicantien) die Blutvertheilung in der Tiefe (in Muskeln, Gelenken, serösen Höhlen, in den ersten Athmungswegen etc.) zu beeinflussen. Welches diese Veränderungen sind: ob in dem einzelnen Falle collaterale Anämie oder Hyperämie, oder ob reflectorische Gefässverengerung oder -erweiterung auftritt, dafür haben wir keinerlei Anhalt. Eine directe Beobachtung ist nicht gut möglich, da Blosslegung der tiefen Theile die Blutvertheilung sofort verändern würde. Dagegen kann man indirect auf die Blutvertheilung schliessen durch die Thermometrie. Hyperämie der unter der Haut gelegenen Organe wird Temperatursteigerung, Anämie wird Temperaturerniedrigung herbeiführen. — Es wurde die Temperatur der Pleura, und zwar auf thermoelektrischem Wege gemessen. Eine Thermonadel lässt sich ohne grössere Verletzung und ohne Pneumothoraxbildung in die Pleurahöhle einschieben. — Auf Application kalter, feuchter Umschläge zeigte sich nun sehr bald Temperatursenkung in der Pleura, und zwar bis zu mehreren Graden. Diese Temperatursenkung konnte nicht allein durch Gefässverengerung bedingt sein, sondern durch directe Fort-

leitung der niederen Temperatur durch die Brustwand hindurch. Selbst durch die 1,8—2,0 cm dicke Brustwand eines grossen Hundes pflanzte sich ein auf die Thoraxhaut applicirter Kältereiz rasch bis zur Pleura fort und erzeugte eine Temperatursenkung von mehreren Graden. Es wird also — trotzdem die Körpergewebe schlechte Wärmeleiter darstellen und ausserdem von zahllosen Gefässen wie von den Röhren einer Warmwasserleitung durchzogen sind — auf die äussere Haut applicirte Kälte (feuchte Kälte viel rascher als trockene Kälte) bis in beträchtliche Tiefe fortgeleitet.

Es wurden ferner Versuche angestellt, um zu entscheiden, ob Alkoholverbände bis in die Tiefe hyperämisirend wirken, wie Buchner behauptet hatte. Die Alkoholverbände wurden durch eine complicirte Vorrichtung genau auf der gleichen Temperatur wie die äussere Haut gehalten; ihre Wirkung wurde mit der von Wasserverbänden von der genau gleichen Temperatur verglichen. Letztere bewirkten keine Veränderung der Temperatur in der Pleura — die Alkoholverbände steigerten dagegen die Temperatur um ca. 0,15—0,25° C: diese Steigerung kann nur durch vermehrten Blutzufluss bedingt sein, also bewirkt der Alkohol in der That Hyperämie der unter der Haut in beträchtlicher Tiefe liegenden Organe und Gewebe. Wie Alkohol wirkten Jodtinctur, Chloroform und Senfspiritus. *Autorreferat.*

Herr **Gumprecht** (Weimar): Bedeutung des Jods als Vasomotorenmittel.

G. konnte in Blutdruckversuchen bei Kaninchen keine Einwirkung selbst sehr grosser Dosen (5 g JNa bei einem mittelstarken Thier) auf den Kreislauf nachweisen. Die Störungen, welche bei noch grösseren Dosen beobachtet werden konnten, müssen als toxische Wirkung aufgefasst werden. Entsprechend den Resultaten des Thierversuches liess sich auch beim Menschen — beim Gesunden wie beim Arteriosklerotiker — keine Einwirkung des Jods auf den Blutdruck mittels des Instrumentes von Riva-Rocci feststellen.

Discussion: Herr Asher (Bern), Herr Heinz (Erlangen).

Herr **Strasburger** (Bonn): Gährungsdyspepsie der Erwachsenen.

Die „Gährungsdyspepsie“ wird durch folgendes Symptomenbild charakterisirt: Subjectiv bestehen leichte dyspeptische Erscheinungen. In der Oberbauchgegend, namentlich über der Leber, ist der Leib wenig druckempfindlich. Durchfälle pflegen zu fehlen, nur 1—2mal täglich erfolgt ein etwas dünner Stuhl, meist nach Buttersäure riechend. Schleimbeimengung fehlt meist; mitunter findet sich unveränderter Gallenfarbstoff. Die Faecesmassen, deren Volumen auf das Doppelte des Normalen vermehrt ist, enthalten Gasblasen. Das wichtigste Symptom aber liefert die Schmidt'sche Gährungsprobe. Sie zeigt eine wesentlich verminderte Ausnutzung der Kohlehydrate: die Menge der Kohlehydrate kann im Stuhl dieser Patienten auf das Dreifache des Normalen erhöht sein, während die N-Ausnutzung nur wenig, die Fettausnutzung kaum herabgesetzt ist.

Discussion: Herr Ewald (Berlin). Herr Rosenheim (Berlin) ist der Ansicht, dass der von Strasburger gefundene Grad von Herabsetzung der Kohlehydratausnutzung noch kaum als pathologisch gelten könne.

Herr Strasburger: Schlusswort.

Herr **Courmont** (Lyon): La polynucléose dans la rage clinique et expérimentale.

Untersuchungen über die Leukocytose bei der Lyssa des Menschen und der Thiere führten zu folgenden Resultaten. Nach der Infection entwickelt sich allmählich eine Hyperleukocytose, und zwar ausschliesslich durch Zunahme der neutrophilen polynucleären Leukocyten. Infolgedessen steigt der Procentsatz der neutrophilen polynucleären unter sämmtlichen Leukocyten beträchtlich, von durchschnittlich 64 Proc. auf 84 Proc. und mehr. Ausser beim Menschen wurde diese Beobachtung beim Meerschweinchen, beim Kaninchen und beim Hunde controllirt. Beim Kaninchen trat die erste relative Vermehrung der polynucleären Leukocyten genau mit dem Beginn der klinischen Symptome ein. Im Lähmungsstadium erfolgt Temperatursenkung, gleichzeitig wird die procentuale Steigerung der neutrophilen polynucleären Leukocyten extrem („Polynucleose“). Man kann daher bei Lyssakranken aus dem Blutbefund das Stadium der Krankheit feststellen. Für die Differentialdiagnose ist der Befund insofern von grosser Wichtigkeit, als das Fehlen der „Polynucleose“ sehr bestimmt gegen Lyssa sprechen soll.

Beim inficirten Hunde kann der Blutbefund vor Ausbruch der Krankheit keinen Aufschluss über die stattgehabte Infection geben. Dagegen findet man schon einige Stunden nach der Infection in dem aus der Lunge ausgepressten Gewebssaft, der normaler Weise 28—64 Proc., durchschnittlich 46 Proc. polynucleäre Leukocyten enthält, eine deutliche Polynucleose (72—99 Proc., durchschnittlich 85 Proc. polynucleäre Leukocyten). Dieser Befund erscheint um so wichtiger, als bekanntlich der Speichel des Hundes ebenfalls schon bald nach der Infection, vor Ausbruch der klinischen Symptome, giftig wird.

Discussion: Herr Jacob (Berlin): Die Leukocytose pflegt bei anderen acuten Infectionskrankheiten (Pneumonie, Sepsis). die mit Vermehrung der Leukocyten einhergehen, vor dem tödtlichen Ausgang zu sinken. J. sieht in dem von Courmont für die Lyssa angegebenen entgegengesetzten Verhalten einen principiellen Gegensatz zwischen der Leukocytose bei Hundswuth und derjenigen bei Pneumonie, Sepsis etc.

Herr Pick (Prag): Die von Jacob hervorgehobene Thatsache, dass Hyperleukocytose vor dem Tode zu schwinden pflegt, ist nicht als Regel aufzufassen.

Herr **Courmont** (Lyon): Le séro-diagnostic de la tuberculose.

Berichtet über gemeinsam mit Arloing angestellte Versuche. Um zuverlässige Resultate zu erhalten, müssen die Tuberkelbacillenculturen in ganz bestimmtem „homogenem" Zustande sich befinden. Alsdann ist die diagnostische Zuverlässigkeit fast absolut. Die Controlle wurde dadurch ausgeübt, dass das Serum von 150 Rindern auf seine agglutinirende Wirkung gegenüber den Tuberkelbacillen geprüft wurde. Die Rinder wurden 2—3 Tage nach der Blutentnahme getödtet und auf das Genaueste anatomisch nach etwa vorhandener Tuberculose untersucht. Nur in einem Falle war ein diagnostischer Irrthum untergelaufen.

Discussion: Herr Bendix (Berlin) bestätigt Herrn Courmont, dass es für den richtigen Ausfall der Agglutination ganz wesentlich auf den Zustand der Tuberkelbacillenculturen ankommt.

Herr **Volhard** (Giessen): Ueber das fettspaltende Ferment des Magens.

Dass bisher ein fettspaltendes Ferment im Magen nicht gefunden wurde, liegt wohl an dem Umstande, dass Fette im Magen nur dann gespalten werden, wenn sie emulgirt sind. In der That existirt ein solches Ferment, wie Volhard nachweisen konnte. Es ist im Stande, natürliche wie künstliche Fettemulsionen in sehr kurzer Zeit bis zu einem hohen Procentsatz ihres Fettgehalts zu spalten. Mit der Lab- und Pepsin-Absonderung hat diejenige des fettspaltenden Ferments nichts zu thun. Achylia gastrica geht mit Verminderung des fettspaltenden Ferments einher.

Discussion: Herr Ellinger (Königsberg) bestätigt auf Grund analoger Versuche die Resultate Volhard's.

Herr Albu (Berlin) glaubt, dass die Wirksamkeit des fettspaltenden Ferments in Beziehung stehen müsse zu einer mangelhaften motorischen Function des Magens. Finde man doch bei Auspumpung motorisch normaler Mägen meist keine, beim Erbrochenen aus Mägen mit Motilitätsstörungen sehr starke Fettspaltung.

Herr Bial (Kissingen) sieht in dem langen Verweilen der Fette im Magen für das Zustandekommen der Fettspaltung eine zweckmässige Einrichtung.

Herr Strauss (Berlin): Bei der Achylia gastrica cessirt die Secretion des fettspaltenden Ferments.

Herr Naunyn (Strassburg): Bei den von Albu angeführten Fällen starker Fettsäurebildung in Mägen mit gestörter Motilität handelt es sich nicht um eine gesteigerte Wirkung des Volhard'schen Ferments, sondern um bakterielle Zersetzungen.

Herr Volhard (Schlusswort) bestätigt die von Naunyn gegebene Erklärung. Uebrigens lässt sich Buttersäure im Erbrochenen von Säuglingen bereits ½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme regelmässig nachweisen.

Herr **Reissner** (Bad Nauheim): Warum fehlt beim Magenkrebs die freie Salzsäure?

Zur Entscheidung der Frage, ob für das Fehlen der freien Salzsäure bei Carcinoma ventriculi wirklich eine verminderte Säureabsonderung verantwortlich zu machen ist, wurden die einzelnen Chlorfactoren des Mageninhalts nach gleichmässiger Cl-Einfuhr untersucht. R. benutzte dazu eine Abänderung des Verfahrens von Martius-Lüttke, die den durch flüchtige Chloride entstehenden Fehler ausschliesst. Dabei fand sich, dass die Werthe für den gesammten Chlorgehalt im allgemeinen von den Salzsäurewerthen abhängen, und dass die festen Chloride nur geringe Schwankungen zeigen. Im Gegensatz dazu fand sich bei Krebs stets eine deutliche relative und absolute Vermehrung der festen, mitunter auch der flüchtigen Chloride. Durch Absonderung konnte nur ein kleiner Theil dieser Chloride geliefert werden. Es liegt daher nahe, für ihre Bildung die ulcerösen Vorgänge am Carcinom verantwortlich zu machen. Der der Lymphe gleiche alkalische Geschwulstsaft fliesst dann ununterbrochen in den Magen und neutralisirt die secernirte Salzsäure. Die oft beobachtete Atrophie der secernirenden Magendrüsen tritt dann erst secundär ein. Nach den Versuchsresultaten von Pawlow, nach welchen die Thätigkeit der an eine saure Umgebung gewöhnten Magendrüsen durch das Einführen von schwach alkalischer Sodalösung gelähmt wird, ist anzunehmen, dass der alkalische Geschwulstsaft eine ähnliche Wirkung ausübt. Ein Krebs führt also nur dann zu Aenderungen des Chemismus im Magen, wenn er ulcerirt. Durch diese Thatsache werden zahlreiche Eigenthümlichkeiten im Verhalten der Salzsäure erklärt. — R. bespricht dann noch die Frage, weshalb unter diesen Umständen Krebse in der Nachbarschaft des Magens, z. B. Gallenblasen-, Duodenal-, Speiseröhrenkrebse

ebenfalls Einfluss auf den Salzsäuregehalt des Magens gewinnen. Nach R.'s Untersuchungen lässt sich in solchen Fällen stets ein mechanischer Zusammenhang zwischen der (ulcerirenden) Neubildung und dem Magen auffinden.

Herr **Johs. Müller** (Würzburg): Ueber den Umfang der Stärkeverdauung im Munde und Magen des Menschen.

Hebert man eine Kohlehydratmahlzeit, welche per os eingeführt wurde, wieder aus, so bildet sie eine Mischung von gelösten (saccharificirten) und ungelösten Kohlehydraten. Das Mengenverhältniss beider zeigt, dass die durch den Speichel bewirkte Verdauung eine wesentlich grössere ist, als man bisher gewöhnlich annahm.

Discussion: Herren Moritz (München), Volhard (Giessen), Ebstein (Warschau).

4. Sitzung. Vorsitzender Herr v. Jaksch (Prag).

Die 4. Sitzung war zunächst einer Reihe von Demonstrationen Kranker und pathologischer Präparate gewidmet.

Herr **Strauss** (Berlin): Demonstration eines Falles von sogenannter idiopathischer Oesophagusdilatation.

Das Leiden ist zweifellos meist angeboren. Wenn es erworben wird, so bestand doch eine angeborene, entwicklungsgeschichtlich begründete Anlage.

Herr **v. Jaksch** (Prag): Demonstration von multipler Periostitis.

Es handelte sich bei dem Falle des Vortr. um eine myelogene Leukämie, die unter dem klinischen Bilde multipler entzündlich-periostitischer Wucherungen auftrat, welche zum Theil wieder heilten. Jaksch denkt daran, dass es sich vielleicht um eine besondere Form der Leukämie handelte. Die leukämische Leukocytenvermehrung betraf die gewöhnlichen neutrophilen mononucleären Markzellen.

Herr **Struppler** (München) und Herr **Hirsch** (Leipzig) demonstriren je einen Fall von Hernia diaphragmatica, deren einer traumatisch, durch einen Sturz entstanden, der andere congenital war.

Herr **Francke** (München) zeigt einen neuen Blutdruckmesser mit Pulsschreiber.

Herr **v. Hansemann** (Berlin): Ueber Lungensyphilis (mit Demonstrationen pathologisch-anatomischer Präparate).

Die Affection hat grosse Aehnlichkeit mit der Lungentuberculose. Die sichere Differentialdiagnose wird sich eventuell nur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen stellen lassen. Bei mikroskopisch negativem Befund muss noch die Verimpfung des krankhaft veränderten Gewebes herangezogen werden. Beide Affectionen können combinirt auftreten.

Herr **Levy-Dorn** (Berlin): Zur röntgoskopischen Dermographie.

Herr **L. Michaelis** (Berlin): Ein Fall von riesenzelliger Degeneration der blutbildenden Organe mit eigenartigem Blutbefunde.

M. berichtet über einen mit Litten beobachteten Fall von eigenartiger Erkrankung der blutbildenden Organe.

Angeblich im Anschluss an eine Influenza trat bei einer 50-jährigen Frau eine im Laufe eines Vierteljahres unter Kachexie zum Tode führende Krankheit ein, bei welcher während des Lebens nur eine bedeutende Schwellung der Milz und eine qualitative Blutveränderung nachweisbar waren. Die Leukocyten waren der Zahl nach kaum oder gar nicht vermehrt, bestanden aber zu 70 Proc. aus Lymphocyten, zu 7 Proc. aus neutrophilen Myelocyten, 20 Proc. neutrophilen polynucleären Zellen; der Rest waren spärliche eosinophile und Mastzellen. Ausserdem waren im Anfang zahlreiche Normoblasten im Blut. Bei der Autopsie fand sich rothes Knochenmark mit einseitiger bedeutender Vermehrung der Riesenzellen, myeloide Umwandlung der grossen, weichen Milz und der makroskopisch nicht geschwollenen Lymphdrüsen, mit Auftreten von Knochenmarksriesenzellen in Milz, Lymphdrüsen und Leber. Ausserdem bestand eine ausgedehnte Nekrose der Epithelien der Nierenkanälchen. Der Fall bietet ein der Leukämie nahestehendes Bild, ohne dass er sich in eine der anerkannten Formen der Leukämie unterbringen lässt. Abgesehen von dem Fehlen der Vermehrung der Leukocyten unterscheidet er sich von der acuten Leukämie durch das Fehlen der hämorrhagischen Diathese, durch das verhältnissmässig reichliche Auftreten der Myelocyten und durch das Vorhandensein der Riesenzellen in den verschiedenen Organen. Das Auftreten dieser Riesenzellen hält Vortr. wahrscheinlich für eine Metastase der normalen Knochenmarksriesenzellen, wenn er auch eine Metaplasie an Ort und Stelle nicht völlig ausschliessen kann. *Autorreferat.*

Herr **Jäger** (Königsberg): Verbreitung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Demonstration von statistischen Tabellen. Wichtig für das Studium der Epidemiologie der Krankheit ist das häufige Vorkommen von sporadischen Fällen. Durch die Lumbalpunction und bakteriologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit können

wir auch solche Fälle sicher rubriciren. Sehr dichte Meningitisherde finden sich in einigen stark bevölkerten Staaten von Nordamerika, von wo aus Erkrankungen nach Deutschland, direct oder auf Umwegen, nicht allzu selten eingeschleppt werden.

5. Sitzung. Vorsitzender: Herr Dehio (Dorpat).

Herr **Münzer** (Prag): Zur Lehre von der Febris hepatica intermittens nebst Bemerkungen über Harnstoffbildung.

Das von Charcot aufgestellte Symptomenbild verdient nach M. als selbständige Krankheit gewürdigt zu werden. In manchen Fällen handelt es sich vielleicht um Infection der Gallenwege mit Bact. coli; die Leukocyten zeigen dann in der anfallsfreien Zeit wahrscheinlich keine Vermehrung.

Herr Rosenstein (Leiden) bemerkt gegenüber Münzer, dass das Auftreten von Fieber bei Leberaffectionen nichts für eitrige Processe in der Leber beweise.

Herr **Hirschberg** (Frankfurt a. M.): Die operative Behandlung der hypertrophischen Lebercirrhose.

H. berichtet über einen 51-jährigen Kranken, bei dem starke Vergrösserung der Leber, Ikterus, Macies, überhaupt das klinische Bild der hypertrophischen Cirrhosis hepatis bestand. Nach 6-monatlicher Dauer der Erkrankung wurde laparotomirt, um den Versuch zu machen, die zweifellos in der Leber bestehende Gallenstauung zu beseitigen. Da die Erfahrung lehrt, dass in solchen Fällen die Schädigung des Leberparenchyms erst secundär durch den Druck der intrahepatisch gestauten Galle herbeigeführt wird, so durfte man hoffen, dass sich das Lebergewebe wieder erholen könne, wenn es von dem darauf lastenden Druck befreit würde. Bei der Operation zeigte sich die Gallenblase nicht ausgedehnt, der Ductus choledochus war frei. Dagegen zeigte sich am linken Leberlappen eine stark gespannte Vorwölbung, in welche eingeschnitten wurde. Aus der Schnittöffnung quoll die Galle in starkem Strome heraus. Drainage der Schnittöffnung hielt der Galle den Abfluss noch längere Zeit frei, bis sich schliesslich die Lebergallengangsfistel nach 30 Tagen schloss. Alle Krankheitserscheinungen gingen nach der Operation zurück. Die Heilung war von Dauer.

In der (auf die 6. Sitzung verschobenen) Discussion sprechen sich Herr Naunyn (Strassburg) und Herr Rosenstein (Leiden) dahin aus, dass man den Krankheitsfall Hirschberg's noch nicht eigentlich unter den Begriff der hypertrophischen Cirrhose rechnen dürfe.

Herr Hirschberg legt darauf weniger Gewicht, als auf den Umstand, dass bei seinem Kranken eine Gallenstauung ohne Erkrankung der extrahepatischen Gallenwege und der Gallenblase bestand, und dass die dadurch bedingten Functionsstörungen nach chirurgischer Beseitigung der Gallenstauung schwanden.

2. Referat: Myelitis acuta.

Referent: Herr **v. Leyden** (Berlin) behandelte das Thema vom klinischen und allgemein pathologischen Standpunkt aus. Nach einer historischen Einleitung über die Entwicklung der Lehre von der Myelitis präcisirt L. seinen jetzigen Standpunkt. Danach gehören die mannigfaltigen objectiven Befunde eng zusammen. Erweichung, Blutung und eigentliche Entzündungsvorgänge sind die anatomischen Characteristica der Myelitis. Je nachdem der Fall acut oder chronisch verläuft, überwiegt das eine oder andere. Eine besondere Form bildet die ebenfalls acut oder chronisch auftretende Poliomyelitis und die disseminirte Myelitis. In Bezug auf die Aetiologie der Myelitis ist eine grosse Wandlung der Ansichten erfolgt. Eine spontane Myelitis, welche man früher als die häufigste annahm, giebt es wohl nicht. Die wichtigste ätiologische Rolle spielen jedenfalls Infectionskrankheiten. So wird die acute Poliomyelitis manchmal von denselben Bakterien hervorgerufen, wie die Meningitis. Von den secundär im Anschluss an infectiöse Processe auftretenden Myelitiden ist wahrscheinlich der grössere Theil auf Toxinwirkung zurückzuführen. Vielleicht können auch die Bakterien manchmal im Körper den acuten infectiösen Process überdauern, so z. B. der Bacillus typhi. Im Anschluss an Influenza beobachtete v. L. eine sehr rasch tödliche Myelitis, bei der anatomisch eine hämorrhagische Durchtränkung des Rückenmarks gefunden wurde; von Erweichung war hier nichts nachzuweisen. Aber auch nach viel leichteren Infectionskrankheiten, z. B. nach Angina, kann Myelitis auftreten. — Mitunter lässt sich klinisch wie anatomisch Hämorrhagie und Myelitis nicht von einander trennen. v. L. machte derartige Beobachtungen ausser nach Influenza besonders bei Wochenbetterkrankungen. Nächst den infectiösen Processen spielt das Trauma eine gewichtige Rolle in der Aetiologie der Myelitis. Contusionen können eine Myelitis hervorrufen, ohne dass Zertrümmerung der Wirbel erfolgt ist. v. L. findet hier gewisse Analogieen mit der Contusionspneumonie. Diagnostisch wird man in solchen traumatischen Fällen oft im Zweifel sein, ob es sich um eine Blutung handelt. Dass es sich um wirklich myelitische Vor-

gänge dabei handeln hann, beweisen die noch nicht lange bekannten Fälle von disseminirter Myelitis nach Trauma.

Weitere ätiologische Momente treten bedeutend zurück. Von den Intoxicationen erzeugen Alkohol, Blei, Arsen Neuritis, ausgesprochene Formen von Herdmyelitis kennt man danach nicht. Ebenso sind die Lähmungen nach Kohlenoxydvergiftung und der Einwirkung anderer ähnlicher giftiger Gase nicht eigentlich myelitischer Natur. Dagegen kann die Neuritis ascendens zur Myelitis führen. Der Schreck wirkt als Trauma. Von den chronischen Infectionskrankheiten kommen Tuberculose, Lues und Gonorrhoe für die Aetiologie der Myelitis in Betracht. Bei der Lues sah v. L. die Erkrankung immer von einer Gefässaffection ausgehen. Die gonorrhoische Myelitis ist schon seit langem bekannt, sie wurde aber früher fälschlich als Reflexlähmung gedeutet. Bei der wirklichen gonorrhoischen Myelitis sollen Gonokokken im Rückenmark gefunden worden sein: v. L. hat in einem von ihm beobachteten Falle danach gesucht, aber keine gefunden.

Sodann bespricht v. L. die klinischen Erscheinungen und den Verlauf der verschiedenen Myelitisformen.

Correferent: Herr **Redlich** (Wien): Anatomisch ist der Begriff „Myelitis" viel schwerer zu umgrenzen als klinisch. R. unterscheidet solche Fälle, wo grössere zusammenhängende Rückenmarksabschnitte en masse ergriffen sind (der Typus dafür ist die Quermyelitis) und solche, wo kleinere, dann aber meist multiple Herde auftreten. Dazwischen finden sich zahlreiche Uebergangsformen. So findet man z. B. bei der extrem disseminirten Myelitis nicht selten ziemlich grosse zusammenhängende Herde neben nur mikroskopisch auffindbaren Läsionen. In grösseren Herden ist fast stets Herabsetzung der Consistenz bis zur Erweichung vorhanden. Dem Erweichungsprocess kann, es muss aber nicht eine vollkommene Nekrose der Rückenmarkssubstanz zu Grunde liegen.

Die acute disseminirte Myelitis hat die wirklichen anatomischen Charaktere der Entzündung. Sie etablirt sich meist, aber nicht ausschliesslich in der grauen Substanz. Die Nervensubstanz zeigt in den wirklichen Entzündungsherden Zeichen der Degeneration, die nicht nur auf einen durch das Exsudat ausgeübten Druck zurückgeführt werden können. Sie müssen dann als directe Folgen der Entzündungsnoxe aufgefasst werden. Der Hauptsitz dieser Processe ist das Bereich der Arteria centralis und der Arteria spinalis anterior.

Die acute Poliomyelitis zeigt, wie erwähnt, keine ganz scharfe Beschränkung auf die grauen Vorderhörner. Dadurch ergeben sich Uebergangsformen zu der acuten, disseminirten Myelitis. Nehmen die Herde eine grosse Ausdehnung an, so entwickeln sich daraus Uebergänge zur Quermyelitis. Hierbei findet man sodann vorzugsweise Veränderungen der Nervenfasern, entweder ausschliesslich oder neben Veränderungen der Ganglienzellen. Die Nervenfasern werden durch eine ödematöse Flüssigkeit auseinander gedrängt, ja selbst zerrissen. Daneben findet man zahlreiche Fettkörnchenzellen, Wucherungsvorgänge an Bindegewebszellen, seltener Leukocytenansammlungen. In den grossen Herden findet man schliesslich nur noch eine homogene Masse, und in derselben Fettkörnchen sowie die bestehen gebliebenen Gefässe. Allen Myelitisformen gemeinsam ist das Vorkommen coordinirter Processe in den Meningen.

R. erörtert sodann die Frage, ob der sonst giltige Begriff der Entzündung auch auf die Erkrankungen des Nervensystems anzuwenden ist. Zweifellos existirt im Rückenmark eine wirkliche Entzündung, wie schon bei Besprechung der acuten Poliomyelitis und der acuten disseminirten Myelitis bemerkt wurde. Schwierig ist die Frage nach der pathologisch-anatomischen Stellung bei solchen Erkrankungsformen zu entscheiden, welche nur mit Degenerationserscheinungen einhergehen. Nach R. gehören sie zur Entzündung, falls der Untergang der Nervenelemente durch eine directe irritative Wirkung der Krankheitsnoxe bedingt ist. Andere Schwierigkeiten erheben sich, wenn man die für die Entzündung charakteristischen Gefässveränderungen als Merkmal für die anatomische Diagnose „Myelitis" fordert. Denn einmal finden sich Gefässveränderungen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie entzündlicher Natur sind oder nicht, andererseits kommen zweifellos Fälle von acuter Myelitis vor, bei denen sich Gefässveränderungen überhaupt nicht sicher finden.

Die unbefriedigende pathologisch-anatomische Definition veranlasst manche Autoren, die Myelitiden nicht nach anatomischen, sondern nach klinischen Gesichtspunkten einzutheilen. Man darf das nach R. um so eher, als zwischen den beiden anatomischen Hauptmerkmalen, Entzündung und Zerfallsprocessen im Nervensystem, jedenfalls nahe ätiologische Beziehungen bestehen. Auch anatomisch besteht zwischen beiden eine ununterbrochene Reihe von Uebergangsformen. Eine rein anatomische Umgrenzung der Myelitis ist schon um deswillen kaum möglich, weil hier ganz verschiedenartige Ursachen auf durchaus verschieden reagirende Individuen einwirken, also auch eine mannigfaltig wechselnde Wirkung zu erwarten ist. Findet man demnach

anatomisch neben Entzündungsmerkmalen Zerfallsprocesse, so muss das Ganze als Entzündung angesehen werden. Findet sich ausschliesslich Zerfall, so spricht man besser von „acuter Degeneration".

Schliesslich verbreitet sich R. über die Aetiologie der Myelitis. Die seltenen Fälle von Gefässverschluss, welche direct zur Erweichung führen, sind nicht zur Entzündung zu rechnen. Die Hauptrolle spielen Infectionen verschiedenster Art. Dabei kann es sich um directe Bakterieninvasion ins Rückenmark handeln. Derartige Befunde (Baumgarten, Curschmann) sind schon früh erhoben worden. Man muss jedoch berücksichtigen, dass nicht jedem positiven Bakterienbefund eine pathogenetische Bedeutung für die Entstehung der Myelitis zukommt. Namentlich, wenn massenhaft Bakterien ohne entsprechende entzündliche Gewebsreaction gefunden werden, muss man damit rechnen, dass es sich um eine postmortale Einwanderung oder wenigstens starke Vermehrung der Mikroben handelt. Umgekehrt wird man in den Herden oft keine Bakterien finden, weil sie schon zu Grunde gegangen sind, bevor der Kranke stirbt resp. zur Obduction gelangt. Jedenfalls gilt aber diese Möglichkeit nicht für alle Fälle mit negativem bakterioskopischem Befund. — Bezüglich der Einbruchswege für die Bakterien in die Marksubstanz concurriren mit der Blut- und Lymphbahn die Meningen und der Centralkanal. Die Frage ist im Ganzen noch wenig erforscht, endgiltige Aufschlüsse sind hauptsächlich von der Untersuchung am Lebenden zu erwarten.

Das Vorkommen von Erkältungsmyelitiden scheint klinisch gut begründet zu sein. Eine toxische Form ist nicht so gut erwiesen. Man kennt zwar Markdegenerationen meist chronischer Natur im Anschluss an Intoxicationen, dieselben sind aber nicht eigentlich zur Myelitis zu rechnen.

Herr **Strümpell**: Ueber Myelitis. Die Abgrenzung des Krankheitsbildes „Myelitis" hängt innig mit der Definition des Entzündungsbegriffes zusammen. Ursprünglich war dieser Begriff ein anatomischer. Jetzt sind wir zu der Auffassung gelangt, dass wir unter Entzündung die Wechselwirkung zwischen einer exogenen Noxe und dem betroffenen Gewebe verstehen. Die Reactionsvorgänge von Seiten des Gewebes, welche man früher als das Wesen der Entzündung betrachtete, bilden nur den am deutlichsten in Erscheinung tretenden Vorgang, das Primäre ist jedoch immer die ursprüngliche Gewebsschädigung. Diese Schädigung kann, wie bei anderen Entzündungen, eine organisirte, eine toxische oder mechanische Ursache haben.

Nach dieser Definition der Entzündung rechnet v. Strümpell alle diejenigen Erkrankungen zur Myelitis, wo sich eine reactive Gewebsveränderung auf einen von aussen kommenden Reiz nachweisen lässt. Dies ist ohne weiteres zutreffend für die acute infectiöse Myelitis und Poliomyelitis. Für die Aetiologie der acut einsetzenden Myelitis transversalis kommt aber eigentlich auch nur die Möglichkeit der Infection in Betracht. Die Schwierigkeit des Beweises für diese Anschauung liegt nur darin, dass bei der Obduction solcher Kranken der acute Krankheitsprocess schon vollkommen abgelaufen zu sein pflegt, eventuell finden wir nichts anderes mehr als eine Narbe. Die Infectionserreger sind dann bakteriologisch natürlich nicht mehr nachweisbar. Aber auch am Lebenden, im acutesten Stadium der Krankheit, ist der Nachweis schwierig, da wir ausschliesslich auf die Ergebnisse der Lumbalpunction angewiesen sind. Str. hat mit dieser Methode zweimal ganz frische Fälle von Myelitis untersuchen können. Im ersten Falle waren die acuten Erscheinungen im Anschluss an die Incision eines Panaritiums aufgetreten. Die Lumbalpunction ergab eine trübe Flüssigkeit. Im frischen Präparat zeigte das Mikroskop zahlreiche Leukocyten. Die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylococcus albus. Der Fall verlief letal und kam zur Autopsie. Es fand sich ein umschriebener entzündlicher Erweichungsherd im unteren Brustmark.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 21-jährigen Bauer, der zuerst ohne erkennbare Ursache mit einer doppelseitigen schweren Neuritis optica erkrankte, später entwickelte sich eine Paraplegia inferior. Die Lumbalpunction ergab eine wasserklare Spinalflüssigkeit, in der sich auch nach Centrifugiren keine Leukocyten nachweisen liessen. Die bakteriologische Untersuchung blieb ebenfalls vollkommen negativ. Bei dem $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Krankheit erfolgten Tode fanden sich disseminirte Herde im Rückenmark. Man könnte nun vermuthen, dass auch die Art der Erkrankung auf Bakterienansiedelung beruhe; dagegen spricht jedoch, dass sonst im Körper kein Zeichen einer bakteriellen Invasion zu finden war, während die Multiplicität der Rückenmarksherde auf eine weite Verbreitung der krankmachenden Ursache hinweist. Es ist deshalb wahrscheinlicher, dass es sich in diesen Fällen um eine toxische Wirkung handelt, am häufigsten als Folge einer vorausgegangenen Infectionskrankheit. In dem von Str. hier mitgetheilten Falle war eine Angina einige Wochen vorhergegangen. Nahe verwandt sind diesem Falle solche Krankheitsformen, wo sich eine disseminirte Myelitis mit Strangdegenerationen verbindet. Str. hat einen solchen Fall nach Erysipel entstehen sehen, jedenfalls dürften auch in anderen, analogen Fällen vorausgegangene Infectionen eine wichtige ätiologische Rolle spielen.

Die Frage, ob man diese toxischen Erkrankungen unter den Begriff der Myelitis

fassen dürfe, glaubt Str. bejahen zu müssen, da auch hier eine exogene Ursache die Gewebsreation hervorgerufen hat.

Die Trennung zwischen acuter und chronischer Myelitis ist anzuerkennen; man darf jedoch nicht die abgelaufene acute Myelitis als chronische Myelitis bezeichnen. Eine chronische örtliche Myelitis (transversalis) kommt wahrscheinlich nicht vor, wenn man die durch Tuberculose und Lues gesetzten Veränderungen nicht hierher rechnet. Grundsätzlich falsch ist es, wenn man die multiple Sklerose unter die Myelitis subsumirt, da die primäre Gewebsschädigung hier endogenen Ursprunges ist.

Discussion: Herr Schultze (Bonn) berichtet im Anschluss an die Ausführungen Strümpell's über einen Fall von acuter Poliomyelitis mit Meningitis im Wochenbett, der nach 10 Tagen letal endete. Die bakteriologische Untersuchung bei der Obduction liess keine Spur von Mikroorganismen mehr erkennen.

Den stationären Zustand einer Poliomyelitis kann man nur als Folgezustand, als den Rest einer längst geschwundenen acuten Erkrankung, nicht mehr als die Krankheit selbst auffassen.

Herr v. Kahlden (Freiburg i. B.): Durch unsere modernen Untersuchungsmethoden hat sich mit immer grösserer Sicherheit nachweisen lassen, dass sich bei jeder Entzündung Gewebsdegenerationen finden, die den sichtbaren Veränderungen am Gefässapparat vorausgehen. Definirt man demgemäss die Entzündung als einen Degenerationsprocess an den Geweben, welcher von einer Alteration der Gefässwände gefolgt ist, die zu exsudativen Vorgängen führt, so wird man die Schwierigkeit, eine Abgrenzung zwischen Degeneration und Circulationsstörung festzustellen, nicht so sehr empfinden, wie Herr Redlich, der sich an eine jetzt weniger verbreitete Entzündungsdefinition angelehnt hat.

Gerade am Rückenmark treten die degenerativen Veränderungen sehr in den Vordergrund, und können, wie die allerdings nur selten mögliche Untersuchung ganz frischer Fälle ergiebt, schon ausgebildet sein, ehe wesentliche Veränderungen von Seiten des Circulationsapparates nachweisbar sind.

Die Verbreitung der Myelitis kann im Rückenmark ausser auf den auch für andere Organe zur Ausbreitung von Entzündungen in Betracht kommenden Blut- und Lymphwegen durch den Centralkanal geschehen. Von hier aus kann Exsudat in die Rückenmarkssubstanz durchbrechen und umgekehrt.

Die Veränderungen der nervösen Elemente bei Poliomyelitis acuta hält v. K. unter allen Umständen für das Primäre, die interstitiellen Vorgänge für das Secundäre. Auch ein entzündliches Exsudat zerstöre nicht erst secundär die Ganglienzellen, dazu sind die letzteren zu resistent.

Herr Rothmann (Berlin) hat experimentell bei Thieren Embolieen von Lykopodiumkörnchen in die Rückenmarksarterien hervorgerufen. Er konnte dann nachweisen, dass nach einiger Zeit das Lykopodium aus dem Gefässlumen verschwindet, indem es durch eine Reaction der Gefässwand ausgestossen wird. In gleicher Weise könnten auch Bakterienpfröpfe aus dem Gefässlumen verschwinden. Daraus erkläre sich, dass man auch bei embolischer infectiöser Myelitis in verhältnissmässig frischem Stadium die Infectionserreger in den Gefässen nicht mehr nachweisen könne.

Herr Goldscheider (Berlin) bemerkt gegenüber Schultze und v. Kahlden, dass die anatomischen Befunde bei frischer Poliomyelitis doch mehr dafür sprechen, dass die Erkrankung von den Gefässen ausgeht. Wie es sich dabei mit der Entzündung verhält, ist gleichgiltig. Dass zuerst die Ganglienzellen getroffen werden, lässt sich nicht beweisen. Nicht zu vereinigen mit der v. Kahlden'schen Annahme ist der in manchen abgelaufenen Fällen von Poliomyelitis zu erhebende Befund, dass die Ganglienzellen vollkommen intact sind, während „rings um dieselben die Spuren des Brandes“ nachgewiesen werden können. — Ist die Ansicht von dem vasculären Ursprung der Myelitis richtig, so weist dies auf den infectiösen Charakter der Erkrankung hin.

Herr Ritter (Berlin) führt von ihm beobachtete Fälle von Myelitis diffusa bei Kindern — theils Säuglingen, theils älteren Kindern — an, die sich im Gefolge von Scharlach, Diphtherie oder bei Lues hereditaria entwickelt haben. Auf Grund des negativen bakteriologischen Befundes und gewisser experimenteller Ergebnisse glaubt R., dass die Myelitis hier nicht auf directe Bakterienwirkung, sondern auf Toxinwirkung zu beziehen sei. Für diese Ansicht wird noch besonders der Umstand verwerthet, dass die Rückenmarkserkrankung bei Scharlach und Diphtherie erst in der vollen Reconvalescenz fast plötzlich manifest wurde.

Ausserdem sprachen zur Discussion Herr Münzer (Prag).

Die Debatte endigt mit einem Schlusswort des Herrn Redlich.

6. Sitzung. Vorsitzender: Herr Ewald (Berlin).

Discussion über den Vortrag von Hirschberg (s. o.).

Herr Wiener (Prag): Ueber synthetische Bildung der Harnsäure im Thierkörper.



Der Vortragende verfütterte eine Reihe von Oxy-, Keton- und zweibasischen Säuren, die eine Kette von 3 C Atomen enthielten, bei gleichzeitiger Injection von Harnstoff von Vögeln, und constatirte danach eine bedeutende Zunahme der Harnsäureausscheidung, viel grösser als nach Injection von Harnstoff allein, während Verfütterung dieser Substanzen ohne gleichzeitige Harnstoffinjection keine Vermehrung der Harnsäure über die Norm erzeugt hatte. Am stärksten wirkten in dieser Richtung die zweibasischen Säuren, und dies legt den Gedanken nahe, dass alle anderen wirksamen Substanzen zunächst in zweibasische Säuren übergehen, eine Vermuthung, die noch dadurch wesentlich gestützt wird, dass unter allen diesen Substanzen nur eine zweibasische Säure, die Tartronsäure, bei Zusatz zur isolirten Leber zu einer vermehrten Bildung der Harnsäure in dieser geführt hatte. In gleicher Weise wirkte auch ihr Ureid, die Dialursäure, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass die Harnsäurebildung bei Vögeln so erfolgt, dass zunächst zweibasische Säuren (z. B. aus Milchsäure) entstehen, diese durch Anlagerung an ein Harnstoffmolekül in ihr Ureid und dann durch Verbindung mit einem weiteren Harnstoffmolekül in Harnsäure übergehen.

Aehnliche Resultate, wenn auch quantitativ geringer, fand W. auch beim Menschen, so dass auch für diesen in beschränktem Maasse eine synthetische Harnsäurebildung angenommen werden kann. *Autorreferat.*

Herr **Mayer** (Karlsbad): Ueber den Abbau des Zuckers im Organismus.

Durch eine Reihe von experimentellen Versuchen wurde festgestellt, dass das erste Oxydationsproduct des Traubenzuckers im Thierkörper die Glykuronsäure ist. Diese wurde von M. als ein normaler Bestandtheil des Blutes erkannt. Sie wird häufig in vermehrter Menge im Harne ausgeschieden; und diese gesteigerte Glykuronsäureausscheidung dürfte in vielen Fällen (Versuche von alimentärer Glykosurie, schwere Respirations- und Circulationsstörungen, Diabetes mellitus) der Ausdruck einer unvollkommenen Oxydation des Traubenzuckers sein. Die Glykuronsäure geht im Organismus zum Theil in Oxalsäure über, welche Thatsache für die Erklärung der diabetischen Oxalurie von Bedeutung ist. Ebenso tritt nach Zufuhr grosser Mengen Traubenzucker eine Steigerung der Oxalsäureausscheidung ein. Der Zucker wird also zum Theil über Glykuronsäure und Oxalsäure verbrannt, ohne dass dieser Oxydation eine Spaltung des Moleküls vorhergehen kann. Die Anschauung von der unvollkommenen Verbrennung des Zuckers wird wesentlich gestützt durch die Thatsache, dass die Glykonsäure im Organismus in die Zuckersäure übergeht. *Autorrefert.*

Herren **Wohlgemuth** und **Neuberg** (Berlin): Ueber das physiologische Verhalten der drei stereoisomeren Arabinosen.

Herr **Blal** (Kissingen): Beobachtungen und Versuche über chronische Pentosurie.

Herren **Ellinger** und **Seeling** (Königsberg): Ueber den Einfluss von Nierenschädigungen auf den Verlauf von Pankreasdiabetes beim Hunde.

Ruft man bei einem pankreas-diabetischen Hunde durch Injection von Cantharidin eine acute Nephritis hervor, so geht der Zuckergehalt des Urins herab. Es sinkt nicht nur die procentuale und absolute Zuckermenge, sondern auch das Verhältniss zwischen ausgeschiedenem Zucker und Stickstoff (D : N) wird erheblich kleiner. Dieser Einfluss des Cantharidins auf den Verlauf der Zuckerausscheidung geht viel schneller vorüber, als die Eiweissausscheidung verschwindet.

Entwickelt sich bei einem pankreas-diabetischen Hunde spontan eine acute Nephritis, so sinkt der Zuckergehalt des Urins und das Verhältniss D : N ab. Der Zucker kann dabei vollständig verschwinden. Das Verschwinden des Zuckergehaltes beruht hier auf einer mangelnden Ausscheidung durch die Nieren. Der Zuckergehalt des Blutes wird in solchen Fällen beträchtlich erhöht gefunden. Das Wesentliche der diabetischen Stoffwechselstörung, die Hyperglykämie, besteht also sogar in erhöhtem Maasse fort, während die Glykosurie versiegt. *Autorreferat.*

Discussion: Herr Naunyn. Schlusswort: Herr Ellinger.

Herr **Sommer** (Giessen): Die Analyse der Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Mit Demonstration von Apparaten.

7. Sitzung. Vorsitzender: Herr Kraus (Graz).

Herr **Rothmann** (Berlin): Ueber experimentelle Läsionen der Medulla oblongata.

R.'s experimentelle Ergebnisse an Hunden führen ihn zu der Ansicht, dass die motorische Function der Pyramidenbahnen noch nicht erwiesen ist.

Discussion: Herr Hering (Prag): Es ist experimentell zweifellos erwiesen, dass die Pyramidenbahnen motorische Functionen erfüllen.

Herr Rothmann: Wenn die elektrische Reizung beim Hindurchgehen durch die Pyramidenbahnen motorische Functionen auslöst, so ist damit noch nicht bewiesen, dass es sich hier um motorische Bahnen handelt.

Herr **v. Kahlden** (Freiburg i. B.): Ueber die Ursachen der Porencephalie.

Es ist zweifellos, dass ein Gefässverschluss embolischer oder thrombotischer Natur porencephalische Herde hervorrufen kann. Die Bildung der Porencephalie wird begünstigt, wenn der arteriosklerotische Herd sehr gross ist, wenn er lange besteht, und besonders, wenn er Gelegenheit hat, räumlich mit einem Ventrikel (durch Durchbruch in denselben) in Verbindung zu treten. Man nimmt nun meist an, dass diese Aetiologie auch für die congenitale Porencephalie zutrifft. Als Beweis für diese Theorie bezieht man sich ausschliesslich auf die angebliche Lagebeziehung dieser porencephalischen Herde zur zuführenden Arterie, namentlich der Art. foss. Sylvii. Genauere topographisch-anatomische Untersuchungen zeigen aber, dass diese örtliche Beziehung im Allgemeinen nicht so präcis vorhanden ist. Dazu kommt noch, dass secundäre Ueberwucherung der benachbarten Windungen nachträglich die Lage modificiren kann. Schliesslich ist von embolischen Processen beim Fötus nichts bekannt. Wir können uns auch nicht vorstellen, dass umfangreichere Emboli die Placenta passiren, wenn nicht einmal Leukocyten im Stande sind, diese Passage zu bewerkstelligen. Ebensowenig darf man thrombotische Vorgänge beim Fötus annehmen, so lange man nie luetische Gefässveränderungen an den fötalen Hirngefässen gefunden hat.

Eine auch für das extrauterine Leben in Betracht kommende weitere Entstehungsursache für die Porencephalie ist das Trauma. Eine Schädelverletzung ist dabei nicht erforderlich, wie genügende Beispiele erweisen. v. K. glaubt, dass man Kopftraumen auch für die congenitale Entstehung porencephalischer Herde mehr als bisher wird in Anspruch nehmen müssen. Die Möglichkeiten solcher Verletzungen beim Fötus sind ja genügend gegeben. Auch die doppelseitige Porencephalie erklärt sich manchmal durch Trauma (z. B. durch Coup und Contrecoup).

Discussion: Herr Benda (Berlin): Die Porencephalie entspricht einer Narbe. Man wird also keine einheitliche Aetiologie dafür anzunehmen haben. Ausser dem Trauma und der Erweichung kommt als Ursache noch die echte Encephalitis in Betracht.

Herr **v. Kahlden** (Freiburg i. B.): Ueber eine seltene Form der Aortenruptur.

Im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus hatte sich eine eiterige Pericarditis entwickelt. Von hier ging ein Abscess der Adventitia der Aorta aus, der schliesslich die Media vollkommen zerstört hatte und so zur Aortenruptur Veranlassung gab.

Herr **Singer** (Wien): Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus.

S. hat neuerdings 5 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus und 2 Fälle von Chorea rheumatica anatomisch untersucht und hat in einem Falle Staphylokokken, in allen anderen Fällen Streptokokken gefunden. Die Bakterien fanden sich besonders häufig in Endocardauflagerungen, in den Blutgefässen der Niere und auch sonst in parenchymatösen Organen. Der Gelenkinhalt war steril mit Ausnahme des Staphylokokkenfalls, wo der Gelenkinhalt übrigens eiterig gefunden wurde. [Der Fall dürfte also besser als gewöhnliche Pyämie zu bezeichnen sein. Ref.]

Herr **Meyer** (Berlin): Zur Bakteriologie des acuten Gelenkrheumatismus.

In der Leyden'schen Klinik werden seit Jahren bei allen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus die Gelenkexsudate, ev. auch die Pleuraexsudate bakteriologisch untersucht. Nie wurden dabei Bakterien gefunden. Ausgehend von der bekannten Thatsache, dass dem Ausbruch einer acuten Polyarthritis sehr häufig Anginen vorangehen, legte M. nun Culturen von der Tonsillenoberfläche, ev. vom Tonsillenbelag an. Das in Bouillon wachsende Bakteriengemisch wurde sodann Kaninchen injicirt, ohne dass vorher eine Differenzirung der Mikroben vorgenommen worden war. Wenn dann bei den Thieren Gelenkschwellungen auftraten, so liess sich aus dem Exsudat des zuerst anschwellenden Gelenks regelmässig ein sehr zarter Streptodiplococcus in Reincultur züchten. Ganz kurze Zeit später waren dann die Gelenkergüsse wieder steril. — Die Gelenkschwellungen pflegten bei den Kaninchen 6—12 Tage nach der subcutanen Injection von ca. 12 ccm Bouillon-Mischcultur aufzutreten. Diese Versuche sind bisher in 12 Fällen von „Angina rheumatica" und in einem Falle von Endocarditis rheumatica positiv ausgefallen. Dagegen erzeugten die aus normalen Mundhöhlen gezüchteten Bakteriengemische niemals ähnliche Gelenkerkrankungen bei den Versuchsthieren. Zwar riefen die von gewöhnlichen Anginen erhaltenen Culturen bei den Kaninchen ev. ebenfalls Gelenkaffectionen hervor, dieselben waren dann aber eitriger Natur. M. glaubt nach diesen Versuchsergebnissen, dass der aus der Gelenkflüssigkeit der Kaninchen gezüchtete Diplostreptococcus als Erreger der Polyarthritis rheumatica acuta anzusehen ist. Für die Richtigkeit dieser Annahme spreche noch die Thatsache, dass unter 89 mit den „Rheumatismusmikroben" geimpften Thieren 17 eine Endocarditis bekamen, während andere Forscher nach Injectionen mit gewöhnlichen Streptokokken nur äusserst selten Endocarditis erhalten haben.

Discussion: Herr Menzer (Berlin) hat ähnliche Untersuchungen wie Meyer angestellt. Von einer endocarditischen Auflagerung, ebenso aus dem Innern von ent-

zündeten Tonsillen gelang es ihm, einen Streptococcus zu züchten, der im Thierexperiment wieder Endocarditis erzeugte. Die von Singer jetzt mitgetheilten Fälle hält Vortr. für septische Infectionen. Die früher von Singer mitgetheilten bakterioskopischen Harnuntersuchungen seien durchaus nicht einwandsfrei, da man die Urethra nicht desinficiren kann. Auch die Blutuntersuchungen Singer's seien nicht als einwandsfrei anzuerkennen.

Herr Glaser (Berlin) hat ebenfalls bei acutem Gelenkrheumatismus von den Tonsillen Mikroorganismen gezüchtet, die bei Kaninchen flüchtige, sterile Gelenkschwellungen machten. In einzelnen Fällen lieferten auch normale Tonsillen derartig wirksame Culturen, meist allerdings nicht. Gl. möchte aus diesem Umstand keinen Einwand gegen die Ansicht Meyer's herleiten, da ja auch von anderen pathogenen Bakterien bekannt ist, dass sie sich in der Mundhöhle des Gesunden gelegentlich finden.

Ein wichtigerer Einwand ergebe sich daraus, dass Gl. ganz ähnliche Resultate erhielt, wenn er Kaninchen Streptokokken injicirte, die von Osteomyelitis und ähnlichen verwandten Krankheiten stammten. Die danach etwa auftretenden Gelenkerkrankungen konnten ebenfalls steril sein.

Herr Michaelis (Berlin) hat bei sehr zahlreichen Punctionen polyarthritischer Ergüsse in den Gelenken nie Streptokokken oder Staphylokokken gefunden. Das von Meyer bei Kaninchen erzeugte Krankheitsbild stimme vollkommen mit der gewöhnlichen Polyarthritis des Menschen überein. M. hält die Polyarthritis rheumatica für ein ätiologisch durchaus einheitliches Krankheitsbild, welches durch die Infection mit dem Meyer'schen Diplostreptococcus erzeugt wird.

Herr Singer (Wien) glaubt, dass die in der Leyden'schen Klinik gefundenen Streptokokken nicht von den früher von ihm entdeckten zu trennen sind.

Herr v. Leyden (Berlin) spricht sich gegen diese Singer'sche Ansicht aus. Er bestätigt ferner, dass der von Meyer gefundene Mikroorganismus bei Kaninchen in der That genau das Krankheitsbild der menschlichen Polyarthritis copirt. Wenn man ihn aus dem Gelenkexsudat beim Menschen nicht gefunden hat, so liege dies daran, dass er dort jedenfalls ausserordentlich rasch zu Grunde geht.

Herr Meyer hebt in seinem Schlusswort nochmals hervor, dass die von anderen Forschern mit anderen Bakterien erzeugten Gelenkaffectionen eitriger Natur waren, erzeugt durch embolische Processe.

Herr **Gluck** (Berlin): Ueber die Entwicklung der Lungenchirurgie (mit Krankenvorstellung).

Gluck hat zunächst in Thierversuchen constatirt, dass Resection ganzer Lungenlappen gut ertragen wird. Operationen an Menschen bestätigen diese Thatsache.

Herr **v. Schrötter** (Wien): Ueber eine seltene Ursache einseitiger Recurrenslähmung, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des offenen Ductus Botalli.

Der linke Recurrens war durch Einkeilung zwischen den erweiterten Ductus Botalli und Aorta an cirumscripter Stelle geschädigt.

Herr **F. Kraus** (Graz): Ueber Recurrenslähmung bei Mitralstenose.

Der linke Recurrens war trotz höchstgradiger Ausdehnung des rechten Vorhofs nicht durch diesen bedrängt, wie das Ortner für seine Fälle annahm, der Nerv war vielmehr im Winkel zwischen linkem Aste der Arteria pulmonalis und dem Lig. arteriosum, welch letzteres den Nerv kreuzte, abgeknickt.

Herr **Vogt** (Berlin) spricht über zweckmässige Förderung des hirnanatomischen Arbeitens.

Herr **Hampeln** (Riga): Ueber die Pneumoniemortalität in Hospitälern.

H. schiebt die gesteigerte Mortalität im Hospital auf Schädigungen durch den oft mangelhaft geleiteten Transport. Die Mortalität an Pneumonie im Stadtkrankenhause zu Riga betrug bei 1550 Fällen 23,6 Proc.

Discussion: Herr Meyer (Berlin).

Herr **Rosenfeld** (Breslau): Ueber Organverfettungen

R. vertritt bekanntlich die Anschauung, dass bei der sogen. fettigen Degeneration das in den Zellen zu findende Fett nicht hier gebildet, sondern von dem geschädigten Protoplasma aufgenommen wird. Dabei besteht ein Antagonismus zwischen Glykogen und Fett. Wenn Glykogen frei wird, tritt Fett in die Zelle ein. Der Eintritt von Fett in eine Zelle geschieht zwar in Folge einer Schädigung derselben, er ist aber immer der Ausdruck einer noch vorhandenen Lebenskraft. In die nekrotische Zelle tritt kein Fett ein.

Herr **Moritz** (München): Ergebnisse der orthoröntgenographischen Herzbestimmung für die Herzpercussion.

Der Vortrag hat rein klinisches Interesse.



Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Harnapparat.

Kornblum, Albert, Zur Kenntniss des primären Nierencarcinoms. München 1898. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Kövesi, Géza und **Roth-Schulz, Wilhelm,** Ueber Störungen der wassersecernirenden Thätigkeit diffus erkrankter Nieren. I. med. Klinik von Fr. v. Korányi in Budapest. Berliner medicinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 15, S. 321—325.

— —, Ueber die Veränderungen der Harnabsonderung bei Nierenaffectionen. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 5, 1900, No. 27/28, S. 438—439.

Krahn, Ueber einen Fall von secundärer Hydronephrose in Folge von Blasenpapillom. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 39, S. 641—642.

Kühnau, W., Ueber leukämische Nierenveränderungen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 17. Congress 1899, S. 188—193.

Langner, Occlusivpessar als Fremdkörper in der Blase. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 2, S. 352.

Lenthe, Heinrich, Ein Fall von Zottengeschwulst der Blase, des Harnleiters und Nierenbeckens. Greifswald 1899. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Lobstein, Ernst, Die Wandernieren und Hydronephrosen der Heidelberger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 27, 1900, Heft 1, S. 251—280.

Loeper et **Chifoliau,** Cancer du rein d'origine pyélique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 67.

Manouelidés, Un cas de maladie d'Addison observé chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire et de cancer utérin. Archives orient. de médec. et de chirurg., Tome II, 1900, S. 74—77.

Michaux, Tubercules dans les capsules surrénales sans symptomes addisonian. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 958.

Michailoff, Théodore, Actinomycose des voies urinaires. Lyon 1899. 8⁰. 67 SS. Thèse.

Mirabeau, Sigmund, Beitrag zur Lehre von der fötalen Cystenniere. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 216—236.

Mouille, Charles, Des kystes hydatiques rétrovésicaux chez l'homme. Paris 1899. 8⁰. 62 SS. Thèse.

Mulherbe, A., Rupture traumatique de la vessie, symptômes obscurs, pas d'hématurie les premiers jours, infiltration urineuse. Mort. Petite plaie de la paroi antérieure de la vessie. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 18, 1900, S. 262—268.

Nattan-Larrier, Maladie d'Addison. Accidents sur aigue simulant une péritonite. Infection à streptocoque. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 469—472.

Naunyn, B., Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 5, 1900, Heft 4/5, S. 639—644.

Oppenheim, Blasenberstung bei einem Ochsen. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 7.

— —, Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 23, 1900, No. 7.

Pearce, F. Savary, Parenchymatous Nephritis, Sudden Changes in the Pathology of the Urine. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 9, S. 238—239.

Paton, E. Percy, A Case of ruptured Ureter or renal Pelvis. British medical Journal, 1900, No. 2037, S. 71.

Paul, F. T., Movable Kidney with Hydronephrosis and Gallstone in the same Subject. Liverpool médico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 175—178.

Ribbert, Hugo, Ueber die Entstehung der Cystenniere. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 15.

— —, Ueber die Entwicklung der bleibenden Niere und die Entstehung der Cystenniere. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 187—202.

Riehl, Max, Ein Fall von primärem Nierensarkom mit Perforation der Vena cava inferior. München 1899. 8⁰. 45 SS. Inaug.-Diss.

Rivet, Un cas de tumeur du rein chez un enfant. Gazette médicale de Nantes, Année 18, 1900, S. 208—209.

Robert, Georges, Le cancer primitif des capsules surrénales. Lyon 1899. 8⁰. 123 SS. Thèse.
Roussel, Eugène, Le cancer du bassinet et de l'uretère. Paris 1899. 8⁰. 75 SS. Thèse.
Scharnberg, Ernst, Ueber Bleischrumpfniere. München 1899. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.
Schellin, Paul, Ein Fall von Missbildung der harnableitenden Wege. Kiel 1900. 8⁰.
Schlossmann, Ueber Nephritis im Säuglingsalter. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 59—62.
Schnitzler, Julius, Verletzung der Blasenschleimhaut durch Contusion der Unterbauchgegend. Kaiser Franz-Joseph-Spital in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 10, S. 457—458.
Soloweitschik, Zur Frage über die Anomalien der Nierenvenen. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 1, 1899, S. 131—133.
Spiegel, L., Ueber die Zusammensetzung von Nierensteinen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 27, S. 599—600.
Sternberg, Ludwig, Ueber doppelte Nierenbecken. Berlin 1898. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.
Stoerk, Oskar, Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Aus dem pathol.-anat. Institute in Wien. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 3, S. 367—445.
Tédenat, Des fistules uréthro-rectales. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Tome XVIII, 1900, No. 5, S. 463—473.
Termier, Calcul vésical. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 19.
Uhlenbrock, Johann, Beiträge zur Lehre der primären Säuglingsnephritis. Leipzig 1898. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.
Verhoogen, Zwei Fälle von beträchtlichen Divertikeln der Blase. Allgemeine medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, S. 1.
Vichard, J., Des ruptures traumatiques intrapéritonéales de la vessie. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 48, 1900, S. 13—19.
Voituriez, Le rein mobile. Semaine gynécologique, Année 5, 1900, S. 92—95.
Weber, F. Parkes, Contracted Kidney with multiple adenomata. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 179—180.
— —, Small true lipoma of Kidney. Ebenda, S. 181—183.
Wendel, Walther, Beiträge zur Lehre von den Blasengeschwülsten. Pathol. Institut und chirurgische Klinik zu Marburg. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und der Chirurgie, Band 6, 1900, Heft 1/2, S. 15—96. Mit 2 Tafeln.
Zuckerkandl, O., Einige seltenere Concretionen der menschlichen Harnwege. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 1, S. 8—11. 9 Abbild.

Männliche Geschlechtsorgane.

Albarran, J. et **Hallé, N.,** Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 18, 1900, No. 3, S. 225—262.
Alrie-Bourgès, Jean, Contribution à l'étude de la suppuration et de la nécrose du testicule au cours de la blennorrhagie aigue. Toulouse 1899. 8⁰. 64 SS. Thèse.
Andrew, Grant, Epithelioma of the Penis. Removal of the entire Penis, Scrotum and Testicles. Glasgow medical Journal, Vol. LIII, 1900, No. 2, S. 98—100.
Aubarran, Kyste hydatique prévésical. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 5, S. 162.
Audry, Ch., Ueber einige Einzelheiten der Structur des syphilitischen Hodens. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 30, 1900, S. 505—508. Mit 1 Tafel.
Bonglé, J., Tuberculose épididymo-testiculaire. Forme massive. Poussée inflammatoire de la vésicule séminale correspondante. Intégrité du canal déférent. Castration. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1045—1048.
Borbély, S., Zwei Brüche in einer Seite des Hodensackes. Gyógyászat, 1900, No. 13. (Ungarisch.)
Claisse, André et **Dartignes,** Kyste hydatique inclus dans le muscle grand fessier. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 976—977.
Claisse, André et **Durrieux, A.,** Epithéliome du prépuce chez un diabétique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1900, S. 978—979.
Cornil, Examen histologique de la glande génitale d'un hermaphrodite. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 34.
Fortun, E., Epitelioma del pene. Diagnostico . . . Revista española de sifilid. y dermatol. 1900, II, S. 193—198.

Fourré, Georges, Contribution à l'étude de la lymphangite gangréneuse du scrotum en particulier chez le nouveau-né. Paris 1899. 8⁰. 45 SS. Thèse.
Gauthier, Victor, Contribution à l'étude du lymphadénome du testicule. Paris 1899. 8⁰. 55 SS. Thèse.
Glück, Leopold, Zur Kenntniss der leprösen Affectionen an der Glans penis. Die Lepra, Band 1, 1900, Heft 1, S. 4—11.
Hardy, Louis, Des tumeurs du prépuce. Paris 1900, Vigot frères. 8⁰. 61 SS.
Hentschel, Ein Fall von Hodengangrän. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 2, S. 303.
Horovitz, M., Ueber Cavernitis und Lymphangioitis penis. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 51, 1900, No. 10, S. 438—443.
Kapsammer, Georg, Ein gänseeigrosser Stein in einem Vaginalsack beim Manne. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 11, 1900, Heft 1, S. 18—28.
Küttner, H., Ueber das Peniscarcinom und seine Verbreitung auf dem Lymphwege. Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 1, S. 1—79. 4 Taf.
Mayrhofer, B., Ectopia epididymitis (testis?) in Combination mit Hernia inguino-glutaealis congenita incarcerata. Aerztliche Centralzeitung, Jahrgang 12, 1900, S. 139—141.
Merle, Nicolas, Marius, Contribution à l'étude de l'induration des corps caverneux et des os du pénis. Toulouse 1899. 8⁰. 91 SS. Thèse.
Monod et **Schwartz,** A propos des kystes hydatiques. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie, Tome XXVI, 1900, No. 7, S. 194—197.
Morestin, H., Tumeur maligne du testicule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série III, Tome I, 1899, Déc., S. 1018—1021.
Oberlaender, F. M., Ueber Prostataverletzungen durch Unfall. (Schluss.) Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 11, 1900, Heft 2, S. 63—82.
Prat-Dumas, Raymond Georges, Contribution à l'étude de la tuberculose des vésicules séminales. Paris 1898. 8⁰. 74 SS. Thèse.
Reliquet, Jean, Recherches sur l'étiologie de l'hypertrophie sénile de la prostate. Paris 1900, Vigot frères. 8⁰. 48 SS.
Robertson, W. E., Mixed Tumor (Teratoma) of the Testicle. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1899, No. 2, S. 36—37.
Saint-Hilaire, André, Fistules uréthro-péniennes consécutives au chancre simple et à la syphilis. Paris 1898. 8⁰. 123 SS. Thèse.
Seringe, Henri, Le testicule dans le syphilis héréditaire. Paris 1899. 8⁰. 119 SS. 2 planches. Thèse.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abbe, Robert, On Cancer of the Breast. Medical News, Vol. LXXVI, 1900, No. 14 = 1421, S. 521—523.
Audion et **Nattan-Larrier,** Examen histologique du placenta dans un cas de grossesse interstitielle. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 34—39. Avec 2 figures.
Bacaloglu et **Herrenschmidt,** Sarcome primitif de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 54—56.
Bail, Max, Ueber primäre Carcinome der Vagina, nebst Veröffentlichungen eines Falles von primärem Adenocarcinom der Scheide. Tübingen 1900, Pietzcker. 8⁰. 21 SS.
Balin, J., Zwei Fälle von Geburt bei doppelter Gebärmutter und Scheide. Wratsch, 1899, No. 22. (Russisch.)
Banks, Sir William M., Lettsomian Sections in practical Obserations on Cancer of the Breast. The Lancet, 1900, Vol. I, No. X = 3993, S. 684—689.
Basham, D. W., A Case of Fibroma uteri. Western medical Review, Vol. V, 1900, S. 114—116.
Beadles, Cecil F., Adenoma of breast associated with cyst and calcareous degeneration. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 223—225.
Beyra, Henry D., A Case of multilocular pseudomucinous Cystadenoma of the right Ovary associated with pronounced Symptoms of Diabetes. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 222—227.
Boursier, Tumeur kystique de l'ovaire prise pour un fibrome utérin. Revue mensuelle de gynécologie, obstétr. et paediatr. de Bordeaux, Vol. II, 1900, S. 177—181.
Boursier et **Monod,** Des kystes simultanés des deux ovaires. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 626—640.
Bramecke, Uterus bicornis unicollis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 4, S. 134.
Brewis, W. T., Fibroids of the Uterus and Fibroids of the Broad Ligament. British medical Journal, 1900, No. 2036, S. 46.

Brouha, Un cas de fibromyôme utérin compliqué de grossesse gémellaire avec hydramnios. Annales de la société médico-chirurgicale de Liège, Année 39, Série V, 1900, No. 1, S. 35—40.

Bullitt, James B., Mammoth ovarian Tumours. Annals of Surgery, Part 85, 1900, S. 87—96.

Calbat, Jules, Des malformations accidentelles on acquises du vagin au point de vue obstétrical. Nancy 1899. 8°. 165 SS. Thèse.

Cassabois, Charles, Contribution à l'étude des fibromes utérins aberrants de la cavité abdominale. Lyon 1899. 8°. 42 SS. Thèse.

Cestan, E., Kyste du parovaire gauche, torsion du pédicule, apoplexie de l'ovaire et de la trompe. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 229—231.

Claisse, André, Recherches sur le développement des fibromyoms et des adénomyomes de l'utérus. Paris 1900, Steinheil. 8°. 112 SS. Avec planches.

— —, Fibromyome de la portion abdominale du ligament rond. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Jan., S. 21—28. 2 fig.

Claisse, André et **Dartignes,** Sarcome du rein. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 934—936.

— —, Tumeur solide de l'ovaire avec fibromes utérins. Ebenda, 1899, Déc., S. 1038—1044.

Collomb, François, Tuberculose mammaire. Contribution à son anatomie pathologique. Lyon 1899. 8°. 47 SS. Thèse.

Danel, Louis François, Essai sur les tumeurs malignes primitives de la trompe utérine. Paris 1899. 8°. 132 SS. Thèse.

Darnall, William Edgar, Varicose Veins in the Vulva. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 125—126. With Illustr.

Dauthuile, Georges, Contribution à l'étude des anomalies mammaires dans leurs rapports avec l'embryologie. Lyon 1899. 8°. 87 SS. 1 planche. Thèse.

Delatour, H. B., Dermoid Cyst of the Ovary. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900, S. 494—496. With 1 fig.

Divaris, Spiridion, Etudes sur les kystes doubles des ovaires et quelques ovarites bilatérales avec grossesse. Lyon 1899. 8°. 80 SS. Thèse.

Doléris, J. A., Fibromes utérins et grossesse. La gynaecologie, Tome V, 1900, No. 1, S. 31—53.

Druon, Eugène, Néoplasmes kystiques de l'utérus, cystofibromes. Paris 1899. 8°. 104 SS. Thése.

Emanuel, R., Zur Aetiologie der Ovarialdermoide. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 2, S. 302—315. Mit 7 Abbild.

Fernandez, Francisco Manuel, Tuberculose des organes génitaux de la femme. Paris 1899. 8°. 94 SS. Thèse.

Ferroni, Ricerche anatomiche e cliniche sulla placenta marginata. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 5, S. 467—470.

Fouquet, Ch., Fibroma utérin calcifié souspéritonéal sans pédicule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 418—419.

Fuchs, H., Ueber primäre dermoide Geschwülste der breiten Muskelbänder. Kgl. Univ.-Frauenklinik zu Kiel. Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 2, S. 297—321. 2 Abbild.

Giron, Kyste volumineux du ligament large droit et fibrome souspéritonéal du fond de l'utérus . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome 27, 1900, No. 19, S. 575—583.

Gouzy, Sauveur, Dystocie par oblitération complète du col utérin. Montpellier 1899. 8°. 61 SS. Thèse.

Grohé, B., Ueber Cystofibrosarkome der Mamma mit epidermoidaler Metaplasie. Pathol. Institut und chirurg. Klinik in Marburg. Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie, Band 55, 1900, S. 67—90. Mit 1 Taf. u. 1 Abbild.

Guermonprez et **Desbonnet, V.,** Fibromyomes multiples de l'utérus avec complication d'adhérence scléreuse au rectum. Journal des sciences médicales de Lille, Année 23, 1900, S. 438—443.

Guyotat, Alfred, De l'élimination des fibromes utérins par gangrène et suppurative. Lyon 1899. 8°. 111 SS. Thèse.

Haberda, Albin, Ueber den anatomischen Nachweis der erfolgten Defloration. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 69—87.

Halban, Josef, Uterusemphysem und Gassepsis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 88—121.

Hauck, Zum Verschluss des Muttermundes. Conglutinatio et atresia orificii uteri bei der Geburt. Aerztliche Praxis, Jahrgang 13, 1900, No. 10, S. 168—169.

Henrotin, Fernand und **Herzog, Maximilian,** Myoma ovarii, Endothelioma ovarii,

calcified Corpus luteum. The American Journal of Obstetrices and Diseases of Women and Children, 1899, Dec., S. 781—792. 7 Illustr.

Hepp, Maurice, Sclérose utérine et métrites chroniques. Paris 1899. 8⁰. 117 SS. 2 planches. Thèse.

Hitschmann, Fritz, Decidualer Polyp des Uterus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 10, 1900, Heft 1, S. 164—174. Mit 4 Abbild.

Huyberechts, Th., Utérus gravide à 3 mois polyfibromateux. Presse médicale belge, Année 51, 1899, No. 48.

Jalaber, Donatien, Kystes pelviens de l'ovaire et accouchement. Vannes 1898. 8⁰. 105 SS. Thèse de Paris.

Jeanbran, E. et **Moitessier, J.,** Kyste parovarique contenant 23 litres de liquide albumineux. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 27, Tome LIII, 1900, No. 2, S. 99—105.

Jeff, C., A Case of Ossification of the Uterus. New York medical Journal, Vol. LXXI, 1900, No. 9 = 1109, S. 292—294.

de Jong, K. E., Ueber das Entstehen von Cysten in der Placenta. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 6, S. 1072—1092. 2 Tafeln.

v. Kahlden, C., Ueber die Entstehung einfacher Ovarialcysten mit besonderer Berücksichtigung des sog. Hydrops folliculi. Aus dem pathol.-anatom. Institute zu Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 1, S. 1—112. Mit 5 Tafeln und 11 Abbild.

Mc Kee, James H., A dermoid Cyst of the Ovary in a Child of seven Years. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1899, No. 2, S. 35—36.

— —, A large dermoid Cyst of the Ovary in a Child of seven Years. Universal medical Magazine, Vol. XIII, 1900, S. 116—123.

Kehrer, Erwin, Das Nebenhorn des doppelten Uterus. Dargestellt im Anschluss an 82 Fälle von Gravidität und 12 Fälle von Hämatometra. Heidelberg 1900, Winter. 8⁰. 159 SS. Mit 2 Tafeln und 3 Abbild.

Kelly, J. K., Two Cases of malignant ovarian Cyst. Glasgow medical Journal, Vol. LIII, 1900, S. 355—359.

Kentmann, Hans, Tetanus puerperalis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 2, S. 527—539.

Kitt, Th., Carcinomatose des Eierstocks mit Metastasen bei einer Katze. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 11, 1900, Heft 7, S. 306—310. 1 Abbild.

Kolbe, J., Eine gegen Ende des ersten Monats durch Ruptur und Verblutung schnell tödtlich ablaufende Tubenschwangerschaft. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, S. 1112—1118. Mit 1 Tafel.

Koninski, Tumor der Vagina bei einer Kuh. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde und Revue für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 25, 1900, No. 2.

Kossmann, R., Rasches Wachsthum eines Cystoma ovarii glandulare. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 11, S. 362—363.

Laboisne, Emile Adrien, Des lésions urétérorénales au cours du cancer utérin. Bordeaux 1899. 8⁰. 82 SS. Thèse.

Langhans, W., Ueber den fibrinösen Placentarpolypen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 2, S. 508—526. 1 Tafel.

Latteux, Gaston, Sur un cas de tumeur mixte épithéliale et dermoide incluse dans le ligament large. Paris 1899. 8⁰. 87 SS. 3 planches. Thèse.

Leick, Bruno, Primäre Diphtherie der Vulva. Med. Univ.-Klinik in Greifswald. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 12, S. 196—197.

Lewers, Arthur, H. N., Some Points in the natural History of uterine Fibroids. The Lancet, 1900, Vol. I, No. IV = 3987, S. 262.

— —, A Case of interstitial fibroid Tumours slongling „en masse" and some other Cases of fibroid Tumours of the Uterus. Ebenda, No. VII = 3990, S. 444—448.

Libero, B., Zur Casuistik der Blutgeschwülste an den äusseren Genitalien und in der Vagina. Wratsch, 1899, No. 24. (Russisch.)

Limnell, A., Ueber zwei Fälle von Fibrosarkom in dem Ligamentum latum. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 2, S. 539—546.

Lindfors, A. O., Ueber primäre Geschwulstbildungen der Brustwarze und des Warzenhofes. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 4, S. 763—778. 1 Tafel.

Lloyd, Samuel, Cancer of the Breast. Medical Age, Vol. XVIII, 1900, No. 3, S. 94—100.

Lorain, H., Endométrite sénile et cancer du corps de l'utérus. Actualité médical, Année 12, 1900, S. 88—90.

Lucy, R. H., A case of ovarian Cyst communicating with thickened Gallbladder containing a solitary Calculus. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XVI = 3999, S. 1132.

Mandl, Ludwig, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage des completen Tubaraborts. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 203—216. Mit 3 Tafeln.

Menn, Albert, La môle, vésiculaire, tumeur maligne. Paris 1899. 8°. 127 SS. Thèse.

Morris, R. T., Uterine Myoma, Appendicitis. International Journal of Surgery, Vol. XIII, 1900, S. 115—117.

Munaret, Henri, De la tuberculose primitive des ovaires. Lyon 1899. 8°. 39 SS. Thèse.

Nélaton, Actinomycose mammaire. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 22, S. 696.

Neveu, Cancer du corps de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1085.

Novy, B., Ein Fall von primärem Tubencarcinom. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 6, S. 1043—1047. 1 Tafel.

Ogé, Anthime, Des hernies de l'utérus et des annexes. Le Mans 1900. 8°. 78 SS.

Olshausen, Recidiv eines Ovarientumors in den Bauchdecken. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 2, S. 367.

Ostermann, Friedrich Albert, Ueber Todesfälle nach medicamentösen Injectionen in den nicht puerperalen Uterus. Bonn 1899, J. Bach Wwe. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Pagenstecher, Ein Fall von multiplem Myom des graviden Uterus. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1900, S. 111—112.

Pearse, H. E., A Case of double Vagina and double Uterus. Four Pregnancies. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XIII, 1900, S. 167.

Peham, Heinrich, Aus accessorischen Nebennierenanlagen entstandene Ovarialtumoren. Aus der Klinik Chrobak in Wien. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 10, 1899, Heft 6, S. 685—694. Mit 1 Tafel.

Peters, L., A squamous alled carcinomatous Degeneration of an ovarian dermoid Cyst, also an Adenocarcinoma of the Ovary associated with an ovarian dermoid Cyst. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XI, 1900, S. 78—85. With 2 Fig.

Pick, Ueber die epithelialen Keime der Adenomyome des Uterus und ihre histologische Differentialdiagnose. Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 1, S. 174—200. Mit 1 Abbild.

— —, Ist das Vorhandensein der Adenomyome des Epoophoron erwiesen? Aus L. Landau's Frauenklinik in Berlin. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, S. 389—397.

Pohorecky, Anton, Die Endothelgeschwülste des Uterus. Aus Landau's Frauenklinik zu Berlin. Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 2, S. 252—280. Mit 5 Fig.

Pugnat, Amédée, Note sur la régénération expérimentale de l'ovaire. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LII, 1900, No. 11, S. 265—266.

Pujebet, Cancer latent du corps de l'utérus et kyste de l'ovaire. Nord médical, Année 7, 1900, S. 92.

Puppel, Ernst, Beiträge zum Studium der Ausbreitung des Gebärmutterkrebses in präformirten Lymphbahnen. Königsberg 1900, Graefe u. Unze. 8°. 51 SS.

Resow, Primäres Rundzellensarkom im Euter einer Kuh. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 132.

Rivalta, Maurice, Contribution à l'étude des malformations congénitales de l'hymen et du vagin. Paris 1898. 8°. 44 SS. Thèse.

Robinson, H. Betham, Buttercyst of the breast. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 227—228.

Rouffart, Abcès du ligament large pris pour un abcès de la trompe communiquant avec l'utérus. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, Année XI, 1900, S. 12—13.

— —, Fibrome de l'ovaire avec pédicule tordu. Ebenda, S. 34—35.

— —, Kyste dermoide de l'ovaire. Ebenda, S. 36.

Routier, Sarcome du petit bassin simulant une tumeur de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 18, S. 566—567.

Schatz, Die Gefässverbindungen der Placentakreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwickelung und ihre Folgen. III. Die Acardii und ihre Verwandten. Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 1, S. 81—146. Mit 21 Abbild.

Schmit, H., Zur Kenntniss des Carcinoma psammosum corporis uteri. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 280—294. 2 Tafeln.

Schultz, Georges, Contribution à l'étude des hernies de la trompe de Fallope sans hernie de l'ovaire. Paris 1898. 8°. 82 SS. Thèse.

Schultz, W., Transplantation der Ovarien auf männliche Thiere. Aus dem pathol. Institut zu Königsberg i. Pr. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 6/7, S. 200—202.

Shah, J. M., Ovarian Cyst. Indian medical Record, Vol. XVIII, 1900, S. 369.

Shelton-Horsley, J., Vesico-urethro-vaginal Fistula. Annals of Surgery, Part 85, 1900, S. 97—100.

Simmonds, M., Ueber Blutungen des Endometrium bei Sklerose der Uterinarterien. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 2, S. 52—53.

Smith, A. Lapthorn, A Case of twisted ovarian Cyst. The American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children, 1900, Jan., S. 26—28.

Souligoux et **Milian,** Sarcome du col de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 80.

Stolpe, Lucius, Untersuchungen über die Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 341—381.

Théodoroff, Dimitre, Sarcome de l'utérus. Montpellier 1899. 8°. 87 SS. Thèse.

Torggler, Franz, Ueber Melanosarkom der weiblichen Schamtheile. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 392—407.

Trorati, Del sarcoma mucocellulare carcinomatoso dell' ovaia secondo Krukenberg. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 6, S. 532—550.

Vassmer, W., Ueber einen Fall von Persistenz der Gartner'schen Gänge in Uterus und Scheide mit cystischer Erweiterung des in der linken Vaginalwand verlaufenden Abschnittes des Gartner'schen Ganges. Mit 12 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 1, S. 1—80.

Vaugien, Victor, Contribution à l'étude de la tuberculose génitale primitive (utérus et annexes). Toulouse 1898. 8°. 72 SS. Thèse.

Veit, J., Ueber die Dystocie durch den Contractionsring. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 2, S. 493—502. Mit 5 Abbild.

Venetianer, J., Ein Fall von Blasenmole. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, S. 37, 49, 72.

Vernstraete, Eugène, Du fibrôme utérin complique de cancer épithélial. Paris 1899. 8°. 143 SS. Thèse.

Vesque, Léon, Des infections puerpérales non streptococciques. Nancy 1899. 8°. 87 SS. Thèse.

Vuillemin, Joseph, Contribution à l'étude du prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme. Paris 1899. 8°. 91 SS. Thèse.

Waldstein, Edmund, Ueber periphere Tubensäcke und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Tubo-Ovarialcysten. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 408—437. 13 Abbild.

Walther, Kyste de la mamelle. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 17, S. 213.

Weiller, Daniel, De l'étiologie des hémorrhagies utérines pendant les six premiers mois de la grossesse. Nancy 1899. 8°. 95 SS. Thèse.

de Williard, F. and **Wilson, S. M.,** Ovarian multilocular septic Tumor, existing for thirty five Years without destroying Life the Woman dying from influenzal Bronchitis at the Age of seventy four Years. Transactions of the College of Physicians of Philadelphia, 1900, Series III, Vol. XXI, S. 97—102.

Wilson, Thos., A Case of Fibromyoma of the Uterus. Left Hydrosalpinx, cardiac Dilatation and Degeneration. The Lancet, 1900, Vol. I, No. V = 3983, S. 306—308.

Wolff, Bruno, Ein Fall von zweieiiger Zwillingsschwangerschaft (vielleicht Superfoetatio). Pathol. Institut der kgl. Charité zu Berlin. Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 2, S. 291—296. 3 Abbild.

Wunderli, Heinrich, Ueber bakteriologisch nachgewiesene Infection von Ovarialcysten. Aus dem Kantonsspital Münsterlingen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 3, S. 715—796.

Zalidès, Sotirios, Contribution à l'étude de la coexistence des fibromes utérins et des kystes de l'ovaire. Bordeaux 1899. 8°. 47 SS. Thèse.

Sinnesorgane.

Addario, C., Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über das Trachom. Aus der Univ.-Augenklinik in Marburg. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 1, S. 20—37. Mit 3 Tafeln.

Aubaret et **Muratet,** Sarcome mélanique épibulbaire ayant envahi la totalité de la paupière supérieure. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 315—317.

Beck, Joseph C., Ueber den Sectionsbefund eines letal verlaufenen Falles von Aktinomykose des Mittelohres. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 13, S. 145—147.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

′

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	Jena, 15. Juni 1901.	No. 11/12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Neue Arbeiten über die Anatomie und Aetiologie der Tubenschwangerschaften.

Zusammenfassendes Referat.

Von **L. Aschoff** in Göttingen.

Literatur. 1896 bis März 1901.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren dem Referenten im Original nicht zugänglich.

1) **Abegg, H.,** Ein Fall von Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 472.

2) **Abel,** Die Diagnose und Therapie der Eileiterschwangerschaft in den ersten Monaten. Deutsche Aerzte-Zeitung, 1899, H. 15, 16.

3) **Albers-Schoenberg,** Zur Behandlung der Extrauteringravidität in den ersten Monaten. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 4, Jahrg. 1893/94.

4) **Alexander, G.,** und **Moszkowicz, L.,** Graviditas extrauterina infundibulo-ovarica bei Tuberculose der Tube und des Bauchfells und mit Missbildung des Embryo. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, 1900, S. 182.

5) **Aschoff, L.,** Beiträge zur Anatomie der Schwangerschaft. Ziegler's Beitr., Bd. 25, 1899, S. 273.

6) — —, Die Beziehungen der tubaren Placenta zum Tubenabort und zur Tubenruptur. Arch. f. Gyn. Bd. 60, 1900, H. 3, S. 523.

7) **Asdale, W. J.,** Extrauterine pregnancy; mature fetus; skeletal remains born seventeen years over completion of gestation term; condition eventually complicated by ovarien cyst, which resulted fatally. Am. Gyn. and Obst. Journ. Vol. XXXVIII, S. 748.

8) ***Aspell, J.,** Three cases of ruptured ectopic gestation. Am. Journ. of Obst., Vol. XI, No. 2, S. 229.

9) **Ayers, E. A.,** A case of tubo-abdominal pregnancy, with delivery of a living fetus at the seventh month. The med. News, Vol. LXX, 1897, S. 492.

10) **Baatz, P.,** Ueber die Perforation der Extrauterinschwangerschaft in die Blase. I.-D. Königsberg, 1898.

11) ***Bacon, C. S.,** Diagnosis of ectopic gestation. Am. Journ. of Obst., Vol. VIII, 1896, S. 763.
12) *—, **M. W.,** Extrauterine pregnancy. Am. Journ. of Obst., Vol. X, No. 3, S. 371.
13) **Baldwin, J. F.,** Ectopic gestation without cessation of menstruation. Med. Record, 1. April 1899.
14) — —, The diagnosis of ectopic pregnancy before rupture based on eleven cases. Am. Journ. of Obst., Nov. 1900.
15) ***Barbot, J. H.,** Zwillingsschwangerschaft in der rechten Tube. Pac. Rec. of Med. and Surg., 1899, 15. Febr.
16) **Bastian,** Extra-uterine pregnancy; exstirpation by abdominal section of the foetus, which had been dead four years. Rev. med. de la Suisse Romande, August 1898.
17) **Baudron, E.,** Ueber einen Fall von rechtsseitiger Hydrosalpinx mit Stieldrehung und linksseitiger geplatzter Tubenschwangerschaft; Laparotomie, Heilung. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. u. Päd. zu Paris, 6. April 1900. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, 1900, S. 123.
18) **Baur, K. J.,** Laparotomie bei geborstener Tubarschwangerschaft. I.-D. Berlin 1895.
19) **Becker, Ph.,** Zur Behandlung der Tubargravidität mittels vaginaler Cöliotomieen nebst ergänzenden Bemerkungen zu den Indicationen dieser Operationsmethode bei anderweitigen Adnexerkrankungen. Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, 1899, S. 36.
20) **Beckmann,** Beitrag zur Graviditas interstitialis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, 1898, H. 3, S. 471.
21) —, Bemerkung zum Vortrag von Ulesco-Stroganowa. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 11, 1900, S. 1138.
22) **Boldt, H. J.,** Extrauterine pregnancy. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXIX, 1899. May, S. 613.
23) — —, Ectopic pregnancy. Med. News, 17. April 1897.
24) **Bolte,** Ueber frühzeitige Ruptur bei Tubargravidität unter Berücksichtigung eines in der Leipziger Frauenklinik beobachteten Falles. I.-D. Leipzig, 1898.
25) **Bonnet, R.,** Giebt es bei Wirbelthieren Parthenogenesis? Ergebnisse von Merkel-Bonnet, Bd. 9, 1899, S. 820.
26) ***Boros, Joseph,** Operirter Fall von geplatzter extrauteriner Schwangerschaft. Jahrbuch, 1898. Ref. in der Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 11, 1900, S. 580.
27) **v. Both,** Rechtsseitige Tubarschwangerschaft. Ruptur im 5. Monat. Entbindung des frei in der Bauchhöhle lebenden Kindes durch Cöliotomie im 8. Monat. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 9, 1899, S. 782.
28) ***Bouilly, G.,** Notes sur la grossesse extrautérine tirées de l'analyse de 50 observations personnelles. La Gyn., 1898, No. 1, S. 1.
29) **Bovée, J. Wesley,** Tubal and ovarian hemorrhage resembling ruptured ectopic pregnancy. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVII, 1898, S. 95.
30) — —, Ancient full-term ectopic pregnancy. Medical News, 17. Dec. 1898.
31) — —, Fetal bones from abdominal cavity. Am. Journ. of Obst., Vol. XL, 1899, S. 416.
32) **Bozeman, N. G.,** Two cases of tubal pregnancy; operation in the prerupture stage. Am. Gyn. and Obst. Journ., Vol. XIII, 1898, No. 2, S. 117.
33) ***Brettauer,** Ueber Diagnose der Tubenschwangerschaft nach eigener Erfahrung. New Yorker med. Monatsschr., Febr. 1895. Ref. i. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 110.
34) ***Brodier,** Ein Fall von Zwillingsschwangerschaft in einer Tube. Revue intern. de méd. et de chir., 1896, No. 7. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1341.
35) ***Brodowski,** Demonstration eines Präparates von Extrauterinschwangerschaft. Pam. Warsz. Tow. Lek., 1897, S. 807. Ref. von Neugebauer in dem Jahresber. über die Fortschritte der Geb., 1897, p. 676.
36) **Brosin,** Demonstration zweier Präparate von Tubenschwangerschaft von derselben Patientin. Sitzungsber. d. Gyn. Gesellsch. zu Dresden 20. April 1896.
37) **Broun,** Le Roy. Ectopic gestation with pyosalpinx of the other side. Am. Journ. of Obst., Dec. 1900, S. 863.
38) **Burckhard, G.,** Die Implantation des Eies der Maus in die Uterusschleimhaut und die Umbildung derselben zur Decidua. Habilitationsschr. Würzburg, 1901.
39) ***Cargill, Ch. H.,** Twin tubal gestation. Am. Gyn. and Obst. Journ., Vol. X, S. 51.
40) **Cestan, E.,** Les hemorrhagies et l'hématocele pelviennes intra-péritoneales. Arch. de gyn. et de tocol., Bd. XXVIII, 1896, S. 591.
41) **Chiari, H.,** Beiträge zur Lehre von der Graviditas tubaria. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 8, 1887, S. 127.
42) **Chotzen,** Ueber die Prognose der Extrauteringravidität und die Bedeutung des Sectionsmaterials für dieselbe. Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 23 u. 24.
43) **Choyau, Eugène,** Contribution à l'étude de l'inondation sanguine péritonéale par rupture de grossesse tubaire. Thèse de Paris, 1896—97, No. 118.
44) **Coe, H. C.,** Five cases of ectopic pregnancy. Am. Gyn. and Obst. Journ., 1899, S. 57.

45) ***Coe, H. C.**, Decidual and pseudo-decidual membrane; differential diagnosis between uterine and extrauterine pregnancy. Am. Gyn. and Obst. Journ., Vol. VIII, 1896, S. 531.
46) **Le Conte, R. S.**, A case of early rupture of a tubal pregnancy; celiotomy; recovery. Am. Journ. of Obst. Vol. XXXVII, 1898, S. 333.
47) **Cornil, V.**, Sur l'anatomie et l'histologie de la grossesse tubaire. Revue de gyn. et de chir. abdom., T. IV, 1900, S. 3.
48) **Couvelaire, A.**, Demonstration. Ges. f. Geb. u. Gyn. u. Pädiatrie zu Paris, 2. März 1900. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 11, 1900, S. 1146.
49) **Cragin, E. B.**, A further contribution to the study of full-term ectopic gestation. Am. Gyn. and Obst., Journ., Nov. 1900.
50) **Croft**, Ectopic pregnancy, probably ovarian. Lancet, 17. Nov. 1900.
51) **Crouzat**, Sur un cas de grossesse extra-utérine avec enfant vivant. Semaine médicale, 1897, S. 172.
52) ***Cullingworth, C. J.**, Clinical illustrations of the diseases of the Fallopian tubes and of the tubal gestation. Rivington, Percival and Co., 1897.
53) — —, An address on pelvic haematocele considered from the modern standpoint. The Lancet, 1897, 19. Juni.
54) — —, A case of early ectopic gestation (tubo-uterine?) complicated by fibromyome of the uterus. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXIX, 1899, S. 106, und Trans. of the obst. Soc. of London, Vol. XL, 1899, S. 285.
55) **Currier, A. F.**, Removal by abdominal incision of the remains of an extrauterine fetation of fourteen years duration. Boston med. Journ., 1898, 11. August.
56) **Czempin**, Zwei Präparate von Extrauterinschwangerschaft. Sitzung d. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 28. Mai 1897.
57) **Dawson**, Rupture of an early tubal gestation. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XL, 1898, S. 155.
58) ***Denis**, Grossesse extra-uterine datant de douze ans. L'abeille med., 1896, No. 25; Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 952, und Lyon méd., 1896, 10. Mai; Centralbl. f. Gyn., 1897, p. 1426.
59) **Le Dentu**, Grossesse tubaire double avec sac unique. Gaz. méd. de Paris, 1896, No. 11, p. 124.
60) **Desguin**, Die Ueberbleibsel der ektopischen Schwangerschaft. Belg. Ges. f. Gyn. u. Geb. zu Brüssel. Centralbl. f. Gyn., 1900, S. 119.
61) **Döderlein**, Präparate von tubarem Abort. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., 1895, S. 599.
62) **Dönhoff**, Zwei Präparate von Tubenschwangerschaft. Niederrhein.-westph. Gesellsch. 15. Oct. 1900. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1901, S. 113.
63) **Doléris**, Ueber die Behandlung der ektopischen Schwangerschaft. Ges. f. Geb. u. Gyn. u. Pädiatrie zu Paris 6. April 1900. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, 1900, S. 123.
64) **Doran**, Haemorrhage from the Fallopian tube without evidence of tubal gestation. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XL, 1898. S. 180.
65) —, Ectopic pregnancy. Brit. med. Journ., 1900, S. 1535.
66) **Dorland, W. A. N.**, Repeated extrauterine pregnancy. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVII, 1898, S. 487.
67) **Drissler, Joseph**, Ein Beitrag zur Lehre von der Extrauterinschwangerschaft. I.-D. Heidelberg, 1899.
68) **Dührssen, A.**, Ueber operative Behandlung, insbesondere die vaginale Cöliotomie bei Tubarschwangerhaft, nebst Bemerkungen zur Aetiologie der Tubenschwangerschaft und Beschreibung eines Tubenpolypen. Arch. f. Gyn., Bd. 54, 1897, S. 207.
69) **Duncan, W.**, Unruptured tubal gestation. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XXXVIII, 1896, S. 36.
70) **Dunning, L. H.**, Ectopic gestation. A consideration of the intraligamentous, retroperitoneal form. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVI, 1897, S. 43.
71) *— —, Ectopic pregnancy at or near term, the foetus living. Ann. of Gyn. and Ped., Vol. XIII, 1899, S. 38.
72) ***Eagleson, J. R.**, Rupture of sac and death of foetus in abdominal pregnancy at full term. Immediate operation with recovery. Ann. of Gyn. and. Ped., Vol. IX, 1896, S. 714.
73) **Edgar, John**, A series of ectopic pregnancy, with remarks on diagnosis and treatment. Glasgow med. Journ., Vol. XLVIII, 1897, S. 187.
74) — —, Repeated ectopic gestation in the same patient. Edinb. med. Journ., Vol. XLVIII, July 1899, S. 35.
75) **Eiermann, A.**, Fall von klinisch festgestellter Graviditas tubo-uterina (interstitialis). Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, 1897, S. 37.
76) **Eckstein, E.**, Ueber einen Fall von vorgeschrittener Tubenschwangerschaft von 6-

jähriger Dauer mit geschlossenem Fruchthalter. (Anatomische Untersuchung von Chiari.) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, 1896, p. 488.
77) **Elbogen**, Tubargravidität complicirt durch Appendicitis und post-operative Psychose. Prager med. Wochenschr., 1899, No. 9, S. 97.
78) **Engström, O.**, Ueber uterine Schwangerschaft nach vorhergegangener operativ behandelter Tubenschwangerschaft. Mittheil. aus der gyn. Klinik des Prof. Engström, Bd. 1, 1897, S. 327.
79) — —, Klinische und anatomisch-pathologische Betrachtungen zur Aetiologie der Tubenschwangerschaft. Mittheil. aus der gyn. Klinik des Prof. Engström, Bd. 2, 1898, S. 1.
80) — —, Ein Fall von interstitieller Tubenschwangerschaft. Mittheil. aus der gyn. Klinik des Prof. Engström (Berlin, S. Karger), Bd. 2, 1898, H. 1, S. 383, und Centralbl. f. Gyn., 1896, p. 122.
81) **Erdmann**, Report of a case of consecutive tubal pregnancy with rupture in each tube within fourteen months. New York med. Journ., 1897, 9. Oct.
82) **Espenmüller, W.**, Ueber operative Behandlung der Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter bei lebendem Kinde. Hegar's Beitr. zu Geb. u. Gyn., Bd. 2.
83) **Fabbri, E. F.**, Le iniezioni endouterine possibile causa di gravidanza tubarica. Atti della soc. ital. di ost. e gin. Roma, Vol. V, S. 257.
84) **Falk, E.**, Extrauterine Fruchtmissbildung. Centralbl. f. Gyn., 1899, No. 40, S. 1231.
85) —, **O.**, Zweimalige Laparotomie wegen recidivirter Tubengravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, 1898, S. 270.
86) **Fehling**, Die Bedeutung der Tubenruptur und des Tubenaborts für Verlauf, Prognose und Therapie der Tubenschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, 1898, H. 1, S. 67.
87) **Ferguson, J. H.**, Repeated ectopic pregnancy in the same patient, with account of a case where twoo gestation sacs (one a lithopaedion) were successfully removed from either side, at one operation. Edinb. med. Journ., Vol. XLVII, 1899, Febr., S. 145.
88) **Fieux**, Rupture de grossesse tubaire à deux mois. Laparotomie d'urgence pendant l'inondation péritonéale. Examen anat. de la trompe gravide. Soc. d'Obstetr., de Gyn. et de Paed. de Paris, 1901, 14. Jan.
89) **Fischel**, Ueber einen Fall von Tubengravidität bei Uterus unicornis nebst Bemerkungen über Hämatocele. Prager med. Wochenschr., Jahrg. 25, No. 47, S. 557.
90) **Fleming, C. K.**, Cases of repeated extrauterine pregnancies. Med. Record, 1899, 12. Aug.
91) **Folet**, Grossesse extrauterine gémellaire probablement tubaire. Rétention pendant quinze ans d'un foetus mort a terme. Laparotomie. Exstirpation du sac et de son contenu. Guérison. Ann. de Gyn., T. XLV, 1896, S. 190.
92) **Forstström, Toivo**, Wiederholte Tubenschwangerschaft bei derselben Frau. Mittheil. aus der gyn. Klinik des Prof. Engström, Bd. 1, 1897.
93) ***Fort**, Grossesse extrautérine datant de dix ans. L'Abeille méd., 1896, No. 21; Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 952.
94) **Fraenkel, L.**, Placentarpolypen der Tube. Arch. f. Gyn., Bd. 55, 1898, H. 3, S. 714.
95) **Frankenthal, L. E.**, Extrauterine pregnancy occuring twice at the same patient with general consideration of the subject of ectopic gestation. Am. Gyn. and Obst. Journ., Vol. IX, 1896, S. 297.
96) ***Franz**, 71. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte in München 1899.
97) ***Freeriks, V. F. J.**, Bijdrage tot de kennis der tubair-graviditeit. Nederl. Tijdschr. v. Genesk., Bd. 2, 1898, No. 1.
98) **Freund, H. W.**, Drei Fälle von Tubenschwangerschaft. Verh. der deutsch. Ges. f. Gyn. Berlin, 1899, S. 501.
99) **Fritsch, H.**, Die Krankheiten der Frauen. 8. Aufl. Berlin 1897, S. 494.
100) **Funke, A.**, Zur Casuistik der Extrauteringravidität. Hegar's Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 2, 1899, S. 273.
101) **Füth, H.**, Studien über die Einbettung des Eies in der Tube. Vortrag in der Ges. f. Geb. zu Leipzig 18. Oct. 1897. Ref. Centralbl. f. Gyn., 1898, S. 425.
102) — —, Studien über die Einbettung des Eies in der Tube. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, 1898, H. 6, S. 590.
103) — —, Demonstration eines Präparates von Tubenschwangerschaft. Ges. f. Geb. zu Leipzig 15. Oct. 1900. Centralbl. f. Gyn., 1901, No. 12, S. 306.
104) ***Gage, H.**, Extrauterine pregnancy. Am. Gyn. and Obst. Journ., Vol. IX, 1896, S. 561.
105) **Galabin, A. L.**, Intraligamentous gestation retained for twenty one years. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XXXVIII, 1896, S. 38.
106) **Gebhard**, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig, Hirzel, 1899.
107) **Geuer**, Tubenabort mit gefahrdrohender Blutung. Demonstration. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, 1898, S. 676.

108) **Gessner,** Brustdrüsensecret bei Extrauteringravidität. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 22. Mai 1896. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, 1896, S. 164.
109) ***Giglio, S.,** Zwölf Fälle von intraperitonealer Hämatocele durch tubaren oder tubo-ovarialen Abort. Beitrag zur Aetiologie und Behandlung der ectopischen Schwangerschaft. Ann. di Ost. e Gin. 1898, Mai-Juni. Ref. in Centralbl. f. Gyn., 1899, S. 309.
110) **Giles,** A case of tubal gestation causing chronic intestinal obstruction and accompanied by a haematosalpinx of the non gravid side. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XXXIX, 1897, S. 232.
111) **Gilfords, H.,** Two further instances of extrauterine (one tubal and one ovarian) gestation in which rupture occurred before the end of the first month; operations. Lancet, 1899, 24. Juni, S. 1709.
112) **Glitsch, R.,** Zur Aetiologie der Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. LX, 1900, H. 3, S. 385.
113) **Goebel, C.,** Beitrag zur Anatomie und Aetiologie der Graviditas tubaria an der Hand eines Präparates von Tubarmole. Arch. f. Gyn., Bd. 55, 1898, S. 658.
114) —, **O.,** Ein Fall von Graviditas ampullaris rupta tubae sin. mens. II. Exstirpation, Heilung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1895, Ergänzungsheft, S. 214.
115) **Goffe,** Ectopic gestation. Northwestern med. Soc., 1898, 16. Febr. Med. News, 1898, 26. March.
116) **Gordon,** Tubal pregnancy recoming abdominal; living foetus; operation. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXIV, 1896, S. 91.
117) **Gottschalk,** Manneskopfgrosser myomatöser Uterus per vaginam durch Zerstückelung und Naht entfernt. Gleichzeitiger Befund von alten Resten einer Hämatocele in Folge eines frühzeitigen tubaren Abortes durch ein accidentelles Tubenostium. Walnussgrosse Cyste (des Wolff'schen Ganges) in der Wand des linken Scheidengewölbes. Glatte Heilung. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 24. Mai 1895. Ref. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, 1895, S. 140.
118) —, Fall von sehr frühzeitiger Ruptur einer Eileiterschwangerschaft, Blutung in die freie Bauchhöhle, Laparotomie, Heilung. Fall von wiederholter Schwangerschaft in demselben Eileiter. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 1898, 10. Juni. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39, 1898, S. 545.
119) —, Vier Fälle von Eileiterschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 15, S. 392.
120) —, Demonstration einiger Präparate von Eileiterschwangerschaft. Berl. med. Ges. 30. Jan. 1901. Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 7, S. 197.
121) **Griffiths, J.,** Gestation in the Fallopian tube and the structural changes, that take place in its walls. Journ. of Path., Vol. V, 1898, S. 443.
122) **Grossmann,** Drei Fälle von rupturirter Tubargravidität und 9 Fälle von Tubenabort. I.-D. Leipzig, 1899.
123) **Grube,** Linksseitige Tuboovarialcyste mit gleichzeitig bestehender Graviditas tubaria isthmica dextra. Greifswalder med. Verein. 2. Febr. 1901, Münch. med. Wochenschr., 1901, S. 439.
124) **Grusdew,** Zur Histologie der Fallopia'schen Tuben. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. Gyn., 1897, No. 10, S. 257.
125) **Guérard,** Beiträge zum Verlauf älterer Extrauteringraviditäten. Münch. med. Wochenschrift, 1899, No. 21, S. 702.
126) **Gummert,** Rupturirte Tubengravidität des 3. Monats. Niederrhein.-westphälische Ges. f. Geb. u. Gyn., 1900, 18. Febr.
127) **Hammerschlag, R.,** Curettement bei Graviditas extrauterina. Centralbl. f. Gyn., Bd. 20, 1896, S. 913.
128) **Hardie, D.,** Case of extrauterine pregnancy. Operation at eight monthchild; lived six hours; placenta removed during six and seventh week. No haemorrhage, recovery. Brit. Gyn. Journ., Vol XLVI, 1896, S. 233.
129) **Harris,** Weitere Fortschritte der Entbindung ektopischer lebensfähiger Früchte durch Cöliotomie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, 1897, H. 2, S. 137.
130) ***Harrison, G. T.,** Further contribution to the study of pelvic haematocele and its relation to tubalpregnancy. Am. Gyn. and Obst. Journ., Nov. 1900.
131) **Heape,** The menstruation and ovulation of monkey and of the human female. Brit. med. Journ., 1898, S. 1016. Obst. soc. of London, 6. April 1898.
132) **Heinricius,** Fall af Laparotomi för extrauterint tubo-abdominalt hafvandeskap. (Laparotomie bei tubo-abdominaler Schwangerschaft.) Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 38, 1896, No. 11, S. 953.
133) — **G.** u. **Kolster, A.,** Zwei Früchte, verschiedenen Schwangerschaftszeiten entstammend, in demselben Tubensack. Arch. f. Gyn., Bd. 58, 1899, S. 95.
134) **Helme, A.,** Extrauterine pregnancy of twelve years duration. Brit. med. Journ., 26. Nov. 1898, S. 1620.

135) **Henrotin, F.** et **Herzog, M.**, Anomalies du canal de Müller comme cause des grossesses ectopiques. Revue de Gyn. et de Chir. abdom, 1898, No. 4.
136) **v. Herff**, Zur Technik der Entfernung vorgerückter Extrauterinschwangerschaften. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, 1896, H. 1, S. 12.
137) **Hermes**, Ein Fall von gleichzeitiger Extra- und Intrauterin-Gravidität. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 10.
138) **Herzog, M.**, The pathol. of tubal pregnancy. Am. Journ. of Obst., Vol. XLII, 1900, No. 2, S. 145.
139) **Heuer, M.**, Beiträge zur Kenntniss der Extrauteringravidität in den ersten Monaten. I.-D. Göttingen, 1900.
140) **Hillmann, H.**, Ueber ektopische Schwangerschaft und ihr Vorkommen in den verschiedenen Lebensaltern, speciell im jugendlichen. I.-D. Leipzig, 1897.
141) **Hirst, B. C.**, The history of pain and the menstrual history of extrauterine pregnancy. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVII, 1898, S. 481.
142) — —, Nine operations for extrauterine pregnancy. Am. Journ. of Obst. Vol. XXXIX, 1899, S. 518.
143) **Hofmeier, M.**, Beiträge zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, 1896, S. 414.
144) —, **J.**, Eine kaum 1 cm im Durchmesser haltende geplatzte linksseitige Tubenschwangerschaft. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 12. Jan. 1900. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 42, 1900, S. 576.
145) ***Holst**, Extrauterine pregnancy and eclampsie. Norsk Mag. for Lagevid., S. 1341. Ref. Am. Journ. of Obst. Vol. XXXVIII, 1898, p. 431.
146) **Jayle, F.** et **Delterm, L.**, La grossesse extrautérine tubaire et intra-ligamentaire après le cinquième mois. Revue de gyn. et de chir. abd., 1900, No. 1.
147) **Jellinghaus**, Ueber fötale Schädelformen mit Berücksichtigung der Hecker'schen Aetiologie der Gesichtslagen. Arch f. Gyn., Bd. 51, 1896, S. 33.
148) **Joachimsthal**, Ueber Verbildung an extrauterin gelagerten Föten. Berliner klin. Wochenschr., 1897, No. 4, S. 75.
149) **Jogalla, J.**, Ueber einen Fall von Tubenschwangerschaft mit theilweiser Lösung des Eies und lebender Frucht. I.-D. Leipzig, 1899.
150) **Johnson**, A case of extrauterine pregnancy. Boston med. Journ., 30. June 1898.
151) **Jordan, H.**, Tubargravidität in einer Leistenhernie. Münch. med. Wochenschr., 1897, H. 1, S. 7.
152) **Jung**, Beitrag zur operativen Behandlung der Eileiterschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1900, No. 22, p. 578.
153) **Jurinka, J.**, Extrauterine Schwangerschaft, Laparotomie, lebendes Kind. Genesung der Mutter. Centralbl. f. Gyn., Bd. 22, 1898, S. 333.
154) **Karow, A.**, Ein Fall von übertragener Extrauterinschwangerschaft. I.-D. Leipzig, 1897.
155) **Kelly, H. A.**, The treatment of extrauterine pregnancy etc. Gynaecolog. Transactions, Bd. XXI, 1896.
156) **Kidd, F. W.**, Three cases of ectopic gestation, with exhibition of the specimens in two of the cases. Dublin Journ. of. med. sciences, Vol. CIII, 1897, p. 193.
157) **Kinoshita, S.**, Ueber grosszellige deciduaähnliche Wucherungen auf dem Peritoneum und dem Ovarium bei intrauteriner Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb., Bd. 8, 1898, S. 500.
158) **Kiriac**, Contemporaneous uterine and extrauterine pregnancy. Ref. Dublin Journ. of med. sciences, Vol. CVII, 1899, S. 240.
159) **Klein**, Tubenabort mit gefahrdrohender Blutung. Demonstration. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, 1898, S. 256.
160) **Koblanck**, Demonstration von zwei Präparaten interstitieller Schwangerschaft. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, Sitzung am 10. Nov. 1899.
161) —, Vier Präparate von Schwangerschaft im unvollkommen entwickelten Nebenhorn (3.—5. Monat). VII. Vers. d. deutschen Ges. f. Gyn. in Leipzig.
162) **Kokmann**, Recidivirte Tubargravidität mit normaler Gravidität und Geburt zwischen 1. und 2. Extrauteringravidität. Centralbl. f. Gyn., Bd. 21, 1897, S. 1221.
163) **Kolbe, J.**, Eine gegen Ende des 1. Monats durch Ruptur und Verblutung schnell tödtlich ablaufende Tubenschwangerschaft, nebst bildlicher Wiedergabe des Leichenpräparats. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11, 1900, S. 1112.
164) ***Kosminski**, Einige Bemerkungen zur interstitiellen Schwangerschaft. Przegląd Lekarski, 1897, S. 495. Ref. von Neugebauer in d. Jahresber. über d. Fortschr. d. Geb., Bd. 11, 1897, S. 682.
165) ***Kouwer**, Een geval van Ovarialzwangershap. (Zwangershapmeend Graaff'schen Follikel.) Nederland. Tijdschr. v. Vert. en Gyn., 8. Jahrg. Ref. im Jahresbericht d. Fortschr. d. Geb., Bd. 11, 1897, S. 682.

166) **Kreisch., E.,** Präparate von Tubargravidität. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn., 11. Febr. 1898. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, 1898, S. 307.
167) — —, Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Tubargravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 9, 1899, H. 6, S. 794.
168) **Kretschmar, K.,** Ein seltener Fall von abgelaufener Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, 1897, H. 6, S. 605.
169) ***Kreutzmann,** Extrauterinschwangerschaft. Occid. med. Times, 1899, Nov. 15. Ref. im Centralbl. f. Gyn., 1900, S. 494.
170) **Kroemer,** Zur Kenntniss der Lithopädien. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 42—43.
171) **Krönig, B.,** Extrauterine Schwangerschaft im 5. Monat mit lebendem Kind. Centralbl. f. Gyn., Bd. 22, 1898, p. 1265.
172) — —, Präparat von Tubenschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1901, No. 12, S. 306.
173) **Kühne, F.,** Beiträge zur Anatomie der Tubenschwangerschaft. Habilitationsschrift. Marburg, N. E. Elwert, 1899.
174) **Küstner, O.,** Extrauterinschwangerschaft. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F. No. 244—245, 1899.
175) ***Kupffer,** Ein Fall von Naturheilung der Extrauterinschwangerschaft. St. Petersburger Wochenschr., 1900, No. 47.
176) **Labay,** Rupture des parois d'une trompe gravide avec intégrité du cyste foetale. Bull. de la soc. anat., Janv. 1898.
177) **Launay,** Hématocèle par rupture d'une trompe gravide; opération 8 ans après l'époque probable de l'avortment tubaire; existence de villosités choriales dans les caillots. Arch. de gyn. et de tocol., T. XXIII, 1896, S. 68.
178) **Mc Lean Mary, H.,** A case of tubal pregnancy with an anomalous disposition of the tube. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXIV, 1896, S. 365.
179) **Leopold, G.,** Arch. f. Gyn., Bd. 10, 1877.
180) — —, Beiträge zur Graviditas extrauterina. 1) Graviditas interstitialis. 2) Graviditas auf der Fimbria ovarica bezw. Plica infundibulo-ovarica. 3) Graviditas ovarialis. Arch. f. Gyn., Bd. 58, 1899, H. 3, S. 526.
181) — —, Beiträge zur Graviditas extrauterina. Die Graviditas tuboovarialis. Arch. f. Gyn., Bd. 59, 1899, S. 557.
182) **Lescuyer,** De la mumification du placenta dans les grossesses extrautérines. Thèse de Nancy, 1897—98.
183) **Lewen,** Ruptured tubal pregnancy with haematosalpinx of opposite side. Trans. of the Obst. soc. of London, Vol. XXXIX, 1897, S. 189.
184) **Lindenthal, Otto Th.,** Beitrag zur Therapie der Extrauteringravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 11, 1900, S. 175.
185) **Linke, F.,** 19 Fälle von Tubargravidität. I.-D. Berlin, 1898.
186) ***Lovrich,** Fall von Graviditas tubo-abdominalis mit reifem todten Kinde. Gyn. Section d. kgl. ungar. Aerztevereins zu Budapest, 25. April 1899. Centralbl. für Gyn., 1900, S. 991.
187) **Ludwig, H.,** Ovarialschwangerschaft bei normaler uteriner Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr., 2. Juli 1896.
188) **Malcolm,** Macerated bones of a foetus an extrauterine gestation retained seven years. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XLI, 1899, part 3, S. 223.
189) **Malherbe,** Schwangere Tube in einer Hernie. Mercredi méd., 1895, No. 3.
190) ***Mallett, G. H.,** Ruptured ectopic gestation. Am. Gyn. and Obst. Journ., Vol. XIV, 1899, No. 6, S. 710.
191) ***Mamurowski,** Ein Fall von Tubenschwangerschaft (Graviditas extrauterina tubaria) in Folge von Migratio ovi externa (Medic. Obosr., 1896, No. 7). Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 1342.
192) **Mandl, L.,** Ueber den feineren Bau der Eileiter während und ausserhalb der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, 1897, Ergänzungsheft, S. 130.
193) — —, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage des completen Tubarabortes. Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 11, 1900, S. 203.
194) — — u. **Schmit, H.,** Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Eileiterschwangerschaften. Zugleich ein Bericht über 77 an der Klinik Schauta's operativ behandelter Tubargraviditäten. Arch. f. Gyn., Bd. 56, 1898, H. 2, S. 401.
195) ***Manierre, Ch. E.,** Cornual pregnancy. Am. Gyn. and Obst. Journ., Vol. XV, 1899, No. 3, S. 212.
196) *— u. **Herzog,** Die Wichtigkeit intervillöser Blutungen für die Unterbrechung ektopischer Schwangerschaft. Trans. of the Chicago gyn. Soc., April 1900. Ref. im Centralbl. f. Gyn., 1900, S. 1269.
197) **Marshall, G. B.,** A case of ruptured ectopic gestation about the fifth week. A contribution to the etiology and pathological anat. of early tubal pregnancy. Glasgow med. Journ., Bd. L. 1898, S. 257.

198) **Martin, A.,** Tubenschwangerschaft mit reinem Hämatom in der anderen Tube. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, 1897, H. 1, S. 146.
199) — —, Gleichzeitig Schwangerschaft in beiden Tuben. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, 1897, H. 1, S. 144.
200) — —, Zur Kenntniss der Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, 1897, S. 1.
201) **v. Maslowsky, W.,** Zur Anatomie und Therapie der Graviditas extrauterina. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, 1898, H. 3, S. 300.
202) ***Mathewson,** Zwillingsschwangerschaft mit einer Frucht innerhalb, der anderen ausserhalb der Gebärmutter. Pacific med. Journal, 1898, September. Ref. im Centralbl. f. Gyn., No. 47, S. 1421.
203) * **Mattig,** Zur Casuistik der Tuboabdominalschwangerschaften. I.-D. Würzburg, 1899/1900.
204) **Menge,** Extrauteriner Fruchtsack mit lebender Frucht. Ges. f. Geb. zu Leipzig, Sitzung vom 16. Okt. 1899. Ref. im Centralb. f. Gyn., 1900, S. 25.
205) **Mercier, R.,** Les ruptures spontanées de l'utérus gravide dans leurs rapports avec les grossesses interstitielles (tubo-utérines). Thèse de Paris 1897/98, No. 320.
206) **Michinard, P.,** A case of plural ectopic gestation. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXIV, 1896, S. 36.
207) **Moericke, K.,** Zur Aetiologie der Tubengravidität. Graefe's Sammlung zwangloser Abhandlungen, Bd. 3, 1900, H. 4 u. 5.
208) **Mond, R.,** Ueber einen Fall von gleichzeitiger Intra- und Extrauteringravidität. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 37, S. 1199.
209) **Moseley, W. E.,** Twin pregnancy: one foetus being intrauterine and the other extrauterine. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXIII, 1896, S. 682.
210) **Mosszcowicz,** Zwei Fälle von Extrauteringravidität. Geb. gyn. Ges. zu Wien. Ref. im Centralbl. f. Gyn., 1899, No. 34, S. 1048.
211) **Müllerheim,** Demonstration eines 22 cm langen Fötus aus einer Extrauteringravidität mit mehrfachen Missbildungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, 1896, S. 532. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 10. April 1896.
212) **Muret, M.,** Diagnostic differentiel de la grossesse ectopic et de quelques tumeurs abdominales. Revue de gyn. et d'obst., T. II, 1898, S. 947.
213) — —, Avortment tubaire et rupture de la trompe gravide. Rev. de gyn. et de chir. abdom., 1898, No. 2, März—April, S. 195.
214) **Neugebauer, F.,** Beinah ausgetragene Extrauterinschwangerschaft. Bauchschnitt, Extraction eines lebenden Kindes. Genesung der Mutter. Centralbl. f. Gyn, 1898, No. 30, S. 785.
215) — —, Ist die Integrität des Amnionsackes eine conditio sine qua non für die Weiterentwicklung der Frucht nach erfolgter Ruptur des Fruchthalters und Chorions oder nicht? Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, 1899, S. 937.
216) **Niewerth, A.,** Ueber einen Fall von 18-jährigem Lithopädion mit theilweiser Ausstossung desselben nach spontanem Durchbruch in den Mastdarm. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 19, S. 304.
217) **Oliver, J.,** A study of four cases of full-time extrauterine pregnancy. Edinb. med. Journ., Vol. XLVI, S. 154. 1898.
218) **Opitz,** Zwei Uteri mit geplatzter interstitieller Gravidität. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 13. Juni 1899. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 40, 1899, S. 522.
219) **Orthmann, E. G.,** Zwei Fälle von sehr frühzeitiger Unterbrechung einer Eileiterschwangerschaft nebst Bemerkungen zur Therapie. Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 2, S. 28.
220) — —, Leitfaden der mikroskopischen Gynäkologie. Berlin 1900.
221) **v. Ott,** Beiträge zur Erkenntniss der ektopischen Formen der Schwangerschaft. Leipzig, Ed. Besold, 1895.
222) ***Pagny, E.,** Contribution a l'étude de la grossesse extrautérine des grossesses développées dans les trompes saines. Paris, Steinheil, 1897. Ref. Gaz. méd. de Paris, 1898, p. 44 (als Thèse de Paris nicht aufzufinden).
223) **Pantaloni,** Trois cas de grossesse extrautérine operés par des procédés différents et suivis de guérison. Arch. prov. de chir. Paris, T. VII, 1898, S. 82.
224) **Patellani, S.,** Die mehrfache Schwangerschaft, die Extrauteringraviditäten und die Entwicklungsanomalieen der weiblichen Geschlechtsorgane vom anthropogenetischen Gesichtspunkte aus betrachtet. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, 1896, H. 3, S. 373.
225) **Perkins,** Tubal pregnancy and dermoid cysts. Report of a case. Med. News, 4. Nov. 1899.
226) **Petersen, A.,** Studier over Tubarsvangerskabets pathogenese samt den tubare tegindlejring. Kjøbenhavn, J. Lunds, 1900 (Dissertation).
227) **Philipps, J.,** Placenta from a case of extra-uterine foetation, the child at full term and removed five months after death. Trans. of the Obst. Soc., Vol. XL, 1898, p. 3.

228) **Piering,** Ampulläre Tubenschwangerschaft, die im Beginn der 4. Woche zum tubaren Abort führte. Verh. der deutschen Ges. f. Gyn., 1895, S. 598.
229) **Pinard, A.,** Un cas de grossesse extra-utérine. Gaz. méd. de Paris, 1895, No. 32, S. 380.
230) — —, Observations de grossesse extra-utérine. Annales de gyn., T. XLIX, 1898, S. 165.
231) **Piqué, M.,** Deux cas de grossesse extra-utérine. Gaz. méd. de Paris, 1897, S. 523.
232) **Plien, Max,** Die Lehre von der Extrauterinschwangerschaft. I.-D. Berlin, 1897—1898.
233) **Pollack, E.,** Zur Casuistik der Extrauteringravidität. Prager med. Wochenschr., 1895, No. 31.
234) **Poppel,** Ein Fall von Graviditas tubo-uterina. Monatsschr. f. Geburtsk., 1898, Bd. 31, S. 217.
235) **Prewitt,** Extrauterine pregnancy occurring twice in the same Fallopian tube. Med. News, 1897, 19. Juni, S. 831.
236) ***Price, Mordecai,** Extrauterine pregnancy. University Med. Magazine of Pa, July 1898. Brit. Med. Journ., 21. Jan. 1899, Epitome No. 51.
237) **Prochownick, L.,** Zur Mechanik des Tubenaborts. Arch. f. Gyn., Bd. 49, 1895, H. 2, S. 177.
238) — —, Die Anzeigestellung zum chirurgischen Eingreifen bei extrauteriner Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 32—33.
239) **Rech,** Ein Fall von Tubargravidität bei Portiocarcinom. Centralbl. f. Gyn., Bd. 20, 1896, S. 421.
240) ***Reichert, O.,** 30 Fälle von Extrauteringravidität und Haematocele retro-uterina aus der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg. I.-D. Heidelberg, 1900.
241) **Reismann, A.,** Ein glücklich operirter Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft mit lebender Frucht. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 10.
242) **v. Rosenthal, Jacob,** Ein Fall intramuraler Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., Bd. 20, 1896, p. 1297.
243) **Ross, J. F. W.,** Three cases of ectopic gestation, two unruptured and one ruptured. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXV, 1897, S. 795.
244) — —, Ectopic gestation occuring twice in the same patient. Two operations and two recoveries. Am. Journ. of Obstr., Vol. XXXVIII, 1898, S. 850.
245) — —, Ectopic gestation occurring twice in the same patient. Two operations; recovery, Am. Journ. of Obst., Vol. XXXIII, 1896, S. 234.
246) **Rothschild, M.,** Ein Fall von fast ausgetragener, gestielter Tubenschwangerschaft nebst einem Beitrag zur Operationsstatistik der vorgerückten Tubenschwangerschaft. I.-D. Kiel, 1897.
247) **Royster, H. A.,** A case of combined intra- and extra-uterine pregnancy at term; the former child delivered alive naturally, the latter (dead) removed by celiotomy four weeks later, recovery. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVI, 1897, S. 820.
248) **Rudolph,** Ueber Extrauterinschwangerschaft. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr., 1896, S. 92.
249) **v. Scanzoni, C.,** Bohnengrosses Lithopädion nach Tubargravidität. Prager med. Wochenschr., 1897, No. 22, S. 259—261.
250) **Schauta,** Sechsmonatliche Tubargravidität, Geb. gyn. Ges. in Wien, 14. März 1899. Ref. im Centralbl. f. Gyn., 1899, No. 35, S. 1096.
251) **Schliekum,** Ueber Graviditas extrauterina mit besonderer Berücksichtigung der Graviditas tubaria. I.-D. Greifswald, April 1898.
252) **Schmidt, M. B.,** Ueber Syncytiumbildung in den Drüsen der Uterusschleimhaut bei ektopischer Gravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, 1898, p. 1.
253) **Schoolfield, C. B.,** Two cases of ectopic pregnancy twice in same patient. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVII, 1898, S. 318.
254) **Segond, P.,** Traitement des grossesses extrautérines. Congr. period. d. Gyn., Marseille 1898.
255) **Seitz, L.,** Ueberzählige und accessorische Ovarien. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1900, No. 286.
256) **Shober, J. B.,** Ectopic gestation associated with primary tuberculosis of the Fallopian tube. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVIII, 1898, S. 836.
257) ***Sippel, A.,** Ueber Tubenschwangerschaft und deren Behandlung nach Ruptur. Praxis, 1896, No. 1 u. 2.
258) — —, Zur Kenntniss und Behandlung der Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 5, 1897, H. 5, S. 437.
259) — —, Ueber äussere Ueberwanderung des Eies, deciduale Reaction der Tube und Tubenschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1901, No. 12.
260) **Smith, J. A.,** A case of ruptured tubal pregnancy treated by abdominal section; recovery. Dublin Journ. of med. sc., Vol. CIII, 1897, S. 37.
261) — —, A case of ruptured tubal pregnancy with intraperitoneal haemorrhage; operation, recovery. Dublin Journ. of med. sc., Vol. CV, 1898, S. 23.

262) **Smyly,** Ectopic gestation operated on at term. Brit. gyn. Journ., Part XLIV, S. 468.
263) **Sobotta, J.,** Die Befruchtung und Furchung des Eies der Maus. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 45, 1895, S. 15.
264) **Spörlin,** Ein Fall von Extrauterinschwangerschaft im 8. Monat mit lebendem Kinde. Centralbl. f. Gyn., 1897, S. 1265.
265) **Stankiewicz, C.,** Beitrag zur Casuistik der Eileiterschwangerschaft. Retention einer beinah ausgetragenen extrauterinen Frucht, beinah 18 Jahr lang. Czasopismo Lekarskie, 1899, S. 385. Ref. i. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, 1900, S. 639.
266) **Stepkowski, P.,** Beitrag zur Aetiologie der Extrauterinschwangerschaft. Medycyna, 1898, No. 43—44. Ref. im Centralbl. f. Gyn., 1900, No. 8, S. 237.
267) — —, Contribution à l'étude et l'étiologie de la grossesse extra-utérine. Revue de Gynécologie, T. V, 1901, S. 13.
268) **Strassmann, P.,** Beiträge zur Lehre von der Ovulation, Menstruation und Conception. Arch. f. Gyn., Bd. 52, 1896, S. 134.
269) — —, Die Entstehung der extrauterinen Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 36, S. 776.
270) **v. Strauch, M.,** Fünf Fälle von wiederholter Extrauterinschwangerschaft. Revue de gyn. et de chir. abdom., 1899, No. 1, S. 51.
271) — —, Zur Frage der Tubenwehen. Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, 1899, S. 1294.
272) **Straus,** Tubargravidität bei gleichzeitiger Intrauterinschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, 1900, S. 26.
273) **Studgaard, C.,** Extrauterinschwangerschaft. Nord. med. Ark., N. F. Bd. 5, 1896, No. 17.
274) **Suren, Jos.,** Kritische Geschichte der Lehre von der Extrauterinschwangerschaft mit vorzüglicher Berücksichtigung der Aetiologie und Pathologie. I.-D. Strassburg, 1899.
275) **Sutton, Bland,** Surgical diseases of the ovaries. London 1896.
276) — — On a case of tubo-abdominal pregnancy in which a living foetus was extracted by coeliotomy after term, and the mothers live preserved. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XL, P. 4, 1899, S. 308.
277) — —, On some cases of tubal pregnancy. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XL, 1899, S. 313.
278) **Swift, J. B.,** Two cases of extrauterine pregnancy one at full terme. Brit. med. Journ., 1898, 12. März.
279) **Tainturier, G.,** Étiologie des grossesses extra-utérines, recherches expériment. et essai critique. Thèse de Paris, 1894/95, No. 96.
280) ***Talmay,** Chorionepithelium and decidua in tubal gestation. Med. Rec., 1900, March 17.
281) **Taylor, J. W.,** A second case of „abdominal" pregnancy successfully treated by removal of child and placenta three months after death of child at term. Trans. of the Obst. Soc. of London, Vol. XLIX, 1897, S. 178.
282) — —, The Ingleby lectures on extrauterine pregnancy. The Lancet, 1898, 28. May and 4. June.
283) — —, Tubal pregnancy showing rupture of tube with some encapsulation of the blood clot. The Brit. gyn. Journ., Vol. XLVII, Nov., S. 305.
284) **Thomsen, H.,** Seltene Fälle von Extrauteringravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 9, 1899, H. 4, S. 469.
285) **Thorn, W.,** Zur Frage der Tubenwehen. Centralbl. f. Gyn., Bd. 23, 1899, S. 534.
286) **Toth, St.,** Beiträge zur Frage der ektopischen Schwangerschaft auf Grund des 14-jährigen Materials der 2. geburtshülflichen und gynäkologischen Klinik in Budapest. Arch. f. Gyn., Bd. 51, 1896, H. 3, S. 410.
287) **Totschek,** Ueber die Organisation von Hämatocelen im Anschluss an Tubarschwangerschaft. I.-D. Würzburg, 1899.
288) **Van Tussenbroek, Catharine,** Die Decidua uterina bei ektopischer Schwangerschaft in Bezug auf die normale Entwicklung von Placenta und Eierstock betrachtet. Virch. Arch., Bd. 133, 1893, S. 207.
289) — —, Un cas de grossesse ovarienne. Ann. de Gyn. et d'Obst., T. LII, 1899, Dec., S. 537.
290) **Ulesko-Stroganowa, K.,** Anatomische Veränderungen der schwangeren Tube im Bereich der Eiinsertion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, 1900, S. 710.
291) ***Vaux, H. E.,** Ectopic gestation. Canad. Journ. Med. and Surg., 1899, January. Ref. Fortschr. d. Geb., 1899, S. 741.
292) **Veit, J.,** Zur Behandlung früher Extrauterinschwangerschaften. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 40, 1899, S. 151.
293) — —, Ueber Deportation von Placentargewebe. Naturforscherversammlung zu Aachen 1900. Centralbl. f. Gyn., 1900, S. 1044.
294) — —, Ueber Deportation von Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, 1901, S. 466.

295) **Vineberg, H.,** Differentialdiagnose zwischen Extrauterinschwangerschaft und frühem Abort. Med. Record, 1898, Nov.
296) **Voigt, M.,** Schwangerschaft auf der Fimbria ovarica. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, 1898. S. 222.
297) **Wahl,** Tubengravidität im 2. Monat bei einer 32-jährigen Vpara. Niederrhein.-westphälische Ges. f. Gyn. 17. Juni 1900. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, 1900, S. 396.
298) **Walther, H.,** Ein Fall von gleichzeitiger Extra- und Intragravidität bei Uterus subseptus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, 1895, S. 389.
299) **Warszawski, M.,** Zwei Fälle von nahezu ausgetragener Extrauterinschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., Bd. 22, 1898, S. 993.
300) **Warthin, A. S.,** Report of a case of ectopic gestation associated with tuberculosis of the tubes, placenta and fetus. Med. News, 1896, Sept. 19.
301) ***Wasten,** Analyse de 77 cas de grossesse extra-uterine. Journ. d'Obst. et de Gyn. de Pétersbourg, 1896, Juin. Ref. in Revue de Gyn., T. II, 1898, S. 377.
302) **Webster, J. C.,** Die ektopische Schwangerschaft, ihre Aetiologie, Classification etc. Deutsch von A. Eiermann. Berlin, S. Karger, 1896.
303) **Weil, J.,** Ruptur der schwangeren Tube. Laparotomie, Heilung. Prager med. Wochenschr., 1896, No. 47.
304) **Weindler, F.,** Die Diagnose der frühzeitigen Extrauteringravidität mit Hülfe der Menstruationskurven. Arch. f. Geb. u. Gyn., Bd. 61, 1900, S. 579.
305) **Wendeler, P.,** Ein Fall von Tubenschwangerschaft nach Exstirpatio uteri vaginalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1895, Ergänzungsheft, S. 210.
306) **Werth,** Beitrag zur Anatomie und zur operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.
307) —, Demonstration eines sehr jungen Tubenaborts. 8. Vers. deutsch. gyn. Ges. zu Berlin, 1899, S. 374.
308) **Wilke, W.,** Ein weiterer Fall von Extrauteringravidität mit lebender Frucht in der freien Bauchhöhle. Centralbl. f. Gyn., 1898, No. 41, S. 1132.
309) **Williams, J. W.,** Discussion. Gyn. u. Obst. Soc. of Baltimore, 12. Nov., 1895. Am Journ. of Obst. Vol. XXXIII, 1896, S. 264.
310) —, **H. L.,** und **Salmon, L. T.,** A case of extrauterine gestation with a study of the syncytium. Am. Journ. of Obst., Vol. XXXVII, 1898, S. 740.
311) ***Wilson, W. R.,** A case of abdominal pregnancy to term, with presentation of specimen. Amer. Gyn. and Obst. Journ., Vol. VIII, No. 5, S. 605.
312) **v. Winckel, F.,** Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, N. F. No. 292—293, 1901.
313) **Winkler,** Die Placentarstelle des graviden menschlichen Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 62, 1901, S. 366.
314) **Winternitz, E.,** Hämatocele. Veit's Handbuch d. Gyn., Bd. 3, Abt. 2. 1899,
315) **Withney,** Two specimens illustrative of the pathology of extra-uterine pregnancy. Boston med. Journ., 1898, 12. May.
316) **Wormser,** Beiträge zur Kenntniss der Extrauteringravidität. Hegar's Beiträge, Bd. 2, 1899, H. 2, S. 298.
317) **Worrall, Lankford,** Ectopic gestation twice in the same patient within seven months. Brit. Gyn. Journ., 1897, Nov.
318) — —, Ectopic pregnancy. Med. Record, 1899, 2. Dec.
319) **Zangemeister, W.,** Drei Fälle von wiederholter Extrauteringravidität bei derselben Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, 1898, H. 3, S. 404.
320) **Zedel,** Ueber Tubarabort. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 31, 32.

Inhalt:

I. Anatomie der Tubenschwangerschaft.

Der zuerst von Werth in umfassendster Weise begründete Satz, dass jede Tubenschwangerschaft wie eine bössartige Neubildung zu betrachten sei, ist durch die klinische Erfahrung immer von Neuem bestätigt worden. Aber erst die feineren mikroskopischen Untersuchungen der letzten Jahre, die sich auf die neuerworbenen Kenntnisse über die uterine Eieinnistung und Placentarbildung (Langhans und seine Schüler, Merttens, Marchand, Hofmeier, v. Herff, C. Ruge, Siegenbeek van Heukelom, Peters, Hubrecht, Ulesko-Stroganowa u. A.) stützen, bringen den Nachweis, in welchen anatomischen Verhältnissen die Bösartigkeit der tubaren Eientwicklung begründet ist. In den vortrefflichen Schilderungen der Eileiterschwangerschaft, die uns Martin und Orthmann in dem Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane gegeben haben, sind die bis damals gültigen Anschauungen so klar wiedergegeben, dass es wohl gerechtfertigt ist, dieses Werk als Ausgangspunkt für die weitere Besprechung zu wählen und nur die seitdem erschienene Literatur zu berücksichtigen.

Wenn früher für die auffällige Verdünnung der Tubenwand an der Placentarstelle meist mechanische Momente, insbesondere Druck von Blutungen in das Placentargewebe (Muret) verantwortlich gemacht wurden und nur vereinzelte Autoren, wie Klebs, Poppel, Leopold, Langhans, Prochownick, E. Fraenkel, Beckmann eine Durchwucherung der musculären Tubenwand durch Chorionzotten feststellten, ohne diesen Befunden eine allgemeine Bedeutung zuzuschreiben, so sind diese dadurch in eine ganz andere Beleuchtung gerückt worden, dass Füth als Erster die Idee aussprach und begründete, die tubare Eieinnistung geschehe ebenso wie im Uterus durch ein selbständiges Vordringen des Eies in die Tiefe. Wie sich im Uterus das Ei nach unseren heutigen Vorstellungen sehr schnell in die Schleimhaut hineingräbt (Graf Spee, Peters, Opitz) und in ihr wächst, so bahnt sich das Tubenei den Weg in die Tiefe der Wand und entwickelt sich in der Wand, nicht auf der Schleimhautoberfläche. Füth kam zu diesen Schlüssen, als er an einem sehr jungen, auf 8 Tage alt geschätzten, leider durch Blutung etwas zerstörten Tubenei die Reflexabildung, die besonders von Fraenkel im Gegensatz zu vielen anderen Autoren geleugnet wurde, untersuchen wollte. Auf Serienschnitten konnte er feststellen, dass das Ei vollständig (von einer kleinen Rissöffnung am oberen Pol abgesehen) von einer Kapsel umgeben war. Diese Kapsel bestand aus der subepithelialen Längsmusculatur, die nach aussen von wohl

erhaltenem Epithel bedeckt war. Da es sich um eine vollständige Kapsel handelte, war eine Verwechselung mit Falten, an die man früher immer gedacht hatte (Fraenkel), ausgeschlossen. Da Füth andererseits nachweisen konnte, dass der grössere Abschnitt des Eies im Gebiet der Ringmusculatur, die fast ganz zerstört war, lag, so schloss er daraus, dass sich das Ei nicht auf, sondern unter der Schleimhaut zwischen subepithelialer Längs- und der Ringmusculatur entwickelt hätte und die Kapsel nichts anderes als die durch das Wachsthum des Eies abgespaltene Schleimhaut und Längsmusculatur wäre.

Dieses Einwachsen des Eies in die Tubenwand, die Zerstörung der Musculatur und die Bildung einer Art Reflexa durch Abspaltung der Schleimhaut und oberen Muskelschichten von den tieferen konnte an einem grösseren Material von dem Referenten ebenfalls sichergestellt werden.

1. Die deciduale Reaction der Tubenschleimhaut.

Damit war aber die Frage noch nicht gelöst, warum das Ei in der Tube solche schweren Zerstörungen der Muskelschicht hervorruft, während im Uterus die Schleimhaut allein das Ei beherbergt. Die Ursache konnte nur in einem excessiven Wachsthum des Eies oder in mangelhafter decidualer Umwandlung der Tubenschleimhaut gesucht werden. Blasenmolen mit destruirendem Charakter sind allerdings auch von Tubeneiern beschrieben worden (v. Recklinghausen), aber das völlige Reifwerden tubarer Eier beweist, dass eine besondere Bösartigkeit dem Ei selbst nicht zukommt. Also müssen wir in der Schleimhaut die Ursache für das merkwürdige Wachsthum des Eies suchen. Wäre dieselbe, wie die uterine im Stande, sich durch deciduale Umwandlung zu einem genügend starken Polster zu verdicken, so könnte das Ei sehr wohl seine Entwicklung in der Schleimhaut allein durchmachen. Orthmann fasst die Kenntnisse über Deciduabildung vor 5 Jahren dahin zusammen, dass regelmässig in der schwangeren Tube eine Decidua gebildet wird. Doch beschränkt sich dieselbe auf die Placentarstelle und ihre nächste Umgebung. Deciduale Umwandlungen sind auch von späteren Autoren (Dührssen, C. Goebel, O. Goebel, L. Fraenkel, Leopold, Walther) beschrieben worden. Dührssen hält die Entstehung der Deciduazellen aus Leukocyten, wie es Hennig und Ercolani behaupten, nach seinen Präparaten für möglich. Voigt schildert die deciduale Umwandlung des Ovarialgewebes in seinem Falle von Schwangerschaft auf der Fimbria ovarica.

Alle diese jüngeren und älteren Angaben über Deciduabildung wurden durch die Arbeiten von Griffiths, Kühne, Referenten, Füth, Ulesko-Stroganowa in Frage gestellt.

Schon 1893 schrieb Catharine van Tussenbroek, S. 234: Im Anschluss an die oben mitgetheilten Beobachtungen wäre es von Interesse, dem Ursprung derjenigen Deciduazellen nachzuforschen, welche sich bei ektopischer Schwangerschaft an der Haftstelle des Eichens entwickeln. Stammt dieses Decidualgewebe vielleicht ausschliesslich vom Chorion her? Obwohl ich bisher nicht Gelegenheit hatte, mich mit dieser Frage eingehend zu beschäftigen, stiess ich in der Literatur auf Aeusserungen, welche mir eine bejahende Antwort sehr wahrscheinlich machen. Besonders berührte mich in Martin's am 1. internationalen Gynäkologencongress gehaltenem Vortrage über ektopische Schwangerschaft folgender Satz: „Im prägnanten Gegensatz zu der uterinen Decidua erfolgt die

Bildung der tubaren nur im Bereich der Chorionzotten. Weiter entwickelt sie sich herdweise, in Gestalt lose zusammenhängender Zellhaufen und wird anscheinend nicht zu einer zusammenhängenden Membran.“ Es stimmt diese Schilderung ganz mit der Vorstellung, dass die Decidua im ektopisch gelagerten Fruchtsack ausschliesslich den Zotten ihren Ursprung verdankt.“

Diese Vermuthung Tussenbroek's wurde glänzend bestätigt. In einer ausführlichen Beschreibung mehrerer Fälle von Tubengravidität konnte Griffiths das völlige Fehlen jeder echten Decidua feststellen und beruft sich dabei auf die gleichlautenden Angaben von Bland Sutton. Leider stand dem Refer. die 2. Auflage des Lehrbuchs von Bland Sutton 1896 nicht zur Verfügung. In der 1. Auflage 1891 wird in Uebereinstimmung mit zahlreichen anderen englischen Autoren das völlige Fehlen einer Decidua in der schwangeren Tube betont. Die tubare Placenta würde nur aus fötalem Gewebe gebildet. Leider fehlt eine genaue mikroskopische Beschreibung der Placentarstelle, insbesondere eine Deutung des an der Placentarstelle reichlich vorhandenen grosszelligen Gewebes, welches sich bis zwischen die Muskelfasern erstreckt und eine grosse Aehnlichkeit mit Deciduagewebe besitzt. Griffiths hält dasselbe nicht für mütterliche Decidua, sondern für umgewandelte, degenerirte Muskelfasern. Eine andere Deutung gab Kühne auf Grund einer sorgfältigen Untersuchung von 8 Präparaten den sog. Deciduabefunden. Nur 3mal liessen sich deciduale Umwandlungen des mütterlichen Gewebes in den Tuben nachweisen. Doch waren dieselben sehr beschränkt und standen mit der Placentarstelle in keiner Verbindung. An der Placentarstelle selbst fand Kühne nie mütterliche Deciduabildung, sondern die als Decidua imponirenden Zellwucherungen waren nichts anderes wie fötale Epithelien, Abkömmlinge der Langhans'schen Zellschicht und des Syncytiums. Diese liessen sich noch bis tief in die Muskelfaserschicht nachweisen. Eine Kritik der früheren Angaben bestärkte Kühne in dieser Auffassung, da die Mehrzahl der mikroskopischen Schilderungen viel besser auf Abkömmlinge fötaler Zellschichten, als auf die gewöhnlichen mütterlichen Deciduazellen passte. Auch Füth konnte an seinem jungen Tubenei nirgends sichere mütterliche Decidua feststellen, ist aber geneigt, das Fehlen auf das frühe Stadium der Schwangerschaft zurückzuführen.

In die gleiche Zeit fallen die Untersuchungen des Referenten, der in 4 Fällen von Eileiterschwangerschaft sowohl an der Placentarstelle wie auch an den übrigen Abschnitten der Tube jede Deciduabildung vermisste und diesen negativen Befund auch in späteren Fällen wiederholt bestätigen konnte. Doch handelte es sich in allen Fällen um Schwangerschaften aus den ersten 3 Monaten, und Referent konnte sich nur mit Vorsicht dahin aussprechen: „In vielen, vielleicht in den meisten Fällen von Eileiterschwangerschaft fehlt jede specifische Schwangerschaftveränderung in der Tubenwand. Es fehlt eine mütterliche Deciduabildung, es fehlt eine deciduale Reflexabildung, es fehlt eine auffällige Muskelhypertrophie.“ Denn schon Füth macht bei Erwähnung seiner negativen Befunde von Decidua darauf aufmerksam, dass er an einem von Keller beschriebenen 2—3 Wochen alten Ei, sowie an einer eigenen ihm von Werth zur Verfügung gestellten fast ebenso alten Tubenschwangerschaft deutliche mütterliche Decidua an der Placentarstelle gefunden habe. Weil in seinem Falle jede Deciduabildung fehlt, hält er sein Ei für viel jünger. Diese Schlussfolgerung ist jetzt, wo wir wissen, dass auch bei älteren Eiern die Decidua fehlen kann, nicht mehr gerechtfertigt.

Erfolgte zunächst durch Ulesko-Stroganowa, in neuester Zeit durch Krönig, eine Bestätigung der oben erwähnten negativen Befunde bezüglich der Deciduabildung, so erschienen sehr bald eine Reihe von Arbeiten, welche eine echte mütterliche Deciduabildung auch für die schwangere Tube sicherstellten. Besonders lehrreich ist der Fall von v. Both. Es handelt sich um eine im 5. Monat rupturirte, im 8. Monat bei lebendem Kind exstirpirte Tubenschwangerschaft, also um ein spätes Entwickelungsstadium. Die mikroskopische Untersuchung der Tube ergiebt, dass vom uterinen Ende ab die sämmtlichen Schleimhautfalten kolbig verdickt und ihr Bindegewebsgerüst in echte Deciduazellen umgewandelt ist. Die Beschreibung und Abbildung dieser Zellen lässt an ihrem decidualen Charakter keinen Zweifel auftauchen. Je mehr man sich der Placentarstelle nähert, um so mehr verschmelzen diese decidual verwandelten Falten und bilden ein gemeinsames, grosse drüsenartige Hohlräume umschliessendes Polster. Dicht an der Placentarstelle hört die Deciduabildung plötzlich auf; die Falten sind comprimirt, nur in der Tiefe einige spärliche Deciduazellen. An der Placentarstelle selbst fehlen die Deciduazellen völlig. — In seinem Leitfaden der mikroskopischen Gynäkologie giebt Orthmann das Bild einer decidual veränderten Schleimhaut ausserhalb der Placentarstelle. Es handelt sich um eine 8-monatliche Schwangerschaft, anscheinend um denselben Fall wie bei v. Both.

Aber auch an der Placentarstelle selbst sind Deciduazellen, wenn auch nur in dünnen Lagen neuerdings von Mandl beschrieben worden. Bekanntlich ist die Unterscheidung zwischen den mütterlichen Deciduazellen und den fötalen Zellen nicht immer leicht, aber nach der Beschreibung und der Abbildung ist die Möglichkeit einer placentaren Deciduabildung nicht mehr zu leugnen, wenn auch weitere Bestätigungen solcher äusserst seltener Befunde sehr erwünscht sind. Auch ausserhalb der Placentarstelle fand Mandl Inseln von Deciduagewebe. Auch Kreisch konnte spärliche Deciduabildung an der Placentarstelle in 2 Fällen feststellen. Alexander und Moszkowicz sind zweifelhaft, ob in ihrem Falle echte Deciduabildung vorhanden ist, halten aber das völlige Leugnen einer solchen für zu weitgehend. Auch unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass bereits früher sorgfältige Untersucher echte Deciduabildung gesehen haben. Denn schon Zedel beschreibt die Wucherungen der Langhans'schen Zellschicht, die sich an die decidual umgewandelte Schleimhaut anlegen, wenn freilich auch er keine scharfe Trennung der einzelnen Zellarten durchzuführen vermocht hat.

Auch Herzog bringt in einer ausführlichen Arbeit positive Schilderungen und Abbildungen einer decidualen Umwandlung der Tubenschleimhaut, die ganz an die von v. Both gegebenen Bilder erinnern. Durch Verschmelzen der verdickten, decidual umgewandelten Faltenhöhen kommt es zur Bildung einer Art Compacta, während in der Tiefe noch die epithelbekleideten Buchten sichtbar sind und eine Spongiosa vortäuschen. Doch spricht Herzog mit Vorliebe von der Decidua vera und giebt keine genügende Beschreibung des Deciduabefundes an der eigentlichen Placentarstelle.

Petersen schliesst sich vollständig der Meinung an, dass die häufigen Angaben über Decidua materna auf eine Verwechslung mit fötalen Geweben zurückzuführen seien. Auch er ist auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen der Ansicht, dass sich eine Decidua materna, wenn überhaupt, nur spärlich und erst nach dem 2. Monat der Schwangerschaft entwickelt.

Gegenüber diesen Untersuchungen, bei denen eine strenge Scheidung der fötalen Zellen und mütterlichen Deciduazellen durchgeführt wird und

die sämmtlich das Fehlen oder die relativ spärliche Ausbildung der mütterlichen Decida an der Placentarstelle beweisen, finden wir eine Reihe neuerer Arbeiten, in welchen nach der ganzen Schilderung eine Verwechslung von Decidua mit dem fötalen Trophoblast angenommen werden muss. Da dieselben in der Kühne'schen Kritik noch nicht berücksichtigt werden konnten, seien sie hier kurz erwähnt.

So schildert Cornil eine reichliche Durchsetzung der Tubenwand mit Deciduazellen an der Placentarstelle. Steht das schon im Widerspruch mit allen anderen neueren Angaben, so lassen die später genauer zu erörternden Beziehungen dieser Deciduazellen zu den in den Gefässen gefundenen keine andere Deutung zu, als dass es sich um fötales Entoblast handelt, das sowohl die Tubenwand durchwuchert, wie auch in die Gefässe einbricht. Die Abbildungen sprechen ebenfalls nicht zu Gunsten echter Deciduazellen.

Ebenso beschreibt Fieux zottenartige Vorsprünge an der Placentarstelle, die er für decidual umgewandelte Falten hält. Leider erlauben die sehr schematischen Zeichnungen kein Urtheil darüber, ob es sich wirklich um die nahe liegende Verwechslung mit Langhans'schen Zellsäulen handelt oder nicht.

In einer neueren Arbeit, die sich auf einem grossen Material aufbaut, schildert Muret die mikroskopischen Verhältnisse an den regelmässig die Placentarstelle treffenden Rupturen. Nach den Beschreibungen und Abbildungen liegt auch hier eine Durchwucherung der Tubenwand mit fötalen Zellen bis zur Serosa vor, die aber Muret als deciduale Zellen anspricht, ohne freilich diese Annahme weiter zu begründen. Williams und Salmon berichten über einen genau untersuchten Fall. Sie finden keine Decidua vera, wohl aber eine stark ausgebildete Decidua serotina. Sie lassen die Zotten direct an dieses Zelllager anstossen und erwähnen von einer fötalen Zellwucherung nichts. Der Ueberzug der Zotten schwindet an der Stelle, wo dieselben die Decidua berühren. Alle diese Momente sprechen dafür, dass eine Verwechslung mit fötalen Zellwucherungen stattgefunden hat.

Marshall giebt die mikroskopische Beschreibung eines von ihm operirten Falles. Während er an der Placentarstelle ein besonders in den seitlichen Abschnitten ziemlich dickes Lager von Deciduazellen beschreibt, findet er nur sehr spärliche Deciduazellen in der übrigen Tubenschleimhaut. Daraus könnte man mit einer gewissen Sicherheit schliessen, dass die angeblichen Deciduazellen der Placentarstelle fötales Trophoblast sind, wenn Marshall nicht versucht hätte, zwischen den Zellen der Langhans'schen Inseln und seinen Deciduazellen bestimmte Unterschiede, besonders in der Kernfärbung, aufzustellen. Da aber die Unterscheidung nicht scharf genug ist, und Marshall andererseits wiederholt von der Einbettung der Zotten in deciduales Gewebe spricht, so wird die obige Vermuthung auch hier zur Gewissheit.

Schliesslich hat J. Veit in einer soeben erschienenen Arbeit über die Deportation von Chorionzotten sich für die Existenz einer Decidua serotina ausgesprochen. Er findet entfernt von der Placentarstelle deciduazellenähnliche Bildungen in der Schleimhaut, wenn auch nur in sehr geringer Zahl und sieht hierin mit Recht die Anfänge einer Verabildung. Da er nun diese Zellen von denjenigen, die sich an der Placentarstelle vorfinden und mit den Zellsäulen der Zotten in directer Verbindung stehen, nicht unterscheiden kann, so schliesst er hieraus, trotz der bestehenden allmählichen Uebergänge zu den echten Langhans'schen Zellen, auf ihren

mütterlichen Charakter. Da er principiell ein Einwandern fötaler Elemente in das Bindegewebe der Mutter leugnet, so können tiefer gelegene decidua-ähnliche Zellen für ihn überhaupt nur mütterlicher Abkunft sein. Endlich findet er seine als Decidua gedeuteten Zellen auch an solchen Stellen der Placenta, wo, wie sich auf Serienschnitten feststellen lässt, auf längere Strecken hin keine Haftzotte die Fläche berührt. Da er nun ein seitliches Wandern und Kriechen der Langhans'schen Zellen im Gegensatz zu den anderen Autoren für ausgeschlossen hält, so können diese Zellen für ihn nur mütterliche Deciduazellen sein. Man sieht, dass es sich hier mehr um theoretische Gründe handelt, die Veit vorbringt. Da gerade über den wichtigsten Punkt, nämlich über die beginnende Verabildung, keine Abbildungen vorliegen, so muss das Urtheil über die Deciduabildung an der Placentarstelle erst recht in der Schwebe bleiben, denn die diesbezügliche Abbildung spricht mehr gegen als für Veit.

Sieht man von diesen in der Deutung zweifelhaften Fällen ab, so lässt sich aus den übrigen Arbeiten schon jetzt der Schluss ziehen:

1) dass eine Decidua vera in der schwangeren Tube erst relativ spät auftritt;

2) dass eine mütterliche Decidua serotina an der Placentarstelle in der überwiegenden Zahl der Fälle ganz vermisst oder nur in ganz geringer Ausbildung angetroffen wird;

3) dass die in früheren Arbeiten geschilderte Decidua serotina in der Hauptsache dem fötalen Trophoblast entspricht.

2. Die Eihüllen des tubaren Eies und die Bildung des Trophoblast.

Die mangelhafte Deciduabildung lässt den Gedanken entstehen, ob vielleicht in der Form der Eientwicklung, mangelhafter Wachsthumsenergie der Eihüllen und in einem entsprechend mangelhaften Reiz auf die Tubenschleimhaut die Erklärung für die geringe oder fehlende Reaction der Tubenschleimhaut zu suchen sei. Genauere Untersuchungen über etwaige Missbildungen der Embryonalanlage aus früheren Stadien fehlen noch. Für die Eihüllen haben die neueren Untersuchungen die völlige Uebereinstimmung mit den Verhältnissen am uterinen Ei ergeben. Mit Hülfe der Versilberungsmethode konnte Herzog die Kittlinien des Amnionepithels sehr schön zur Darstellung bringen. Die Bilder entsprechen ganz den bei den serösen Häuten bekannten. Die chorialen Zotten sind aus Bindegewebe und bedeckendem Epithel aufgebaut. Nach Kühne soll das Stroma der Zotten in allen Fällen stark gequollen sein, so dass die Zotten vielfach blasig aufgetrieben erscheinen. In einem seiner Fälle ist die Quellung so stark, dass grosse Hohlräume innerhalb der Zotten entstanden sind. Er wirft den Gedanken auf, ob man nicht diesen oder sogar alle Fälle von Tubeneiern als Blasenmole betrachten muss. Referent hat sich in seinen Fällen von einer besonders starken Schwellung der Zotten gegenüber gleichaltrigen uterinen Eiern nicht überzeugen können. Auch fehlen in seinen Fällen die excessiven Wucherungen des Zottenepithels, die für Blasenmole charakterisch sind.

Die Zotten sind an den jüngeren Tubeneiern regelmässig von zwei Epithelschichten bedeckt. Was die Herkunft derselben anbelangt, so geht die allgemeine Ansicht dahin, dass die untere Langhans'sche Zellschicht fötaler Herkunft sei. Die obere syncytiale Zellschicht galt lange Zeit für ein Product des mütterlichen Tubenepithels. Dieser Ansicht neigt auch

Orthmann in dem Martin'schen Handbuch zu und beruft sich dabei besonders auf die Befunde von Gunsser und Kossmann. Die schon vor vielen Jahren von dem Referenten gegen die falschen Deutungen Gunsser's und Kossmann's vorgebrachten Gründe haben sich allmählich Bahn gebrochen. Wir wissen jetzt, dass das Tubenepithel an der Placentarstelle der jüngsten bisher untersuchten Eier bereits fehlt, so dass alle Angaben über angebliche Uebergänge des Zottensyncytiums in das syncytial verschmolzene Tubenepithel an älteren Eiern sicher irrthümlich sind. Es handelt sich um ein Ueberwandern des Zottensyncytiums auf die durch das Einwachsen des Eies in die Tubenwand gesetzte Wundfläche, nicht um ein Ueberkriechen angeblichen syncytialen Tubenepithels auf die Zotten. Dabei kann sich das Syncytium sehr wohl in Einzelzellen auflösen und durch Nebeneinanderreihung derselben einen Epithelbelag mit Zellgrenzen vortäuschen. Wenn daher C. Goebel als Gründe für den maternen und zwar epithelialen Charakter des Syncytiums folgende anführt:

1) Ein Theil des Syncytiums zeigt deutlichen Cilienbesatz.

2) Die Kerne des Syncytiums zeigen dieselbe Structur, wie die des Tubenepithels.

3) Das Tubenepithel wird an einzelnen Stellen ausserhalb der Eihaftstelle syncytiumähnlich.

4) Ein Uebergang des Syncytiums von der Zotte auf die Decidua, analog dem von Gunsser gegebenen Bilde, ist sehr oft zu beobachten,

so fällt Grund 4 als auf irrthümlicher Deutung beruhend fort. Der Cilienbesatz, der sich ausserdem von den langen Wimperhaaren der Tubenepithelien unterscheidet, ist ebenfalls kein genügender Beweis, noch weniger die Aehnlichkeit der Kerne, die für sich allein nicht ausschlaggebend ist. Syncytiale Umwandlungen des Tubenepithels ausserhalb der Placentarstelle sind deshalb nicht beweisend, weil solche Syncytienbildungen sogar am Uterusepithel bei extrauteriner Schwangerschaft von M. B. Schmidt beobachtet sind, wo eine Verwerthung derselben im Sinne der Zottenüberkleidung gar nicht in Frage kommt.

Auch die von Hofmeier gegebenen Beschreibungen und Abbildungen von Berührungen zwischen Zottensyncytium und syncytial verändertem Tubenepithel sind nicht sehr beweiskräftig, denn aus den betreffenden Abbildungen kann man ebenso gut auf ein Ueberwandern des Zottensyncytiums auf die mütterliche Oberfläche der Placenta schliessen. An der mit Epithel bezeichneten Stelle liegen grosse Einzelzellen mit grossen, oft mehreren Kernen, die auch fötaler Abkunft sein können, zumal an der anliegenden Zotte ein deutliches Syncytium, sowie eine Langhans'sche Schicht nicht zu erkennen ist. Sollte es sich aber um Epithel handeln, so müsste ein sehr, sehr frühes Stadium der Tubenschwangerschaft vorliegen. Nach Angabe Hofmeier's entstammen aber seine Präparate dem 2.—3. Monat der Schwangerschaft. Aber Hofmeier geht auch gar nicht so weit, aus diesen Bildern eine Beziehung zwischen Zottensyncytium und Epithel herzuleiten. Das erstere ist nach ihm trotzdem fötal. Die syncytiale Umwandlung des Tubenepithels besteht für sich und hat mit dem Zottensyncytium nichts zu thun.

Während sich Kühne in der Frage der Herkunft des Syncytiums noch reservirt verhält, treten andere Autoren (Cornil, Williams und Salmon, Herzog, Petersen, Ulesko-Stroganowa) für den fötalen Charakter desselben ein. Nachdem Referent schon vor Jahren die Zusammengehörigkeit des Syncytiums mit der Langhans'schen Zellschicht auf Grund der morphologischen und biologischen Verhältnisse der

beiden Zellarten behauptet und Marchand sich dieser Auffassung später angeschlossen hatte, ist durch die Peters'schen und andere Untersuchungen die fötale Herkunft des Zottensyncytiums am uterinen Ei so sicher gestellt, dass auch für das tubare Ei diese Abstammung angenommen werden muss, um so mehr, als die Zerstörung der epitheltragenden Schleimhaut durch das Ei äusserst schnell zu verlaufen scheint. Der syncytiale Ueberzug der Zotten in dem von Kouwer und Tussenbroek beschriebenen Fall echter Ovarialschwangerschaft in einem Follikel spricht durchaus zu Gunsten der fötalen Herkunft, wenn man nicht an ein Erhaltenbleiben des Epithels in dem gesprengten Follikel glauben will. Während Kühne für seine Fälle eine Trennung der Abkömmlinge des Syncytiums und der Langhans'schen Zellschicht für nöthig hält, hat Referent in seiner Arbeit ausdrücklich betont, dass eine solche Scheidung der in Wucherung gerathenden Elemente mit zunehmender Entfernung von den den Grundstock der Wucherung bildenden Zotten unmöglich wird. Syncytiale und Langhans'sche Zellen sind auf das innigste miteinander vermischt. Diese Wucherungen treten, wie beim uterinen Ei, in Gestalt der Langhans'schen Zellsäulen auf, die, an den Spitzen der Zotten haftend, in radiärer Richtung vom Ei aus fortwachsend durch gegenseitige Verschmelzung der Köpfe eine zusammenhängende, vielfach durchbrochene Schale um das Ei bilden, die mit dem Ei durch die Zotten als förmliche Strebepfeiler verbunden ist. Diese aus fötalen Zellen und zwar den Abkömmlingen beider Zellschichten bestehende Schale, das Hubrecht'sche Trophoblast dient zur Verbindung des Eies mit den mütterlichen Geweben. Durch die Rückbildung der Zotten im Gebiet des Chorion laeve entwickelt sich auch das Trophoblast nur an der eigentlichen Placenta stärker. Die Bilder eines solchen Trophoblasts werden nach den übereinstimmenden Schilderungen Kühne's, Füth's, Krönig's, Ulesko-Stroganowa's, Petersen's, Herzog's, Both's, Kreisch's, des Referenten auch an der tubaren Placenta beobachtet.

3. Die Beziehungen des Trophoblasts zur Tubenwand. Die Einbettung des Eies in die Tubenwand.

In welcher Weise nun die Fixation des Trophoblast an dem mütterlichen Gewebe erfolgt, darüber gehen freilich die Meinungen noch auseinander. Während man früher annahm, dass sowohl im Uterus, wie in der Tube die Zotten nur oberflächlich an der mütterlichen Decidua hafteten und von dem wuchernden mütterlichen Deciduagewebe allmählich umwachsen und fixirt würden, wissen wir jetzt, dass ein solches Wuchern der uterinen Decidua nicht existirt, dass sich dieselbe vielmehr völlig passiv verhält, dass sich umgekehrt das Ei unter Abspaltung der oberen Schichten der Schleimhaut in dieselbe eingräbt, dass die fötalen Zellen tief in die mütterliche Decidua einwachsen, ihre Gefässwandungen zerstören und durch Ausbreitung auf der durch die Abspaltung entstandenen neuen Oberfläche der mütterlichen Decidua eine feste, mit ihr innig verbundene, von zahlreichen, den eröffneten Gefässen entsprechenden Löchern durchbohrte Saugplatte, die fötale Placenta bilden.

Kühne zeigte, dass in ganz gleicher Weise ein Einwachsen fötaler Zellen bis zwischen die Muskelfasern und eine ausgiebige Wandzerstörung der Gefässe durch dieselben auch an der tubaren Placentarstelle zu beobachten ist. Auch sah er zahlreiche fötale Zellen und ganze Zotten in das Lumen der eröffneten Gefässe eindringen. Er weist mit Recht die besonders von Webster neu betonte Anschauung, dass es sich hierbei

um gewucherte Endothelien handeln könne, zurück. Zu gleichen Resultaten gelangte Füth, der schon früher aus den gröberen anatomischen Verhältnissen, insbesondere der Reflexabildung, auf das Einwachsen des Eies in die Tubenwand geschlossen hatte. An einem ganz jungen Ei, dessen Placentarstelle durch die Blutung fast gar nicht gelitten hatte, konnte Referent gleichzeitig mit Kühne und Füth die ausserordentlich starke Zerstörung der Tubenwand an der Placentarstelle durch einwachsende fötale Zellen feststellen und die ausgiebige Eröffnung der Gefässe durch dieselben betonen. Den Grund für dieses an eine maligne Neubildung erinnernde tiefgreifende Wachsthum der fötalen Gewebe sieht Ref. in der mangelhaften oder ganz fehlenden decidualen Umwandlung der Tubenschleimhaut. Das dicke Polster der uterinen decidualen Schleimhaut genügt, um das Ei während seiner Einsenkungsperiode ganz aufzunehmen, während in der Tube das Ei in derselben Zeit durch die dünne Mucosa bis in die Muskelschicht vordringt, ehe es genügenden Halt gefunden hat. In der starken Zerstörung der Tubenwand durch das Ei sieht Referent auch die Hauptursache des Aborts und der Ruptur, worauf unten näher eingegangen werden soll.

Diese Durchwachsung der Tubenwand seitens der fötalen Zellen wurde von Voigt, Both, Kreisch, Petersen, die Beziehungen der fötalen Zellen zu den Gefässen auch von Ulesko-Stroganowa, Herzog, Krönig und durch neue Untersuchungen von Füth und dem Referenten bestätigt. Die in den Gefässen leicht nachzuweisenden Zellwucherungen werden freilich von anderen Autoren für eingewanderte mütterliche Deciduazellen (Mandl) oder für gewucherte Endothelien (Webster, Mandl, Marshall) angesehen. Da wir von einer Wanderungsfähigkeit der mütterlichen Deciduazellen sonst nichts wissen, der Deutung als Endothelien die objectiven Befunde der anderen Autoren, die zum Theil den directen Zusammenhang der fraglichen Zellen mit dem wuchernden Epithel einer Zotte nachweisen konnten, entgegenstehen, so können diese abweichenden Auffassungen der genannten Autoren an dem Gesammtbilde nichts ändern. Auch Cornil glaubt an eine deciduale Umwandlung der Gefässwandzellen, an eine Wanderungsfähigkeit derselben, gleichzeitige Wucherung der Endothelien mit Syncytiumbildungen. Nach den Abbildungen unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich um Abkömmlinge der fötalen Zellschichten handelt. Wenn Cornil also sagt, die starke deciduale Umwandlung der eigentlichen, speciell der musculären Tubenwand, mache sie so brüchig, dass die Zotten sie zerstören könnten, so liegt es umgekehrt, die Tubenwand wird brüchig, weil sie von fötalen Zellen völlig durchwachsen ist. Den einwachsenden fötalen Zellen folgen die Zotten nach.

4. Die Bildung der sogenannten Reflexa.

Alle diese Untersuchungen bestätigen also auf das Beste die zuerst von Füth (Werth) ausgesprochene Meinung, dass das Ei nicht an der Oberfläche der Schleimhaut haftet, sondern sich in der Wand der Tube selbst einnistet und entwickelt. Füth kommt zu dieser Anschauung, weil er an seinem allerdings durch Blutung etwas zerstörten Tubenei eine vollständige Kapsel auf Serienschnitten nachweisen konnte, die sich aus Bindegewebe und reichlichen Muskelfasern aufbaute und aussen von epithelhaltiger Schleimhaut bekleidet war. Weder konnte es sich seiner Meinung nach um emporgewucherte Schleimhaut handeln, denn dagegen sprach der reiche Gehalt an Musculatur, noch um einfache, oben verwachsene Falten der Tubenschleimhaut, weil er eine vollständig ge-

schlossene Kapsel fand. Da endlich unter der Eihaftstelle die musculöse Wand der Tube zum grössten Theile fehlte und durch das fötale Trophoblast ersetzt war, so kann es sich nach ihm nur um folgende Erklärung für die Entstehung der sog. Reflexa handeln. Das Ei wächst sehr schnell in die Tiefe und wühlt seitwärts die Schleimhaut mit den zugehörigen Muskelschichten so weit auf, bis es vollständig von derselben bedeckt ist und nun thatsächlich innerhalb der Wand der Tube liegt. Es ist also derselbe Vorgang wie am Uterus. Dort wühlt sich das Ei in die verdickte Schleimhaut tief ein und spaltet dieselbe seitwärts in eine obere und untere Schicht. Die obere Schicht überdeckt das Ei und bildet die Reflexa, die also von Anfang an da war, nicht erst über das Ei hinüber gewuchert ist. An der Tube fehlt die aufnahmefähige Schleimhaut. Das Ei wandert bis in die Muscularis, die Reflexa wird von der Schleimhaut und den inneren Muskelzügen der Tubenwand gebildet. Damit löst sich der Widerspruch der früheren Autoren. Eine bedeckende Kapsel, eine Reflexa ist da. Aber sie besteht nicht aus decidual umgewandeltem Schleimhautgewebe, sondern aus den abgespaltenen inneren Schichten der Tubenwand. Allerdings leugnet Füth nicht, dass die erste Einbettung des Eies zwischen zwei Falten erfolgen kann, misst aber diesem Umstande wenig Werth bei und betont hauptsächlich die Abspaltung der submucösen Längsmuskelschicht von der Ringmusculatur als den die Bildung der Reflexa herbeiführenden Vorgang.

Kühne hält die Bildung einer vollständigen Reflexa wegen der mangelnden decidualen Umwandlung der Mucosa tubae für ganz ausgeschlossen und spricht die als Reflexa beschriebenen Gebilde als Schleimhautfalten an.

Referent konnte in seinen Fällen feststellen, dass die das Ei bedeckende Kapsel zunächst aus Schleimhautfalten, beim weiteren Wachsthum des Eies aber aus den abgespaltenen inneren Wandschichten der Tube gebildet wird und somit die Füth'schen Angaben vollständig bestätigen. Der reiche Muskelgehalt der Reflexa war schon früheren Autoren aufgefallen, desgleichen die mangelnde Deciduabildung (s. die Literatur bei Füth und Kühne). Dass das an die Innenfläche der sog. Reflexa sich anlagernde Trophoblast in früheren Zeiten zur Verwechslung mit echter Decidua geführt hat, ist leicht begreiflich. Referent konnte noch einen weiteren Befund erheben, dass nämlich die starre, aus nicht decidual verwandelter Schleimhaut und Muskelfasern bestehende sog. Reflexa von den fötalen Zellen ebenfalls ausgiebig zerstört, ja vielfach völlig durchbrochen wird. Das ist natürlich nur so lange möglich, als noch im Gebiete des Chorion laeve eine üppige Throphoblastbildung besteht. Wenn diese aufhört, ist die sog. Reflexa vor weiterem Schaden, abgesehen von der zunehmenden Dehnung, bewahrt. Bis dahin aber sind ausgedehnte Zerstörungen, die das spätere partielle Fehlen einer Reflexa wohl erklären könnten, sehr gut möglich.

Dieser Auffassung von der Bildung der Eikapsel durch Abspaltung muskelhaltiger Schichten der Tubenwand tritt auch Petersen voll und ganz bei.

Kreisch hatte Gelegenheit, einige sehr gut erhaltene Tubeneier zu untersuchen und konnte in 3 Fällen an sorgfältigen Serienschnitten feststellen, dass das Ei durch eine bindegewebige Kapsel von dem übrigen Tubenlumen getrennt war. Da er nun in der Basis der Kapsel Muskelfasern fand, Epithel an der Aussenseite vermisste, so glaubt er im Gegensatz zu Kühne, dass keine Tubenfalten vorliegen, sondern dass vielmehr

eine besondere bindegewebige Reflexa gebildet worden sei. Nach den beigegebenen Abbildungen und den Beschreibungen muss Referent glauben, dass es sich im Fall 1, wo die ganze Eianlage in einem Faltengerüst steckt, doch um eine Umhüllung des Eies durch Tubenfalten handelt. Der Mangel an Muskelfasern ist auf die reichliche Einwanderung fötaler Zellen, die besonders erwähnt werden, der Mangel an Epithel wohl auf die starke Dehnung oder ebenfalls auf Durchwachsung von fötalen Zellen zurückzuführen. Solche Epithelverluste konnte Referent an den obenerwähnten Durchbrechungen der sog. Reflexa durch das Trophoblast ebenfalls feststellen. In den Fällen 3 und 4 liegt sicher eine theilweise Abspaltung der Tubenschleimhaut vor. Auf diese ist Kreisch, da er die Arbeiten von Füth und dem Referenten nicht kannte, nicht eingegangen.

Couvelaire schildert die Abschliessung des Eies vom Tubenlumen durch eine besondere Membran, giebt aber keine genauere mikroskopische Beschreibung, so dass ein Urtheil über seine Fälle nicht möglich ist.

Das Vorkommen einer bindegewebigen und muskelfaserhaltigen Kapsel, welche zum Theil aus Falten, zum Theil aus abgespaltenen Wandschichten gebildet wird, ist also für das tubare Ei sicher gestellt. Ist diese Kapsel der Decidua reflexa des uterinen Eies gleichzustellen? Im gewissen Sinne ja und doch auch wieder nein. Die mechanische Bildung der Kapsel durch Abspalten der obersten Wandschichten beim Einwachsen des Eies entspricht der Reflexabildung des uterinen Eies, welches die obersten Deciduaschichten von den unteren bei seinem Flächenwachsthum trennt und sich so mit einer deckenden Hülle umgiebt. Aber die mögliche Theilnahme von Tubenschleimhautfalten stört die Uebereinstimmung. Noch stärker wird der Unterschied, wenn man den anatomischen Bau oder gar die Function betrachtet. Beim uterinen Ei eine aus decidualen Zellen aufgebaute nachgiebige und leicht dehnbare Schleimhautschicht, bei dem tubaren eine aus Bindegewebe und Muskelfasern zusammengesetzte relativ starre Deckschicht, die, statt sich mit dem wachsenden Ei gleichmässig zu dehnen, sehr leicht von den wuchernden fötalen Zellmassen durchbrochen wird. Endlich ist die uterine Reflexa bis auf den ganz kleinen, die Eieinsenkungsstelle markirenden Nabel eine völlig geschlossene Kapsel. Das kann bei dem tubaren Ei auch der Fall sein, muss es aber nicht, sondern sehr häufig besteht zwischen den über das Ei zusammenschlagenden Falten oder Wandschichten noch ein grösserer Zwischenraum, der durch Fibrin und fötales Gewebe ausgefüllt ist. Diese letztere Behauptung kann freilich für normale Verhältnisse angezweifelt werden, da nur die Untersuchung einer grösseren Zahl ganz intacter Eier darüber Auskunft geben kann.

Dass die tubare Eikapsel einmal mehr von Schleimhautfalten, ein andermal mehr von den abgespaltenen Wandschichten gebildet wird, hängt ganz von der Art der Eieinnistung ab. Werth, dem wir auch die Anregung zur Füth'schen Arbeit verdanken, stellt zweierlei Formen derselben auf, die columnare und die intercolumnare. Im ersten Falle siedelt sich das Ei auf der Höhe oder zwischen den Secundärfalten einer Hauptfalte an (s. Fall 1 von Kreisch), im zweiten Falle zwischen zwei Falten an der Schleimhaut selbst. Je nach der Grösse derselben werden sie das Ei, wenn es bei seinem Wachsthum die Falten erreicht, mehr oder weniger weit umgeben. Bei der columnaren Einbettung wird das Ei bei seinem rapiden Wachsthum in Folge zu geringer Haftfläche durch Zerstörung der Falten leicht abortirt werden, bei intercolumnarer Einnistung hat das Ei Gelegenheit, schnell in die Tubenwand einzudringen, wird aber auch

leichter eine Ruptur derselben hervorrufen. Auf diese Dinge soll weiter unten noch zurückgekommen werden.

5. Der placentare Kreislauf.

Wenn somit ein deutliches Bild des Aufbaues der tubaren Placenta gewonnen ist, die Abweichungen von den uterinen Verhältnissen klar gelegt sind, so fragt sich noch, ob dann überhaupt ein placentarer Kreislauf, wie im Uterus, so auch in der Tube zu Stande kommt. Dass die Eröffnung der tubaren Gefässe durch die einwachsenden fötalen Zellen in gleicher Weise zu beobachten ist, wie am Uterus, haben die Arbeiten von Kühne, Füth, Krönig, Ulesko-Stroganowa, dem Referenten, Herzog genügend gezeigt. Das Blut muss sich dann seinen Weg durch die Spalten des Throphoblast in den Zwischenzottenraum bahnen und seine Zufuhr- und Abfuhrbahnen allmählich so reguliren, wie es der placentare Kreislauf verlangt. Freilich glaubt Kühne, dass ein solcher Kreislauf wegen der angeblich in seinen Fällen fehlenden Reflexa unmöglich sei und sieht jede Gefässeröffnung schon als pathologisch an. Ref. hat sich aus verschiedenen Gründen gegen diese Auffassung ausgesprochen. Einmal ist durch die Arbeiten von Füth, Kreisch, dem Ref., Petersen die Existenz einer Kapsel bewiesen, die freilich nicht in allen Fällen, wohl aber in vielen die seitliche Absperrung des intervillösen Raumes besorgen kann. Ferner sind gewöhnlich so viele grössere Gefässe eröffnet, dass man entweder annehmen muss, sie sind alle gleichzeitig eröffnet worden, oder es musste vorher schon Blut im Zwischenzottenraum vorhanden sein. Drittens werden tubare Eier ausgetragen, was ohne Existenz eines placentaren Kreislaufs nicht gut denkbar ist.

Endlich giebt Veit Beschreibungen von Zotten in den Tubenvenen und führt ähnliche ältere Befunde an, aus denen hervorgeht, dass hier die Zotten dem Blutstrom gefolgt sein müssen.

Andererseits leugnet Cornil einen placentaren Kreislauf, ohne besondere Gründe anzuführen. Er behauptet nur, dass das aus den Gefässen austretende Blut zwischen den Zotten gerönne.

Dagegen lässt sich aus jüngster Zeit ein von Leopold beschriebener Fall einer reifen tubaren Placenta anführen. Die Zotten sitzen an und in den Muskelschichten fest, die Gefässe öffnen sich in den mit Blut gefüllten intervillösen Raum.

Obwohl der positive Beweis eines tubaren Placentarkreislaufes durch Injection noch aussteht, so lassen doch die Beobachtungen an reifen Placenten und die theoretischen Ueberlegungen keinen Zweifel an der Ausbildung eines solchen bestehen.

Allerdings kommt derselbe selten zur vollen Ausbildung, da gewöhnlich das Ei aus später zu erörternden Gründen früh abstirbt. Auch kann es sich nur dann ruhig ausbilden, wenn das Tiefenwachsthum des Eies vor einer völligen Zerstörung der Tubenwand aufhört und nur noch eine flächenhafte Dehnung der Placentarstelle entsprechend dem Eiwachsthum statthat.

Sehr häufig aber ist die Tubenwand schon vor diesem Moment von den fötalen Zellen so stark durchwachsen, dass aus den geringfügigsten Anlässen die Ruptur erfolgt.

6. Das Peritoneum über der Placentarstelle.

Aber auch ohne dass dieselbe eintritt, bewirken die bis an die Serosa vordringenden fötalen Zellen tiefgreifende Veränderungen an dem serösen Ueberzug der Placentarstelle. Von Werth und Anderen sind schon früher

lebhafte Wucherungen des Peritonealepithels, drüsenartige Einstülpungen und Abschnürungen beschrieben worden, und Orthmann giebt ein entsprechendes anschauliches Bild. Auch Füth, Ulesko-Stroganowa haben in neuerer Zeit auf diese Bildungen hingewiesen. Referent hat gleichfalls diese drüsen- und cystenartigen Gebilde wiederholt gesehen und beschrieben. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich dabei um gleiche oder ähnliche Processe wie an den anderen serösen Häuten (Pleura, Pericard) handelt, bei denen diese Drüsenbildungen beim Ablauf fibrinöser Entzündungen so häufig beobachtet werden. Das Epithel bleibt an einzelnen Stellen unter den aufgelagerten Fibrinmassen erhalten und bei der späteren Organisation derselben wird durch Ueberhäutung der noch epithelfreien Fläche des Spaltes der letztere in ein drüsenartiges Gebilde umgewandelt. Auch ein Ueberwachsen von Fibrinklumpen seitens des Epithels kommt vor, so dass die Epithelbegrenzung an der Oberfläche, wenn das Fibrin durch Bindegewebe ersetzt ist, höchst unregelmässig aussieht.

Solche Ueberdeckungen der Tubenserosa mit Fibrin sind ja etwas gewöhnliches, wenn abortive Blutungen oder Blutungen aus Rupturen zu Stande kommen. Diese blutig-fibrinösen Auflagerungen werden organisirt, es kommt zu Verdickungen und Verwachsungen der Serosa, in deren Tiefe man die aus Resten des Peritonealepithels hervorgegangenen Drüsen und Cysten findet.

Referent konnte nun feststellen, dass schon unter dem Einfluss der bis an die Serosa vordringenden fötalen Zellen an der Placentarstelle der Serosa fibrinöse Exsudationen, auch kleine Blutergüsse regelmässig auftreten, und dass durch deren Organisation die Tubenwand an der gefährdeten Placentarstelle immer von Neuem verdickt wird. Schon äusserlich ist an einer sonst intacten Tube bei Schwangerschaft aus dem 2. Monat und später die Placentarstelle an diesen Fibrinauflagerungen kenntlich. Hier können sich die gleichen Epithelabschnürungen finden, wie die oben geschilderten. Dass das zur Organisation führende wuchernde Bindegewebe der Serosa auffällig grosse, an Decidua erinnernde Zellen bildet, ist bekannt. Auch selbständige deciduaähnliche Wucherungen des Peritonealepithels sind ja beobachtet (Schmorl, Pels Leusden, Kashonita). Nach Füth soll das Peritonealepithel bis in die Muskelschichten vordringen können, dann würde hier ein actives Wuchern in die Tiefe anzunehmen sein.

Die gewonnenen Ergebnisse können wir dahin zusammenfassen:

1) Das tubare Ei bettet sich ebenso wie das uterine in die Wand des Eileiters ein (Füth).

2) Wegen der mangelhaften decidualen Reaction der Tubenschleimhaut kann diese nicht, wie die uterine, allein das Ei beherbergen, das tubare Ei dringt vielmehr nach Zerstörung der dünnen Schleimhaut in die Muskelschicht ein.

3) Das Eindringen des Eies geschieht durch Auseinanderdrängen und Vernichtung der bindegewebigen und musculösen Bestandtheile der Tubenwand seitens der chorialen Epithelien (Zellen des Trophoblast). Die Zotten folgen den wuchernden Zellmassen nach.

4) Das tubare Ei ist, wenigstens in jüngeren Stadien, von einer mehr oder weniger vollständigen Kapsel umgeben. Dieselbe besteht aus Bindegewebe und Musculatur und ist nach aussen oft von Schleimhaut bedeckt. Sie wird zum Theil von Schleimhautfalten, zum Theil von den beim Tiefen- und Seitenwachsthum des Eies abgespaltenen innersten Schichten der Tubenwand (Schleimhaut und inneren Längsmuskelschichten) gebildet. Weder

in ihrem anatomischen Aufbau, noch in ihren functionellen Leistungen ist diese sog. Reflexa der uterinen Reflexa gleichzustellen. Die tubare Reflexa wird leicht und oft von dem Trophoblast des Chorion laeve durchbrochen.

5) Bei dem Tiefenwachsthum der fötalen Zellen werden auch die Gefässe der Tubenwand eröffnet und das Blut ergiesst sich zwischen die Spalten des Trophoblast und in die Zottenzwischenräume.

6) Durch die Bildung einer Eikapsel ist auch in der tubaren Placenta die Möglichkeit eines intervillösen Kreislaufes gegeben.

7) Das Vordringen der fötalen Zellen bis an die Serosa hat im Gebiet der Placenta leichte fibrinöse Exsudationen und kleine Blutungen auf die Oberfläche zur Folge, durch deren Organisation die Tubenwand an der gefährdeten Stelle verdickt wird. Innerhalb der verdickten Serosa finden sich drüsenartige Hohlräume, die aus Resten erhaltenen Peritonealepithels hervorgegangen sind.

Gegen die von so verschiedenen Seiten übereinstimmend geschilderte Durchwucherung und Zerstörung der Tubenwand seitens der fötalen Zellen, welche den Zotten den Weg bahnen, wendet sich in einer jüngst erschienenen Arbeit J. Veit. Er hält die angebliche Zerstörung der Wand für einen Irrthum, die tiefe Lagerung der Zotten zwischen den Muskelschichten der Tubenwand erklärt er für eine Folge der sogenannten Deportation der Chorionzotten. Damit bezeichnet er die bekannte Thatsache, dass Zotten und Zottenepithel relativ weit in die Venen des Uterus oder der Tube eindringen können. Er giebt selbst zu, dass eine rein mechanische Fortzerrung der Zotten durch den Blutstrom nicht zur Erklärung genügt, sondern dass die Zotten noch thatsächlich in den Venen wachsen müssen, da man sie in continuo von den Eihüllen aus bis an ihre letzten Ausläufer verfolgen kann. Für diesen Vorgang des Tiefenwachsthums in den Blutbahnen, dessen Richtung durch den Blutstrom gegeben ist, erscheint der Name Deportation wenig geeignet, eher für die von Veit und Anderen, so auch vom Ref. gelegentlich gefundenen Verschleppungen losgerissener Zottenepithelien oder ganzer Zotten, selbst bis in die paravaginalen Venen hinein. Auf die sehr gewagten theoretischen Schlussfolgerungen, die Veit aus diesem Einwachsen der Zotten in die Venen zieht, kann hier nicht näher eingegangen werden. Soweit dieselben für seine abweichende Kritik der obengenannten Arbeiten maassgebend sind, seien sie kurz erwähnt. Er stellt die Thatsache fest, dass einzelne dieser, bis in das Gebiet der Muscularis vorgedrungenen Zotten mit der Wand der Vene verwachsen können und so anscheinend in directe Berührung mit der eigentlichen Musculatur treten. Dass am Uterus solche Verwachsungen der Zotten mit den Venen der Serotina, deren Wand weithin von fötalen Zellen vollständig ersetzt ist, vorkommen, unterliegt keinem Zweifel. Veit behauptet aber, dass sie auch in der Muskelwand des Uterus bei normaler Schwangerschaft zu beobachten sind, giebt jedoch leider keine genauere Beschreibung und Abbildung. Solches Tiefenwachsthum der Zotten innerhalb der Venen und Verwachsung derselben mit der Venenwand soll nach Veit die Angaben von Füth, Referenten, Cornil, Ulesko-Stroganowa über das selbständige Tiefenwachsthum der Zotten in die Tubenwand und Zerstörung derselben erklären. Leider hat Veit dabei übersehen, dass die genannten Autoren die Zerstörung der Tubenwand durch das wuchernde Trophoblast, also das Zottenepithel, beschreiben. Erst wenn dieses Lücken in die Wand gefressen, die einzelnen Muskellamellen förmlich auseinander gespalten hat, folgt das Zottenstroma nach. Dass mit dem Ausdruck „die Zotten zerstören die Tubenwand“ die mechanisch andrängende und phago-

cytäre Eigenschaft des Epithels gemeint ist, geht aus allen Schilderungen unzweifelhaft hervor. Denn in allen Arbeiten wird gerade die Eröffnung der Blutbahnen durch das wuchernde Zottenepithel hervorgehoben. Also diese Zerstörung muss erst eingetreten sein, ehe eine Deportation im Sinne Veit's eintreten kann.

Dass eine solche Deportation von Zotten bei hochgradigster Zerstörung der Tubenwand durch das Trophoblast fehlen kann, mithin für die wichtigsten Vorgänge bei der tubaren Eieinnistung bedeutungslos ist, konnte Referent an einem tubaren Ei aus dem 1. Monat feststellen, dessen halbe Placentarstelle auf Serienschnitten untersucht wurde.

Die oben gezogenen Schlussfolgerungen werden daher durch die Arbeit Veit's gar nicht berührt.

7. Die Veränderungen der Tube ausserhalb des Fruchtsackes.

Ueber die Veränderungen der Tube ausserhalb der Placentarstelle ist bereits insofern berichtet, als die gelegentliche Bildung einer Decidua vera, besonders in älteren Schwangerschaftsmonaten durch exacte Untersuchungen bewiesen ist (Orthmann, Kühne, Füth, v. Both, Herzog). Ueber das Epithel der extraplacentaren Tubenschleimhaut geben die meisten Autoren an, dass es seine gewöhnliche cylindrische Form und gelegentlich auch noch Flimmerhaare besitzt. Deutliche Abflachungen des Epithels finden sich nur an den gedehnten Stellen, besonders an dem Ueberzug der Eikapsel (Zedel, Füth, Referent), aber auch an sonstigen dem Druck ausgesetzten Stellen (Kühne). Auch Wucherungen des Epithels mit Uebereinanderschichtungen und Anzeichen syncytialer Verschmelzungen sind beobachtet worden (Zedel, Walther, O. Goebel, C. Goebel, Kühne). Kühne glaubt, dass es sich um degenerative Processe handelt.

Sehr widersprechend sind die Angaben über das mehr oder weniger häufige Vorkommen von Rundzellen in der Tubenschleimhaut. Auch die Deutung derselben, ob sie Folgen der Schwangerschaft oder Zeichen einer älteren Entzündung sind, bereitet den Autoren grosse Schwierigkeiten. Dass schon bei intrauteriner Schwangerschaft der Gehalt der Tubenwandungen an Wanderzellen zunimmt, hat Mandl gezeigt. Ebenso schwankend lauten die Aussagen über die Hypertrophie der musculären Tubenwandungen. Bald soll die ganze Tube, bald nur die Placentarstelle eine deutliche Hypertrophie, bald die übrige Tube eine Hypertrophie, die Placentarstelle dagegen eine Atrophie zeigen. Diese Meinungsverschiedenheiten lassen sich nur dadurch erklären, dass die Autoren verschiedene Stadien der Schwangerschaft vor sich gehabt haben und andererseits sehr oft Verdickung der Wand mit Verdickung der Musculatur gleich gestellt haben. Auch betont Mandl mit Recht, dass der verschiedene Dehnungszustand der Tube vergleichende Messungen sehr erschwert. An der schwangeren Tube sind aber die nicht den Fruchtsack bildenden Theile bald ausserordentlich stark gezerrt, bald zu dichten Windungen zusammengeschoben. Vor allem muss man Placentarstelle und übrige Tube auseinander halten. Orthmann schreibt, dass sich an der Placentarstelle eine deutliche Hypertrophie der Musculatur fände, die erst mit weiterem Wachsthum des Eies einer Verdünnung Platz mache, die bis zum völligen Schwund führen kann. Auch Abel spricht von einer anfänglichen Hypertrophie und einer im 2. Monat einsetzenden Atrophie der Musculatur unter der Placenta. Ebenso will Herzog in einzelnen Fällen eine bedeutende Hypertrophie der Muskelfasern gesehen haben. Leider sagt er nichts Genaueres über

die Stelle. Doch fügt er dann gleich hinzu, dass er gewöhnlich eine Atrophie, selbst schon bei 4-wöchigen Eiern gefunden habe. Das bezieht sich, wie seine weiteren Worte zeigen, auf die Placentarstelle. Er behauptet, dass die erste an der Placentarstelle sich zeigende Veränderung in der Tubenwand eine ödematöse Durchtränkung des intermusculären Bindegewebes sei, dass Leukocyten und Plasmazellen zwischen den Muskelfasern auftreten. Dadurch entsteht wohl eine scheinbare Verdickung der Muskelschicht, aber keine Hypertrophie der Muskelfasern. Damit stimmen die Mandl'schen Untersuchungen über die Dickenzunahme der Tuben bei intrauteriner Schwangerschaft, die er ebenfalls in der Hauptsache auf eine ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes, Erweiterung der Lymphbahnen zurückführen konnte, vortrefflich überein. In seinen sämmtlichen Fällen frühzeitiger Schwangerschaft hat Referent eine Hypertrophie der Muskelfasern an der Placentarstelle vermisst. Dass die Muskelschichten vielmehr sehr bald nach der Einnistung des Eies durch Einfressen desselben verdünnt werden, unterliegt nach den Untersuchungen Füth's, Herzog's, Cornil's, Ulesko-Stroganowa's, Referenten keinem Zweifel mehr.

Dagegen bleibt die Musculatur in der übrigen Wand des Fruchthalters, von der Placentarstelle abgesehen, ausgezeichnet erhalten und ist während der ersten Monate vollständig functionsfähig. Eine Hypertrophie dieses Abschnittes der Musculatur im Sinne einer Schwangerschaftsreaction in den ersten Monaten ist bis jetzt noch nicht sicher bewiesen, von dem Referenten stets vermisst worden. In späteren Monaten nimmt der Muskelfasergehalt des Fruchthalters ausserhalb der Placentarstelle durch die hochgradige Dehnung bedeutend ab, so dass Chiari in seinem Falle gar keine Muskelfasern fand.

Für die Tubenmuscularis ausserhalb des Fruchthalters ist wiederholt, so auch neuerdings von Leopold eine Verdickung der Musculatur und des Bindegewebes behauptet worden. Allerdings betont Leopold eine gleichzeitig bestehende katarrhalische Entzündung der Schleimhaut. Ebenso beschreibt Cornil eine Verdickung der fibromusculären Schicht und eine Salpingite catarrhale. Solche Verdickungen der Muskelschicht kommen wohl in späteren Monaten vor, aber es fragt sich, ob stets eine echte Hypertrophie der Muskelfasern vorliegt. v. Both hat in seinem Falle von 8-monatlicher Tubengravidität mit reich entwickelter Decidua wohl eine ödematöse Verdickung des intermusculären Bindegewebes gefunden, sagt aber nichts von Verdickung der einzelnen Muskelfasern. Auch in der ersten Hälfte der Schwangerschaft fehlt jede Hypertrophie, denn die meisten Autoren, so Füth, Kühne, erwähnen nichts davon oder leugnen sie direct.

8. Die consensuellen Veränderungen der übrigen weiblichen Geschlechtsorgane.

Ueber die consensuellen Veränderungen des übrigen Geschlechtsapparates bei der Tubenschwangerschaft liegen zahlreiche casuistische Mittheilungen vor, die insbesondere die Bildung und den Abgang einer uterinen Decidua betreffen (Cornil, Ayers, Withney, Grossmann, Hirst, Wormser, Herzog u. A.). Uebereinstimmend geben die Autoren die grosse Schwierigkeit zu, die jedesmalige Bildung einer Decidua zu beweisen, da dieselbe mit den unregelmässigen Blutungen schon vor dem Tode der Frucht unbemerkt abgegangen sein kann, wenn auch ihre Ausstossung sehr häufig mit dem Tode der Frucht, dem Abort oder

der Ruptur zeitlich zusammen falle, selten erst nachträglich erfolge. Die Ausstossung kann auch ganz unterbleiben und es tritt, wie v. Ott behauptet, eine Rückbildung des decidual umgewandelten Gewebes ein. Die Schilderung dieses Rückbildungsprocesses ist freilich nicht ganz klar (S. 141). „Die an den charakteristischen Bestandtheilen der Decidua — den Deciduazellen — eintretenden Veränderungen bestehen allem Anschein nach darin, dass die Elemente, welche während der Schwangerschaft zu Deciduazellen umgewandelt werden, allmählich bis zu einem gewisseu Grade in ihrer Grösse reducirt werden; hierbei verstreichen die Begrenzungen der einzelnen protoplasmatischen Zellkörper soweit, dass nur Zellkerne zurückbleiben, so dass das Bild an dasjenige gewöhnlicher Granulationselemente erinnert. Doch unterscheidet sich das mikroskopische Bild der Schleimhautpartikel vom Granulationsgewebe dadurch, dass das ganze Gewebe in der gleichen Weise, wie dasjenige der Decidua fast durchweg aus Zellen besteht, und Intercellularsubstanz so gut wie vollständig fehlt. Die Kerne dieser Zellen sind, wie auch an den unveränderten Zellen der Decidua, sehr gross und von einem grossen Protoplasmaring umgeben.“ Die beiden zugehörigen leider falsch numerirten und verwechselten Bilder tragen wenig zur Erläuterung des oben beschriebenen Processes bei.

Orthmann glaubt nicht recht an Rückbildungsvorgänge, die schon früher von Klein behauptet wurden, sondern meint, dass durch den Reiz der abseits entwickelten Eier häufig capilläre Gefässrupturen in der Decidua entstehen, welche dieselbe zertrümmern, und dass die kleinen Trümmer unbemerkt mit dem ausgeschiedenen Blute abgehen.

Dass durch Blutungen solche partiellen Ablösungen der Decidua erfolgen, dafür ist ein Fall von Herzog ein Beweis. In einem Uterus, der aus besonderen Gründen mit der schwangeren Tube exstirpirt war, konnte er nur an einer umschriebenen Stelle noch Decidua nachweisen, an der übrigen Uterusschleimhaut fehlte sie völlig.

Abgesehen von einer Ausstossung oder etwaigen Rückbildung, welche das Fehlen einer Decidua uterina erklären kann, kommt auch noch die Möglichkeit der Nichtbildung in Betracht. Zwar treten Orthmann, Withney u. A. für eine regelmässige Bildung derselben ein, doch beschreibt Leopold Fälle, wo er bei einer Graviditas tubo-ovarialis aus dem 2. Monat, sowie bei einer solchen aus dem 10. Monat nur die Bilder einer chronischen Endometritis mit hypertrophischem Drüsenkörper, aber keine deciduale Umwandlung an der Uterusschleimhaut gefunden hat. Indes waren die Früchte in beiden Fällen seit Wochen abgestorben, so dass hier bereits regressive Bildungen vorliegen können. Es giebt bis jetzt keine genauen Angaben, wie lange nach dem Tode der Frucht eine deciduale Umwandlung der Uterusschleimhaut bestehen bleiben kann, wie oft Rückbildung, wie oft Ausstossung zu Stande kommt, wie die Rückbildung verläuft etc.

Lindenthal hat in 3 Fällen die Ausstossung der Decidua erst 4 Wochen nach Eintritt des Fruchttodes vor sich gehen sehen. Mikroskopische Untersuchungen fehlen leider.

Ebensowenig wissen wir genau, wann die deciduale Umwandlung einsetzt. Als Martin bei einer Tubenschwangerschaft aus frühester Zeit keine deciduale Umwandlung im Uterus fand, schloss er daraus, dass die doch sicher gebildete Decidua durch vorhergegangene Blutungen bereits abgestossen worden sei. Zur Untersuchung diente ihm freilich nur ein kleines durch Ausschabung gewonnenes Stückchen der Uterusschleimhaut.

In der Discussion zu einem von Hofmeier demonstrirten, gleichfalls sehr jungen, durch die Section gewonnenen Tubenei konnte Opitz darauf aufmerksam machen, dass in den gleichzeitig demonstrirten Schnitten der Uterusschleimhaut jede Deciduabildung fehlte. Dass dieser negative Befund nicht etwa gegen Tubenschwangerschaft spreche, konnte Gottschalk beweisen, der an einer 8 Tage nach Ruptur eines jungen Tubeneies ausgestossenen Uterusschleimhaut jede deciduale Reaction vermisste. Wir müssen daraus schliessen, dass die Uterusschleimhaut in manchen Fällen relativ spät auf die tubare Eieinnistung zu reagiren beginnt. Das bestätigen auch die Befunde von M. B. Schmidt, der bei zwei Tubenschwangerschaften aus dem 2. Monat die Schleimhaut des Uterus nur wenig hyperplastisch und die Entwicklung grosszelligen Deciduagewebes gering fand.

Die neueren mikroskopischen Untersuchungen von Fällen mit schön ausgebildeter uteriner Decidua (Beckmann, M. B. Schmidt, Maslowsky, Herzog, Marshall) bestätigen im Allgemeinen die Angaben der älteren Autoren (Literatur bei M. B. Schmidt). Die Arbeit von Coe stand Referenten leider nicht zur Verfügung.

Die uterine Decidua setzt sich aus 3 Schichten zusammen, einer aus deutlichen Deciduazellen aufgebauten innersten Schicht, der Compacta, durch welche nur wenige enge Drüsen bis zur Oberfläche hindurchziehen. An der Oberfläche fehlt das Epithel bald ganz (M. B. Schmidt, Marshall), bald sind einzelne Inseln cubischer oder platter Epithelien noch erhalten (Maslowsky, Beckmann).

Die Drüsen der Compacta entbehren völlig des Epithels (Beckmann, Maslowsky, Marshall) oder sind mit cubischen bezw. platten Zellen ausgekleidet (Maslowsky, M. B. Schmidt).

Die mittlere Schicht, die Spongiosa, ist ebenfalls aus decidualen Elementen aufgebaut. Diese bilden aber nur dünne Balken zwischen den stark erweiterten, zackig geformten Drüsenräumen, deren Epithel ein hochcylindrisches bis cubisches ist. Epithelabstossungen und Epithelwucherungen sind nicht selten.

Die äusserste Schicht, die Drüsenschicht, enthält nur spärliche Deciduazellen. Hier liegen die vielfach umgebogenen und zur Oberfläche parallel verlaufenden Drüsenfundi, die keine Erweiterung zeigen. Oft reichen sie bis in die oberen Muskelschichten hinein. Ihr Epithel ist hochcylindrisch.

Eine leukocytäre Durchsetzung der Decidua betont Beckmann. Neu und besonders wichtig sind die Angaben von M. B. Schmidt, der neben schon bekannten Wucherungen und auffälligen Missstaltungen der Drüsenzellen auch syncytiale Umbildungen an den Drüsenepithelien beobachten konnte. Aehnliche Befunde sind an der Decidua des schwangeren bezw. puerperalen Uterus von Merttens und Pels Leusden beschrieben worden. In dem Merttens'schen Falle ist die Frage, ob Decidua vera oder serotina, nicht sicher entschieden, in den Pels Leusden'schen Beobachtungen handelt es sich um Regenerationserscheinungen, die an Epithelien so häufig zu syncytialen Bildungen führen.

Gebhardt sah in 2 Fällen von Chorionepitheliomen ebenfalls syncytiale Umwandlungen des Uterusepithels.

Während M. B. Schmidt und Maslowsky das Vorkommen drüsiger Bildungen in der Compacta mit Sicherheit behaupten, Beckmann allerdings nur epithelfreie Kanäle, die wohl den Drüsen entsprechen, finden

konnte, behauptet Abel, dass die ausgestossene Decidua, also in der Hauptsache die Compacta, in der Regel keine Drüsen enthalte. Nur bei pathologischen Zuständen der Schleimhaut kämen an der Decidua Drüsen vor, deren Epithel stark abgeplattet ist.

Mit dieser Abel'schen Mittheilung stimmt ein von Voigt beschriebener Fall überein, wo die uterine Decidua, die in situ untersucht werden konnte, nur in der Tiefe spärliche Drüsen erkennen liess. Freilich fügt er hinzu, dass das Oberflächenepithel als schmaler Streifen plattgedrückter Zellen erhalten ist und dass von ihm mehr oder weniger schmale, mit niedrigem Epithel ausgekleidete Buchten in die Tiefe ziehen. Das werden doch wohl Drüsen gewesen sein.

Auf die bekannte Thatsache, dass sich im Verlaufe einer Tubenschwangerschaft der ganze Uterus vergrössert und auflockert, wird von den neueren Autoren vielfach hingewiesen, die auffällige Weichheit des Uterus auch als klinisches Symptom verwerthet (Muret). Heuer konnte freilich eine regelmässige consensuelle Vergrösserung des Uterus, wie sie Plica behauptet, in seinen Fällen nicht bestätigen. Worauf die Volumszunahme des Uterus im Einzelnen beruht, ist durch neuere Untersuchungen nicht weiter ergründet worden.

Auch die im Verlaufe der Tubenschwangerschaft auftretenden höchst unregelmässigen Blutungen und ihre Beziehungen zur Menstruation werden in einer grossen Zahl von Arbeiten besprochen. Man hat sich vielfach darüber gestritten, ob nicht solche Blutungen aus dem Uterus auch der schwangeren, in Abort begriffenen Tube entstammen könnten. Im Allgemeinen hat man diese Möglichkeit geleugnet, doch tritt Gottschalk in seiner neuesten Publication dafür ein.

Wenn nun ein grosser Theil der unregelmässigen Uterusblutungen erst die Folge des Absterbens der tubaren Frucht ist, so ist doch ein anderer Theil nichts anderes als auffällig veränderte Menstruationsblutungen, die freilich sofort den Verdacht einer extrauterinen Gravidität erwecken müssen. Schon Orthmann hebt die Thatsache hervor, dass in einer grossen Zahl seiner Fälle die Menstruation nicht ausgeblieben ist, aber vielfach Unregelmässigkeiten, Verlängerungen, Verspätungen etc. zeigte. Wir müssen daraus schliessen, dass das lebende und wachsende tubare Ei nicht in allen Fällen die menstruelle Schwellung unterdrückt, wohl aber Störungen in der feineren Regulation dieses Vorganges verursacht. Solche Fälle von Tubenschwangerschaft, auch älteren Datums, wo die Menstruation nie ausgeblieben ist, beschreiben u. A. Hirst, Heuer, Wormser (unter 35 Fällen 16mal), Balduin, Orthmann, Grossmann (unter 17 Fällen 7mal). Entstammt das bei der Operation gewonnene Ei dem 1. Monat, so ist natürlich ein Ausbleiben der Menstruation nicht zu erwarten gewesen. Die Arbeit von Bouilly war dem Referenten leider nicht zugänglich. Besonders werthvoll sind die Menstruationscurven, die Weindler nach dem Vorbilde Kaltenbach's von zahlreichen Fällen von Tubenschwangerschaft aufgenommen und neuerdings publicirt hat. Sie zeigen klar, dass die stärkeren Blutungen, welche mit den charakteristischen Symptomen des inneren Abortes zusammenfallen, sehr häufig mit dem Termin der erwarteten Menstruation zusammentreffen, so dass eine gewöhnliche, nur etwas stärkere Menstruation vorzuliegen scheint, und dass sich diese stärkeren Blutungen in den typischen Menstruationsintervallen wiederholen können, bis das meist abgestorbene Ei entfernt wird, so dass anscheinend gar keine Menstruationsstörung während der Tubenschwanger-

schaft vorgelegen hat. In anderen Fällen treten freilich in den Intervallen zwischen den verstärkten Menstruationsblutungen kleinere Blutungen auf. Wiederum in anderen Fällen fällt die Menstruation ein oder mehrere Male aus, um dann ungefähr zum normalen Termin in unregelmässiger Weise plötzlich wieder einzusetzen, gewöhnlich unter gleichzeitigen Erscheinungen des Tubenabortes. In einer letzten Gruppe finden sich Fälle, wo nach ganz regelmässigen Menses an dem erwarteten neuen Termin statt der Menses die gefährliche innere Blutung eintritt. Oder die Menses sind ein oder einige Male ausgeblieben und plötzlich kommt es ohne Vorboten ungefähr am normalen Termin der Menstruation zur Ruptur mit ihren bekannten Symptomen. Die Schwangerschaftsunterbrechung tritt in diesen Fällen so plötzlich auf, dass es zu uterinen Blutungen gar nicht kommt. Das Zusammentreffen der Unterbrechung der Schwangerschaft mit den Menstruationsterminen, mögen die Menses cessirt haben oder nicht, betont auch Heuer.

Dass sich die Brustdrüse auch bei Tubenschwangerschaft vergrössert und in Function tritt, ist eine auch durch zahlreiche neuere Beobachtungen erhärtete Thatsache. Gessner konnte nachweisen, dass die Umwandlung des Colostrums in Milch sehr prompt in den ersten Tagen nach der operativen Entfernung des lebenden Tubeneies, wenn dasselbe mindestens 3 Monate alt ist, eintritt. Das Auftreten von wirklicher Milch in den Brüsten ist nach ihm ein ganz sicheres Zeichen für das Absterben der Frucht, und zwar tritt dies auch schon in früher Zeit der Gravidität ein.

Was nun die nichtschwangere Tube anbetrifft, so nimmt auch sie in seltenen Fällen an den Schwangerschaftsveränderungen Theil. Nachdem Schmorl Inseln grosszelligen, deciduaähnlichen Gewebes am Beckenperitoneum bei uteriner Schwangerschaft beschrieben, ist es nicht zu auffällig, wenn auch gelegentlich an dem Schleimhautbindegewebe der nicht schwangeren Tube ein fleckweises Auftreten grosser deciduaähnlicher Zellen beobachtet wird. Solche Mittheilung liegt von Webster vor. C. Goebel und Mandl haben ähnliche Veränderungen an den Tuben bei intrauteriner Gravidität beobachtet. Henrotin und Herzog sahen einen Fall mit doppelter Tube auf einer Seite. Die eine Tube war schwanger, aber die nicht schwangere zeigte auch beginnende deciduale Reaction. Voigt beschreibt einen Fall von Schwangerschaft der Fimbria ovarica, wo auf der schwangeren Seite 3 Tuben, 2 davon ohne Verbindung mit dem Uterus und der Haupttube vorhanden waren. Die Haupttube zeigte das Bild seniler Atrophie, in beiden Nebentuben fanden sich deciduale Umwandlungen in den Faltenhöhen. Ebenso zeigte die Tube der nicht schwangeren Seite grosszellige deciduaähnliche Umwandlungen ihrer Schleimhaut.

Schwierig ist die öfter beobachtete Haematosalpinx der nicht schwangeren Tube zu deuten. Küstner deutet die in seinen Fällen gefundenen Blutergüsse als Folge einer schon vor der Schwangerschaft vorhanden gewesenen Entzündung. Heuer, der in einem Falle in der sonst normalen nicht schwangeren Tube Blut fand, äussert sich nicht weiter darüber. Haematosalpinx der nicht schwangeren Seite fanden auch Lewen, Le Conte, Giles, doch fehlen genauere Angaben. Dass die nicht gravide Tube sich an den bei dem Tode der Frucht wieder auftretenden menstruellen Schwellungen betheiligen kann, ist nicht ganz auszuschliessen. Doch könnte auch das tubare Ei als solches in seltenen Fällen eine erhöhte Hyperämie und Hämorrhagieen in dem übrigen Ge-

schlechtsapparat, so auch in der anderen Tube bedingen. Auch könnte eine unter dem Einfluss der tubaren Schwangerschaft hämorrhagisch veränderte Hydrosalpinx, welche häufig an der nicht schwangeren Tube beobachtet wird, vorliegen. Doch das sind alles Hypothesen. Das Nächstliegende ist, an eine auch die andere Seite betreffende Tubenschwangerschaft zu denken. Blutergüsse in die nicht schwangere Tube müssen daher stets sorgfältig auf etwaige Eireste untersucht werden. Dass aber Fälle von reiner Haematosalpinx der nicht schwangeren Tube vorkommen, beweist der Fall von Martin.

Endlich sei als eine, bei uteriner Schwangerschaft so häufig beobachtete Complication der seltene Fall von Eklampsie bei Tubenschwangerschaft erwähnt, den Holst beschrieben hat.

II. Sitz und Eintheilung der extrauterinen Schwangerschaften; Häufigkeit der verschiedenen Formen.

Aus den von Orthmann vor 6 Jahren angeführten Statistiken über den Sitz der Tubenschwangerschaften, ob häufiger links oder rechts, lässt sich ein sicheres Urtheil nicht gewinnen, da nach den Einen (Hecker, Campbell) bald die linke Tube, nach den Anderen (Martin) die rechte häufiger betroffen ist. Eine dritte Gruppe (v. Schrenck, Hennig) lässt beide Seiten gleich oft erkranken. Auch die neueren Statistiken leiden zum Theil an dem Uebelstande, dass nicht alle Fälle durch die Operation controllirt sind, so dass Täuschungen über den Sitz möglich sind. So giebt Warten an, unter 77 Fällen 44 rechtsseitige und 29 linksseitige Graviditäten gefunden zu haben. 4 Fälle bleiben unsicher. Von den 77 Fällen sind aber nur 45 durch die Operation bestätigt.

Aehnlich liegt es mit der Statistik von Heuer, der 8 linksseitige gegenüber 13 rechtsseitigen fand. Auch hier fehlt mehrfach der objective Beweis.

Zuverlässig sind in dieser Beziehung die Statistiken von Baur (unter 15 Fällen 10 links, 5 rechts), Dührssen (unter 38 Fällen 16 rechts, 22 links), Lindenthal (unter 118 Fällen 65 rechts, 53 links), Wormser (unter 35 Fällen 18mal rechts, 17mal links), Fehling (24 linksseitige gegen 19 rechtsseitige).

Zählt man die 5 Statistiken zusammen, so erhält man 249 Fälle, davon 126 links und 123 rechts, also ein nahezu gleiches Verhältniss für beide Tuben.

Dass das Ei auf seiner Wanderung vom Follikel bis zum Uterus an jeder Stelle haften bleiben kann, ist bekannt genug. Es ist daher eine mehr grobe und willkürliche Trennung, wenn man von Graviditas ovarialis, Fimbriae ovaricae, ampullaris, isthmica, interstitialis spricht, denn es giebt zwischen allen fliessende Uebergänge. Indessen sind die Benennungen zur schnellen Orientirung gut zu gebrauchen. An Stelle der Ausdrücke Gr. ampullaris und isthmica schlägt Leopold die Bezeichnung Graviditas tubaria externa und interna vor. Für Schwangerschaften, die sich an der Verlöthungsstelle der Tube mit dem Ovarium in einer Ovarialtube entwickeln, wird der Name Grav. tubo-ovarialis gebraucht. Es fragt sich nun, welcher der häufigste Einnistungspunkt des Eies ist. Dass eine Ovarialschwangerschaft sehr selten ist, ist bekannt. Einen unzweifelhaft beweisenden Fall aus neuerer Zeit bringen Kouwer und C. van Tussenbroek. Das junge, 1—2 Monate alte Ei hat sich in einem geplatzten Follikel entwickelt. Tube und Fimbria ovarica sind ganz frei. Aus den vortrefflichen Beschreibungen und Abbildungen C. van Tussen-

broek's sei besonders hervorgehoben, dass ein mütterliches deciduales Gewebe völlig fehlt. Das Ei wird vielmehr von einer aus Luteinzellen bestehenden dünnen Kapsel umschlossen. Ferner ist das Syncytium vollständig normal als äusserer Zottenüberzug entwickelt, was die Verfasserin mit Recht für einen neuen Beweis der fötalen Abkunft desselben hält. Eine Reflexa fehlt. Die Ruptur hält die Verf. für eine Folge der Dehnung durch das wachsende Ei. Indes ist zu bemerken, dass gerade an dieser Stelle ein schützendes Lager von Luteinzellen fehlt und, nach der Zeichnung zu schliessen, die fötalen Zellen bis in die äussersten Schichten der Wand, d. h. bis an die Aussenfläche des Follikels vorgedrungen sind. Das würde mit dem zerstörenden Wachsthum des Trophoblast in die Tubenwand übereinstimmen. Sitzt die eigentliche Placenta, also die Stelle des regsten Wachsthums, nicht an der peritonealen, sondern an der Eierstocksseite des Follikels, so wäre eine solche Durchbrechung nicht zu fürchten und das Ei könnte längere Zeit oder gar bis ans Ende ausgetragen werden. Ein solcher Fall ist in der neueren Zeit von Ludwig beschrieben worden. Es bestand gleichzeitig intrauterine Schwangerschaft. Die vollständig intacte Tube war frei abhebbar von dem Fruchtsack, eine Fimbria ovarica liess sich bis zum Fruchtsack verfolgen, in dessen Wand deutliche Eierstocksreste an verschiedenen Stellen nachgewiesen wurden. Das Kind war eine reife männliche Frucht. Leopold, der bekanntlich als Erster eine sichere, ausgetragene Ovarialschwangerschaft beschrieben hat, unterzieht in einem Aufsatz aus jüngerer Zeit die vor und seit 1882 erschienenen Fälle von Ovarialschwangerschaft einer genauen Kritik und lässt nur 14 davon als sicher gelten. 6 davon waren ausgetragen, 7 fallen auf die ersten 3 Monate, einer auf den 7. Zu diesen 14 Fällen gehören auch die oben erwähnten von Kouwer (C. van Tussenbroek) und Ludwig.

Die von dem Ref. aus den letzten Jahren noch gesammelten Fälle von Croft, Abegg, Toth (Fall 16), Gilfords entbehren des sicheren Beweises.

Etwas häufiger sind schon die Fälle der Graviditas infundibulo-ovarialis oder der Fimbria ovarica, wie sie Zweifel zuerst beschrieben hat. Besonders genau hat sich Leopold mit solchen Formen der Extrauterinschwangerschaft beschäftigt und die mikroskopischen Beweise dafür erbracht. Aehnliche Beobachtungen liegen von Alexander und Moszkowicz (mit gleichzeitiger Tuberculose), sowie von Voigt vor. Der Fall von Voigt ist nicht ganz einwandsfrei. Er findet nämlich die Fimbria ovarica noch erhalten, in ihren äussersten Schichten in deciduales Gewebe umgewandelt, das sich auch am Eierstock, mit dem die Fimbria verwachsen ist, nachweisen lässt. An dem decidual umgewandelten Gewebe des Eierstocks haften Zotten. Es ist sehr wohl möglich, dass hier eine Verwechslung mit fötalen Zellen vorliegt, da eine Trennung der Langhans-schen Zellen von den Deciduazellen nirgends erwähnt wird. Der ganzen Schilderung nach ist eher an eine ursprünglich ovariale Schwangerschaft zu denken. Voigt betont das tiefe Vordringen fötaler Gewebe in die Gefässe des Lig. latum, deren Wandungen decidual umgewandelt sind und mit denen die fötalen Zellen verschmelzen. Auch hier wird es sich wohl um ein Einwuchern fötaler Zellen in die Gefässwandungen, nicht um mütterliche Deciduabildung handeln. Leopold berichtet ferner über eine grössere Zahl von Tubo-ovarialschwangerschaften, aus deren mikroskopischer Untersuchung er den Schluss zieht, dass die Tube schon vor dem Eintritt der Schwangerschaft mit dem Ovarium verschmolzen gewesen ist. Dass eine Tubo-ovarialschwangerschaft durch

Ruptur eines im abdominalen Ende der Tube eingenisteten Tubeneies, das beim weiteren Wachsthum mit dem Ovarium fest verklebt, vorgetäuscht werden kann, betont Schauta.

Im Anschluss hieran sei die Frage erörtert, ob eine primäre, rein abdominale Schwangerschaft beobachtet ist. Dass das in dem Ovarialfollikel, auf der Fimbria ovarica, Tube etc. eingebettete Ei später auch von dem Peritoneum Besitz nimmt und so z. B. nach Ruptur der schwangeren Tube eine secundäre Abdominalschwangerschaft zu Stande kommt, ist bekannt genug. Um aber eine primäre Abdominalschwangerschaft zu beweisen, müsste man ein sehr junges Ei, auf dem Peritoneum haftend, ohne jede Verbindung mit Ovarium, Fimbria, Tubenostium finden, wie es Zweifel und Leopold verlangen. Solch ein Befund ist noch nicht erhoben worden. Der Fall Piqué's von angeblicher primärer Bauchhöhlenschwangerschaft genügt absolut nicht den zu stellenden Forderungen. Wenn aber Leopold meint, das Ei könnte nur auf Cylinderepithel eine Haftstelle finden, und deswegen eine primäre Abdominalschwangerschaft für unmöglich hält, so ist das zu weit gegangen. Da wir jetzt wissen, dass das Epithel gar keinen Antheil an dem Aufbau der Eihäute nimmt, eine besondere deciduale Reaction des Bindegewebes, die sogar das Peritoneum in hohem Grade besitzt, nicht einmal nöthig ist, so liegt kein Grund vor, warum nicht an jedem beliebigen Orte des Peritoneums das Ei sich einnisten könnte.

Noch häufiger als Fälle von Schwangerschaft der Fimbria ovarica oder von Grav. tubo-ovarialis sind solche von Graviditas interstitialis in den letzten Jahren beschrieben worden, also Fälle, wo sich das Ei in dem die Uteruswand durchsetzenden Tubenstück angesiedelt hat (Boldt, Eiermann, Engström, Mercier, v. Rosenthal, Leopold, Beckmann, Koblanck, Kosminski, Cullingworth, Opitz, Taylor). Aus interstitiellen Tubenschwangerschaften können tubouterine werden, wenn sich das Ei allmählich in die Uterushöhle hinein entwickelt (Boldt, Kosminski, Cullingworth). Eine sehr schöne Abbildung interstitieller Schwangerschaft giebt Leopold. Die Ruptur des Sackes droht an der der Nabelschnurinsertion gegenüberliegenden Stelle. Einen auffälligen Befund von Hinüberschieben der Placenta innerhalb der Muskelschicht vom Tubenwinkel aus bis auf die obere Wölbung des Uterus beschreibt v. Rosenthal. Die übrigen Fälle von interstitieller Schwangerschaft bieten nichts Besonderes. Mehrfach wird erwähnt, dass Placentarzotten durch die Rissöffnung des Fruchthalters heraushängen. Die Rissstelle lag wiederholt oben am Fundus an der Uterusecke. Das Fehlen einer Deciduabildung in der zugehörigen Tube wurde von Opitz besonders betont: Koblanck schliesst sich für seine Fälle, wo er den Fruchtsack keilförmig exstirpirte und die Tube wieder in den Uterus einfügte, der Opitz'schen Anschauung von dem Fehlen der Decidua an, da die Tuben in seinen Fällen keine Verdickung der Schleimhaut zeigten, sondern vollkommen gesund waren.

Die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Tubenschwangerschaft bildet die Graviditas tubaria propria, sei es nun die Graviditas ampullaris oder die Graviditas isthmica. Während man früher (Orthmann) die ampulläre Form für die weitaus häufigere hielt, mehren sich in letzter Zeit die Stimmen, welche für den Sitz im Isthmus die Majorität der Fälle beanspruchen. Der Widerspruch ist wohl darin begründet, dass, wie Prochownick hervorhebt, nicht immer scharf genug zwischen der Eianheftungsstelle und der bei der

Operation festgestellten Lage des Eies unterschieden wird. So kann sich ein Ei im Isthmus angesiedelt haben, wird aber durch eine abortive Blutung bis in die Ampulle geschleppt, in welcher die Blutmole liegen bleibt. Der Fall wird dann bei der Operation, falls keine genaue, im Nothfall auch mikroskopische Untersuchung der Tube eintritt, als ampulläre Form gebucht.

Das Ergebnis der neueren Statistiken ist folgendes. Lindenthal fand in 118 operirten und genau untersuchten Fällen den Sitz der Eier 80mal in dem medialen Theil (Isthmus), 25mal im ampullären Theil, in 13 Fällen liess sich die Einbettungsstelle der Eier nicht bestimmen. Er bestätigt somit die Angaben von Thorn, der unter 26 operirten Fällen 20mal einen isthmischen, 6mal einen ampullären Eisitz fand. Unter den 80 Fällen von Graviditas isthmica Lindenthal's kam es 58mal zum Abort, 14mal zur Ruptur; 8mal wurde ein intactes Ei angetroffen. Unter den 25 Fällen von ampullärer Gravidität kam es 17mal zum Abort, 4mal zur Ruptur, 4mal war ein intactes Ei vorhanden. Diese Zahlen zeigen, dass das Verhältniss der Ausgänge ektopischer Schwangerschaft mit Rücksicht auf den Sitz der Eieinbettung ein stets gleichbleibendes ist, indem, gleichviel ob derselbe isthmisch oder ampullär war, etwa $^2/_3$ der Fälle mit Abort und $^1/_6$ der Fälle mit Ruptur endeten.

Dührssen fand unter 29 Fällen 19mal isthmische Eiinsertion.

Mandl und Schmidt, die genau die Anheftungsstelle des Eies prüften, fanden 15mal eine ampulläre, 54mal eine isthmische Schwangerschaft. 9mal liess sich der ursprüngliche Eisitz nicht mit Sicherheit feststellen.

Aus diesen Uebersichten ergiebt sich zweifellos, dass sich das Ei am häufigsten in den inneren zwei Dritteln der Tube, dem sog. Isthmus ansiedelt. Auch Leopold schliesst sich, ohne weitere Zahlen anzuführen, dieser Meinung an.

Im Anschluss an die Topographie des Eisitzes seien als Curiosa die Fälle von Jordan und Malherbe erwähnt, wo die schwangere Tube in einem Bruchsack lag und erst bei der Operation die verwickelten Verhältnisse klar gelegt wurden.

III. Ausgänge der Tubenschwangerschaft.

Sehr umfangreich ist die Literatur der letzten Jahre über die Ausgänge der Tubenschwangerschaft.

1. Die Beziehungen zwischen der tubaren Placenta und dem Abort und der Ruptur.

Zunächst seien einige Schlüsse aus den oben genauer besprochenen anatomischen Befunden bei der Tubenschwangerschaft mitgetheilt, die Referent wiederholt vertreten hat. Ref. glaubt der Erste gewesen zu sein, der die hochgradige Zerstörung der Tubenwand, die völlige Vernichtung ihrer musculären und elastischen Wandelemente durch das einwuchernde fötale Gewebe als Hauptbedingung der Ruptur angesprochen hat. Ref. konnte nachweisen, dass in sämmtlichen Tubenschwangerschaften vom 2. und 3. Monat, die er untersuchen konnte, eine Zerreissung an der Placentarstelle bestand. Diese Ruptur führt nur deswegen nicht zur tödtlichen Blutung, weil bei der allmählichen Zerstörung und Zerreissung der Wand aussen auf dem Peritoneum immer neue Schübe fibrinöser Exsudation oder kleiner Blutungen stattfinden, durch deren Organisation das entstehende Loch in der Tubenwand verdeckt wird. Er spricht in solchen

Fällen von verborgener Ruptur im Gegensatz zu der offenen, wo nach gründlicher Zerstörung der Tubenwand die letzte Hülle plötzlich und in so grossem Umfange zerrissen wird, dass eine Verlegung der Rissstelle durch Fibrinschichten und secundärer Verschluss gar nicht mehr möglich ist, sondern die schwere Blutung den Tod herbeiführt, falls nicht die rettende Operation die blutende Tube entfernt. Nach dieser Auffassung muss die Rissstelle in den ersten 2—3 Monaten der Schwangerschaft, innerhalb welcher Zeit ja die Katastrophe am häufigsten eintritt, an der Placentarstelle sitzen und kann gar nicht wo anders gelegen sein. Denn die Wand des Fruchthalters ausserhalb der Placentarstelle ist ganz intact und erfährt in den ersten 2—3 Monaten nur eine so geringe Dehnung, dass dieselbe als mechanisches Moment gar nicht in Betracht kommen kann, wie es die zahlreichen Fälle von Hydrosalpinx beweisen. Erst in späteren Monaten ist auch hier eine Dehnungsruptur möglich, sogar wahrscheinlich, da sich bei so lang dauernden Schwangerschaften das Gewebe unter der fötalen Placenta, die ja dann nicht mehr in die Tiefe wächst, genügend gefestigt haben kann.

Wenn also die hochgradige Verdünnung der Tubenwand an der Placentarstelle durch das eindringende fötale Gewebe die unerlässliche Vorbedingung für die Ruptur in den ersten Monaten ist, so fragt sich noch, wodurch nun eine solche Ruptur herbeigeführt wird.

Es handelt sich natürlich nicht um die langsam eintretenden, immer wieder verheilenden, sog. verborgenen Rupturen, die einfach auf allmähliche vollständige Durchfressung der Wand und die placentare Wachsthumsdehnung zurückgeführt werden müssen, sondern um die acut einsetzenden offenen Rupturen. Zwei Momente kommen nach des Ref. Meinung dabei vor Allem in Betracht, zwei Momente, die sich gegenseitig auslösen und beeinflussen. Einmal die Contraction des über dem wachsenden Ei ausgespannten wohlerhaltenen Muskelbogens des extraplacentaren Abschnittes des Fruchthalters. Zu der Zeit, wo das Ei denselben zu dehnen beginnt, ist derselbe noch vollkommen leistungsfähig und kann jeden auf ihn einwirkenden Dehnungsreiz mit einer kräftigen Contraction beantworten, die eine Zerreissung der Tubenwand an der Stelle, wo der Muskelring unterbrochen ist, d. h. an der Placentarstelle, zur Folge haben muss. Die Contraction kann so kräftig sein, dass das ganze Ei sammt Placentarstelle, die peripherisch abreisst, oder auch das Ei allein durch den Placentarriss hinausgeschleudert wird. Oder die Contraction ist schwach und führt nur zur Zerreissung einzelner, von den fötalen Zellen in ihrer Wandstärke sehr geschwächter Gefässe. Dann kann die eintretende Blutung die endgültige Zerreissung der Placentarstelle zur Folge haben.

Das zweite Moment ist eine primäre Blutung, wie sie am leichtesten unter dem Anprall der wiederkehrenden menstruellen Schwellung, aber auch unter dem Einfluss jeder sonstigen plötzlichen Blutdrucksteigerung (Heben schwerer Lasten) eintreten kann. Die tubaren Placentargefässe sind nicht, wie die uterinen, durch ein nachgiebiges und doch festes Deciduapolster geschützt, sondern es handelt sich hier um die gröberen Zweige des Gefässsystems, die in der ödematösen Muskelschicht liegen, durch Einwanderung fötaler Zellen in ihre Wand erheblich an Widerstandskraft verloren haben. Eine plötzliche Erhebung des Blutdrucks bringt sie leicht zum Bersten und die heftige Blutung in die Placentarstelle führt zur Zer-

reissung derselben. Und tritt diese nicht sofort ein, so kann der erhöhte Binnendruck des Eisackes eine Contraction des Muskelringes und so neue Gefahr der Blutung oder der directen Zerreissung heraufbeschwören. Aber nicht jede Tubenschwangerschaft endigt mit Ruptur, wenn auch, wie oben ausgeführt, eine verborgene Ruptur, die schon äusserlich durch Fibrinauflagerung an der sonst unveränderten Tube die Placentarstelle markirte, in späteren Schwangerschaften die Regel ist.

Häufiger als die offene Ruptur, aber meist mit verborgener Ruptur verbunden, ist der Abort. Auch er ist aus den anatomischen Verhältnissen auf das Leichteste zu erklären. Eine nachgiebige und doch feste Decke, wie das uterine Ei in seiner decidualen Reflexa, besitzt das tubare nicht. Die von Schleimhautfalten und den innersten Wandschichten gebildete Decke des tubaren Eies ist nicht nur starr und wenig dehnbar, sondern ausserdem noch sehr oft durch die Trophoblastwucherung des Chorion laeve frühzeitig zerstört, so dass schon bei leichten Blutungen, wie sie gerade aus den zerstörten Gefässen der Umschlagsstelle der sogen. Reflexa möglich sind, eine völlige Zerreissung der Decke und Lösung des Eies die Folge sein muss. Aber auch jede leichtere Blutung an der Placentarstelle kann, falls die dehnende Kraft nicht zur Ruptur der verdünnten Tubenwand ausreicht, das Ei zur Lösung bringen. Endlich muss man berücksichtigen, dass stärkere darmartige Contractionen der Tube ein so wenig fest geheftetes Ei, wie das tubare, lockern und durch Blutungen die endgültige Abreissung herbeiführen können.

Stimmen nun mit diesen, aus den genauen anatomischen Untersuchungen gezogenen Schlussfolgerungen die klinischen Erfahrungen der letzten Jahre und die anatomischen Befunde anderer Forscher überein? Dass gerade an der Placentarstelle eine merkbare Verdünnung der Tubenwand vorhanden ist, wird unter den neueren Arbeiten von Gayle und Delherme, L. Fränkel, Zedel, Muret u. A. ausdrücklich hervorgehoben. Am frühesten hat wohl Muret auf diese localen Dehnungen hingewiesen und sie so erklärt, dass die Placentarstelle durch die allmählichen Blutungen, welche über die seitlichen Deciduawülste der Reflexa nicht hinaus könnten, gedehnt und zum Zerreissen gebracht würde. Dass aber der wichtigste Factor die durch die Einwucherung der fötalen Zellen bedingte Auflockerung und Verdünnung der Tubenwand an der Placentarstelle seien, hatten damals Muret und Ref., der einen Muret'schen Fall mikroskopisch untersuchen durfte, nicht erkannt, da sie bei der damaligen Unkenntniss von der Wanderfähigkeit des fötalen Ektoblast das grosszellige Gewebe in der Wand mit Deciduagewebe verwechselten. Mercier schliesst sich der Muret'schen Auffassung an, denkt aber auch an eine Zerstörung der Wand durch die Zotten, wie sie Orthmann auf Grund des Leopold-schen Falles als seltene Möglichkeit hingestellt hatte.

Choyau führt ebenfalls die Ruptur auf Blutungen an der Placentarstelle zurück. Er ist, wie L. Tait, der Meinung, dass die Ruptur stets an der Placentarstelle erfolgt. Als begünstigendes Moment sieht er mit Pilliet die tiefgehende, bis in die Musculatur reichende Zerstörung der mütterlichen Gefässe durch die Zotten an. Wenn die Zotten, welche die Gefässe erfüllen, atrophiren, sind sie nicht mehr im Stande, dem Blutdruck Widerstand zu leisten, und so kommt es gerade nach dem Tode der Frucht erst recht zu Blutungen.

In ganz anderer Weise versucht Fehling die Ruptur zu erklären. Die anatomischen Veränderungen der Placentarstelle zieht er nicht in Betracht. Er schreibt S. 77: „Ganz in der gleichen Weise muss die bei

Tubenschwangerschaft eintretende Ruptur erklärt werden; sie wird dann zu Stande kommen, wenn beim Wachsthum des Eies Zusammenziehungen des Fruchthalters dasselbe gegen das abdominelle Ende hintreiben, welches krankhaft verschlossen oder abgeknickt ist. Dann wird das Ei gegen eine nachgiebige Stelle der Tubenwandung gedrängt werden und dann schliesslich zum Bersten bringen. Dies sind die Fälle, wo nach einigen Attacken schmerzhafter Tubencontractionen es plötzlich zum spontanen Bersten der Tube kommt. Dieser Vorgang müsste die Regel sein, wenn, wie Tait annimmt, im Laufe der ersten Monate der Tubenschwangerschaft sich stets die Ampulla durch Verwachsung des Fimbrienendes schlösse."

Küstner seinerseits führt die Ruptur auf Blutungen an der Placentarstelle zurück, die durch verschiedene Momente begünstigt werden. Dazu gehört in erster Linie die seiner Meinung nach fast regelmässig bestehende entzündliche Veränderung der Tubenwand. Aber auch in den anatomischen Verhältnissen des Placentaraufbaues, insbesondere in dem Fehlen der Reflexa (Kühne) sieht er eine gefährliche Disposition. „Es brauchen auch bloss wieder die Insulte der physiologischen, passiven Bewegungen der Tube dazu zu gehören und ein tubarer Sinus reisst ein, es giebt eine zunächst vielleicht unbedeutende Blutung, welche allein schon weitere Sinuszerreissungen erzeugen kann, sich unter allen Umständen zu der weiter fortbestehenden Disposition cumuliren muss. Dass bei den typisch an der Eihaftstelle erfolgenden Blutungen eventuellen Contractionen der Tubenwand eine bedeutungsvolle Rolle zuzuschreiben sei, halte ich auf Grund meiner Beobachtungen für äusserst unwahrscheinlich. Die oft angetroffene Ausdehnung des Tubenrohres zu Papierdünne, die stets zu findende blutige Durchtränkung der Tubenwand lassen eine einigermaassen kraftvolle Function der Tubenmusculatur in hohem Maasse fraglich erscheinen."

Die beiden letzten Sätze kann Ref. nicht als richtig anerkennen. In den frühen Monaten, in denen die Ruptur einzutreten pflegt, ist eine Dehnungsatrophie der Musculatur ausserhalb der Placentarstelle selten vorhanden und die Durchblutung der Tubenwand erfolgt nur an der Placentarstelle. Die extraplacentaren Abschnitte des Fruchthalters sind vor wie nach einer placentaren Blutung vollkommen functionsfähig.

Endlich haben Kreisch und Orthmann auf die von Eberth und Kaltenbach betonten perisalpingitischen Verwachsungsstränge als ursächliches Moment der Ruptur hingewiesen und entsprechende Beispiele gebracht. Solche Stränge könnten ja die normaler Weise eintretende Dehnung der Tubenwand durch das wachsende Ei verhindern und so eine Ruptur ermöglichen, aber dann müssten diese Stränge schon sehr zäh und fest sein, um sich nicht mitdehnen zu können. Für den Fall von Orthmann möchte Referent die strangförmige Verwachsung hinter dem Fruchthalter nicht als Ursache der Ruptur anerkennen, denn die Dehnung des kleinen Fruchtsackes war noch viel zu gering. Hier muss, wie aus der übrigen klaren Schilderung hervorgeht, die an der Placentarstelle sitzende Ruptur durch die Zerstörung der Wand in erster Linie bedingt sein. Höchstens können solche alten Verwachsungen bei der allmählich eintretenden Dehnung der Tube abnorme Contractionen der Tubenwand auslösen und so die Ruptur mit herbeiführen.

Auffällig ist, dass Kühne trotz seiner genauen Untersuchungen die Ruptur an der Placentarstelle für etwas Ungewöhnliches erklärt. Da er einen intervillösen Kreislauf in der tubaren Placenta für ausgeschlossen hält, so genügt nach ihm jede Gefässeröffnung, nicht erst die plötzliche

Zerreissung grösserer Gefässe in ihrer Continuität, um eine Blutung herbeizuführen. Diese Blutung führt zum Abort. Ist das Tubenlumen verschlossen, so tritt nach allmählicher Dehnung der Tubenwand die Ruptur ein, ausnahmsweise an der Placentarstelle. Mit dieser Anschauung sind solche Fälle frühester Schwangerschaft gar nicht zu erklären, wo ohne stärkere Blutung ins Tubenlumen das ganze Ei sammt Placentarstelle ausgestossen wird und sich ein der Placentarstelle ungefähr entsprechendes, meist etwas kleineres Loch mit unregelmässig fetzigen Rändern in der Tubenwand findet (Orthmann, Gottschalk). Ebenso schwer sind mit der Kühne'schen Auffassung die Fälle zu vereinen, wo ohne stärkere innere Blutung der Riss an dem Rand der Placentarstelle gefunden wird (Pantaloni) oder das mit seiner Placenta gelöste Ei die Rissstelle der Tube an der Placentarstelle geradezu tamponirt (Gottschalk). Auch stehen der Kühne'schen Auffassung ausser der eben genannten noch zahlreiche andere Beobachtungen entgegen, die immer wieder das Zusammenfallen der Rupturstelle mit der Placentarstelle in den früheren Monaten beweisen (Muret, Ulesko-Stroganowa, Weil, L. Fraenkel, Mercier, Choyau, Kreisch, Gummert, Wahl, M. Lean, Bolte). Desgleichen sprechen die äusserst starken Blutungen, die man oft aus ganz kleinen Rissen hervorquellen sieht (Gottschalk, Hirst, Kolbe u. A.) dafür, dass hier die Placentarstelle getroffen sein muss, da die übrige Tubenwand zu dieser Zeit noch gar kein besonders stark erweitertes Gefässsystem besitzt.

Alle die genannten Autoren haben neben der Blutung, die bald mehr bald weniger richtig aus dem Aufbau der placentaren Placenta erklärt wird, die besondere anatomische Disposition der Tubenwand zur Ruptur ausser Acht gelassen. Zwischen der zum Abort und der zur Ruptur führenden Blutung besteht an und für sich kein Unterschied. Nur die Grösse der im Moment der Blutung vorhandenen Wandzerstörung entscheidet darüber, ob abortive Zerreissung und Lösung des Eies oder Ruptur der Wand eintreten wird.

Mit der von dem Referenten vertretenen Auffassung über das regelmässige Vorkommen einer verborgenen Ruptur bei Tubenschwangerschaften vom 2—3 Monat an, sowie über die sonstigen Beziehungen der tubaren Placenta zum Abort und zur offenen Ruptur, stimmen die später, aber unabhängig erschienenen Ausführungen Ulesko-Stroganowa's nahezu vollständig überein.

Die jetzigen Kenntnisse lassen sich also dahin zusammenfassen:

1) Die Mehrzahl aller Tuben mit Abort aus dem 2., 3. Monat u. s. w. besitzen an der Placentarstelle eine durch organisirte Blutgerinnsel oder bindegewebige Verdickung der Serosa verdeckte Ruptur der eigentlichen Tubenwand (verborgene Ruptur). Sie ist die Folge langsamer Zerstörung der Tubenwand durch das fötale Gewebe.

2) Durch heftige Muskelcontractionen oder Blutungen kann es zu einer ausgedehnten acuten Zerreissung der verdünnten Placentarstelle mit oder ohne Austritt des Eies kommen (offene Ruptur).

3) Die Rupturstelle schwangerer Tuben aus den ersten Monaten sitzt ausschliesslich an der Placentarstelle.

4) Der Tubenabort ist durch die Zerreissung der grösseren in die fötale Placenta einbezogenen Gefässe bedingt. Die Zerreissung solcher grösseren Gefässe wird im Gegen-

satz zu den uterinen Verhältnissen durch den relativ geraden und kurzen Verlauf derselben und durch Einbettung in vorwiegend fötales Gewebe begünstigt.

5) Die Ursache solcher Zerreissungen muss in plötzlichen Blutdrucksteigerungen oder Contractionen des an der Placentarstelle unterbrochenen, über die Convexität des Eies angespannten Muskelringes gesucht werden. Auch Contractionen der erhaltenen Tubenabschnitte, welche, bis zur Placentarstelle vordringend, das lose sitzende Ei vor- oder rückwärts schieben, kommen in Betracht. Besonders gefährdet sind in allen Fällen die von fötalen Wucherungen mehr oder weniger durchsetzten dünnen Wandungen der Pseudoreflexa.

2. Die letzten Ursachen der Ruptur und des Aborts.

Jetzt bliebe noch die Frage zu entscheiden, durch welche inneren oder äusseren Momente die gefährlichen Blutdruckschwankungen oder Tubencontractionen ausgelöst werden. Ob die so oft nach einer bimanuellen Untersuchung einsetzende Katastrophe auf einen directen Druck oder Zerrung des Fruchthalters oder mehr auf reactive Tubencontractionen und Hyperämie zurückzuführen ist, bleibt zweifelhaft. Sicherlich ist die nach Heben schwerer Lasten, Sprung über einen Graben, erschwerte Stuhlentleerung, Coitus (Grossmann, Kreisch, Pollack) eintretende Blutung auf plötzliche Blutdrucksteigerung im Gebiet der Beckenorgane zurückzuführen. Ob bei dem Sprung oder dem Stuhlgang auch die erhöhte Bauchpresse, wie es Webster für viele Fälle annimmt, einen Einfluss ausgeübt hat, ist nicht sicher zu sagen. Dass die früher zu diagnostischen Zwecken verwandte Auskratzung des Uterus gleichfalls durch die nachfolgende Hyperämie der Beckenorgane für das Ei gefährlich werden kann, ist mehrfach von den Autoren (Hammerschlag, Abel, Küstner u. A.) betont worden. Die Auskratzung hat um so weniger Werth, als ja die Entwicklung und das Vorkommen der Decidua in den einzelnen Phasen der Tubenschwangerschaft viel zu wechselnd ist.

Als die wichtigste Ursache der den Abort oder die Ruptur herbeiführenden Blutungen müssen aber die trotz der Eibefruchtung wiederkehrenden menstruellen Blutwallungen bezeichnet werden, die um so gefährlicher werden, je grössere Gefässe bereits in die fötale Placenta einbezogen sind. So ist es erklärlich, dass neben den Fällen, wo schon die erste Wiederkehr der menstruellen Hyperämie den Tod des Eies herbeiführt, in anderen Fällen eine ein- bis zweimalige Pause eintritt, ehe die Katastrophe erfolgt. Dass aber diese Menstruationswallungen mit dem Abort oder der Ruptur in inniger Beziehung stehen, dafür sind die von Weindler mitgetheilten Menstruationscurven ein sprechender Beweis. Das häufige Zusammentreffen der den Abort oder die Ruptur begleitenden Symptome mit den fälligen Menstruationsterminen betonen auch Coe, Bouilly, deren Arbeiten leider dem Referenten nicht zugänglich waren, sowie Heuer. Man kann wohl die heutigen Erfahrungen dahin zusammenfassen: Die zu den für das Tubenei so gefährlichen Blutungen führenden blutdrucksteigernden Momente sind neben äusserlichen Anlässen (Heben schwerer Lasten, Curettement, Coitus etc.) vor allem die wiederkehrenden menstruellen Blutwallungen.

3. Verhältniss zwischen Abort und Ruptur.

Nachdem wir die Ursachen des Aborts und der Ruptur, sowie die auslösenden Momente kennen gelernt haben, wäre die Frage nach dem Verhältniss zwischen Abort und Ruptur zu erledigen. Dass bei älteren Aborten stets eine verborgene Ruptur der Tubenwand vorhanden ist, wurde oben mehrfach erwähnt. Auf diese verborgene Ruptur ist ausser vom Ref. und von Ulesko-Stroganowa in der Literatur wenig Rücksicht genommen worden. Würde man die verborgenen und die offenen Rupturen den Aborten gegenüber stellen, so würden die ersteren die letzteren weit überwiegen. Vergleicht man aber die Zahl der offenen Rupturen mit den Aborten, und nur dieser Vergleich hat zunächst klinisches Interesse, so stellen sich die Zahlen anders. Freilich gehen auch hier die Statistiken aus bekannten Gründen auseinander. Nach den sorgfältigen Beobachtungen Martin-Orthmann's ist der Abort ein wenig häufiger wie die Ruptur. Nach Boldt und nach Grossmann kommen Abort und Ruptur gleich häufig vor. Lindenthal stellte unter 99 genau untersuchten Fällen 81mal Abort und 18mal Ruptur fest. Fehling sah sogar 8mal häufiger Abort als Ruptur. Auch Küstner fand unter 75 Fällen ein starkes Ueberwiegen der Aborte (59) über die Rupturen (16). Wormser fand unter 35 Fällen 20mal Abort, 10mal kein bestimmtes Ergebniss.

Damit ist wohl das Ueberwiegen des Aborts über die offene Ruptur sicher gestellt. Ob wirklich bei isthmischem Sitz des Eies die Ruptur, bei ampullärem der Abort häufiger ist, müssen zukünftige genaue Untersuchungen zeigen (Fehling) [cf. S. 483].

Abort und Ruptur haben nun die verschiedenartigsten Schicksale des Eies zur Folge. Was den Abort anbelangt, so kann das Ei, falls es sehr klein ist, unter geringer Blutung völlig gelöst werden, bleibt dann an Ort und Stelle liegen und wird allmählich rückgebildet. Der Fötus verschwindet spurlos, die hyalin degenerirten Zotten sind in dem Blutgerinnsel noch nachweisbar, die Placentarstelle ist nicht mehr zu erkennen (Martin, Desguin).

Handelt es sich um ein grösseres Ei, und kommt es nur zu kleinen, häufig wiederholten Blutungen, so wird das in Folge Zerstörung der Placenta absterbende Ei von den zwischen Eidecke und Ei sich weiterdrängenden Blutmassen völlig umhüllt (Blutmole). Auf der Höhe des Eies wird die Decke, falls sie überhaupt fest geschlossen war, zersprengt, und das Blut gelangt dann in die freie Tubenlichtung. Gewöhnlich bleibt die Umschlagsfalte, welche ursprünglich die Eidecke darstellt, an der Basis erhalten, und der das abgestorbene Ei enthaltende Blutklumpen ist hierdurch, wie durch einen breiten Stiel an die durchblutete Placentarstelle fixirt, während sich sonst die Tubenwand glatt von der Blutmole abheben lässt. Betrachtet man eine blutmolenhaltige Tube von aussen, so lässt sich gewöhnlich die Placentarstelle an den stärkeren frischen Fibrinauflagerungen, an dem ganzen zottig-unregelmässigen Aussehen erkennen. Schneidet man an der entgegengesetzten Seite die Tubenwand durch einen Längsschnitt auf, so kann man die nur an der Placentarstelle breitbasig befestigte Mole förmlich aus der Tube herausstülpen. An mikroskopischen Schnitten durch die Placentarstelle kann man sehr häufig noch wohlerhaltenes fötales Gewebe in den dünnen Resten der Tubenwand auffinden, ein Beweis, dass trotz Abgestorbenseins des Eies die an Ort und Stelle zurückgebliebenen Placentarreste ihr Zerstörungswerk noch einige Zeit fortzusetzen vermögen.

So erklären sich die andauernden Nachschübe in den Blutungen, oder die Blutungen bei etwaiger späterer Lösung des todten Eies von der Basis (Döderlein), aber auch die nach stattgehabtem Abort noch eintretende Ruptur. Solche Rupturen der Wand nach dem Tode der Frucht sind von Dührssen und Veit beobachtet worden.

Noch erklärlicher werden diese Rupturen, wenn grössere Reste der Eihaut zurückbleiben und nur ein Teil des Eies durch die Blutung abgelöst und fortgeführt worden ist. Solche Rupturen nach unvollständigem Abort sah Martin. Es kann aber das Ei auch durch die Blutung vollständig gelöst und bis in die Bauchhöhle weitergeschleppt werden (vollständiger Abort), und doch können kleine Zottenreste zurückbleiben, die zu immer neuen Blutungen und durch Gerinnung der Blutmasse an der alten Placentarstelle zur Bildung eines Placentarpolypen (Chorialpolypen, Fibrinpolypen) führen (Piering, Mandl, L. Fraenkel, Fehling, Orthmann).

Die von den Autoren aufgestellten Trennungen des Aborts in vollständigen (Ausstossung des ganzen Eies), unvollständigen und Abortivei in der Tube lassen sich schwer aufrecht erhalten. Bald bleibt das durchblutete Ei an Ort und Stelle liegen, bald wird es eine Strecke fortgeführt, um dann z. B. in der Ampulle stecken zu bleiben, bald wird es völlig entleert. Oder das Ei wird nur zum Theil durch die Blutung gelöst und bleibt noch am Leben. Oder das Ei wird völlig zertrümmert und nur ein Theil desselben wird fortgeführt, um weiterhin in der Tube liegen zu bleiben oder ganz ausgestossen zu werden. Ist der Eisitz im Infundibulum, oder am Anfang der Ampulle, so kann ein einfach durchblutetes aber noch an Ort und Stelle befindliches Ei einen unvollständigen oder vollständigen Abort vortäuschen. Um darin sicher zu gehen, wird man stets das Verhalten der aufgefundenen Blutmole und Eireste zur Placentarstelle zu prüfen haben. So viel geht aus den obigen Ausführungen hervor, dass bei allen Formen des Aborts an der ursprünglichen Placentarstelle nur mikroskopisch nachweisbare Reste fötalen Gewebes vorhanden sein können, die durch ihr Weiterwachsen zu neuen Complicationen Veranlassung geben. Der Streit, ob sich bei diesen Ausstossungen der abgestorbenen Eier die Tubenmusculatur durch wehenartige Contractionen betheiligt oder nicht, ist noch immer nicht gelöst (Prochownick, Zedel, Abel, Thorn, v. Strauch, Fehling). Nach des Ref. Meinung liegen die Verhältnisse je nach dem Alter des Eies, Sitz desselben, Stärke der Blutung ganz verschieden. Ein im Isthmus haftendes, sehr frühzeitig gelöstes Ei kann sehr wohl durch Muskelcontractionen fortbefördert werden, wenn der Muskelring an der Placentarstelle noch nicht zu stark zerstört ist. In älteren Fällen, wenn der Muskelring durchbrochen ist, kann eine wurmartige Contraction im Gebiet des Fruchthalters nicht mehr stattfinden und das durchblutete Ei bleibt, wie so oft, an Ort und Stelle liegen, wenn es nicht durch nachfolgende Blutungen in einen noch intacten Abschnitt des Tubenrohres hinübergeschoben wird, wo nun Muskelwirkungen den Druck der Blutsäule unterstützen können.

Dass die Symptome der inneren Blutung im allgemeinen beim Abort viel weniger ausgeprägt sind als bei der Ruptur, ist aus den anatomischen Verhältnissen leicht zu erklären. Jedoch können auch beim Abort, wenn das fötale Gewebe bereits grössere Gefässe umscheidet hat und nun diese zur Zerreissung kommen, sehr schwere, fast tödtliche Blutungen vorkommen, besonders wenn das Ei in dem wenig contractions-

fähigen ampullären Theil sitzt. Solche Fälle beschreiben Geuer, Klein, Zedel, Piering, Funke, Mandl, Mandl und Schmidt. Somit ist Küstner's Ausspruch gerechtfertigt, wenn er sagt, wir haben sonach nicht ohne Weiteres die Berechtigung, aus den Symptomen eines bedeutenden acuten inneren Blutverlustes — Ohnmachten, Abdominal-Collaps — auf eine Tubenruptur zu schliessen. Es kann in diesem Falle auch nur ein Tubenabort vorliegen. Ein schnellstmöglicher operativer Eingriff kann also auch durch einen Tubenabort indicirt sein.

Dass bei dem Abort in die Bauchhöhle die Eihüllen nicht einzureissen brauchen, ist bekannt. Einen neueren Fall bringt Heinricius.

Abbildungen von Tubenaborten bringt Taylor in grösserer Zahl.

Die bei Tubenaborten sich bildende Blutmole hält Bland Sutton ihrer Form und Consistenz nach für so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit einfacher Hämatosalpinx nicht möglich sei.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Ruptur, obwohl auch hier alle möglichen Uebergangsformen zwischen dem unbedeutenden Einriss, ja den nur mikroskopisch sichtbaren Einrissen, der sogenannten verborgenen Ruptur, und der zum völligen Austritt des ganzen Eies führenden offenen Ruptur vorkommen. Auch bei der offenen Ruptur kann es sich um einen nur partiellen Einriss am Rand der Placentarstelle handeln, mit theilweiser oder gänzlicher Ausstossung des Eies, mit mehr oder weniger umfangreicher Retention von Placentartheilen, um Ausstossung des ganzen Eies, oder Ruptur der Eihäute mit alleiniger Ausstossung des Fötus, kurz, um die allerverschiedensten Combinationen handeln, die deswegen noch weniger als die bei Abort beobachteten schematisch getrennt werden können, als sie sich klinisch durch die fast stets erfolgende starke Blutung von gleicher Dignität erweisen.

Dass die Rupturen, ebenso wie die Aborte mit Vorliebe in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft erfolgen, ist eine durch alle neueren Publicationen erhärtete Thatsache (s. u. A. Boldt).

Endlich wäre noch die Frage zu berühren, wie weit bei den abortiven Lösungen des Eies eine Regeneration der Schleimhaut an der Placentarstelle statthat. Ulesko-Stroganowa hat darüber Untersuchungen angestellt. In der Mitte der Placentarstelle, wo die Zerstörung der Wand sehr beträchtlich ist, insbesondere die Schleimhaut ganz fehlt, hat die Verf. keine Epithelregeneration gefunden, sondern nur an den Rändern, wo noch Theile der Schleimhaut erhalten bleiben sollen. Es finden sich da schmale Spalträume, die den Ausbuchtungen zwischen den Falten entsprechen sollen und die mit endothelartigen Zellen ausgekleidet sind. Diese Zellen sollen wuchern und sich zu Cylinderepithel umwandeln. Die serotinalen Riesenzellen haben mit der Regeneration des Epithels nichts zu thun, wie das von Pels Leusden für den Uterus behauptet worden war, eine Behauptung, die freilich sehr bald von dem Ref. widerlegt werden konnte.

4. Aeltere und ausgetragene Schwangerschaften. Bau der Fruchtsäcke. Schicksal der Frucht.

Aber nicht alle Eier gehen zu Grunde, sondern ein Theil derselben entwickelt sich bis in die zweite Hälfte, ja bis zum Ende der Schwangerschaft. Sehr selten ist es, dass der Fruchthalter in so später Zeit nur von der Tube gebildet wird. Viel häufiger ist es, dass das am Tubenostium inserirte Ei bis in die Bauchhöhle vorwächst, oder bei Sitz in der Tube nach Ruptur derselben sich in der Bauchhöhle weiter entwickelt (secun-

däre Bauchschwangerschaft). Dabei wird es sich gewöhnlich um extraplacentare Dehnungsrupturen, nicht um schwerere Zerreissungen der Placentarstelle handeln. Eine solche Weiterentwicklung der Frucht in unversehrten Eihüllen nach kurz oder längere Zeit vorausgegangenen typischen Symptomen der Ruptur ist mehrfach beobachtet worden (Gordon, Krönig). Dass bei einer solchen Ruptur die Eihäute, speciell das Amnion immer intact bleiben müssen, um das Weiterleben der Frucht zu ermöglichen, wie das Price, Taylor, Cullingworth behaupten, ist nicht richtig, da eine grössere Zahl von Fällen beobachtet ist, wo der Moment der Ruptur klinisch beobachtet oder sonst mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte, das lebende Kind aber bei der erst nach Tagen, Wochen oder Monaten stattfindenden Operation frei zwischen den Därmen liegend aufgefunden wurde (Brettauer, v. Herff, Ayers, Bland Sutton, Harris (ausführliche Statistik), Both (im 5. Monat Ruptur, im 8. Laparotomie), Neugebauer, Wilke (ca. 2 Monat p. Rupt.), Toth (Frucht später abgestossen).

Viel häufiger sind natürlich die Fälle, wo das lebende reife oder doch lebensfähige Kind (8.—10. Monat der Schwangerschaft) in einem geschlossenen Fruchtsack aufgefunden wurde. Leider liegen über den Aufbau dieser Fruchtsäcke nur äusserst spärliche und meist unvollständige mikroskopische Untersuchungen vor, so dass es unmöglich ist, sich zur Zeit über die Entwicklung dieser Fruchtsäcke eine Anschauung zu bilden. Gewöhnlich sind dieselben sehr fest mit den umliegenden Organen, Eierstock, Beckenperitoneum, Uterus, Blase, Darm, verwachsen. Am einfachsten liegen noch die Verhältnisse, wenn es sich um eine intraligamentär entwickelte Schwangerschaft aus der mittleren Zeit ohne stärkere Verwachsung handelt. Wahrscheinlich begünstigt die Einnistung des Eies in der Gegend der Mesosalpinx die Fortentwicklung des Eies, da bei dem Einwachsen der Placenta in die Mesosalpinx keine Ruptur, wie an anderen Stellen, einzutreten braucht. Chiari konnte bekanntlich in einem solchen Falle reiner ampullärer Tubenschwangerschaft aus dem 9. Monat an der Placentarstelle zwei zu einander senkrecht verlaufende hypertrophische Muskelschichten nachweisen, während in der übrigen Sackwand Muskelfasern völlig fehlten. Chiari hält die Muskelschichten für diejenigen der Tube. Mit den jetzigen Erfahrungen der Eieinnistung in früheren Monaten würde das in einem gewissen Widerspruch stehen. Man wäre eher geneigt, an die Muskelbündel des Lig. latum zu denken. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben leider keine weitere Klärung gebracht. Vorgeschrittene reine Tubenschwangerschaften mit Entfaltung des Lig. latum sind sehr selten. Entweder verwächst der sich vergrössernde und nach hinten oder vorn umsinkende Fruchthalter sehr bald mit den Flächen des Lig. latum und der Beckenserosa, so dass die die ursprüngliche Tubenwand allmählich durchwachsende Placenta nun hier sich weiter befestigen kann, oder es kommt zu einer Ruptur der Tube mit Erhaltung der Eihäute und die Placenta wächst aus der Oeffnung auf die umliegenden Theile hinüber, oder es findet eine Ruptur der Tube und eine Zerreissung der Eihäute statt, aber die noch lebende Frucht wird, falls die Placenta unversehrt und keine zu starke Blutung eingetreten ist, von einer aus Pseudomembranen gebildeten neuen Fruchtkapsel, die zwischen den Becken- und Baucheingeweiden liegt, umgeben. Das sind die theoretischen Möglichkeiten.

Die bestimmte Entstehungsform in dem einzelnen Falle nachzuweisen, ist sehr schwer und nur nach sorgfältiger Mikroskopirung zahlreicher Stellen der Fruchtsackwand denkbar. Die in Folge der Dehnung ein-

tretenden degenerativen Veränderungen der Musculatur erschweren die Verwerthung der Resultate sehr. Es müsste in Zukunft noch besonders auf die elastischen Faserstructuren als Erkennungsmittel der ursprünglichen Wandschichten geachtet werden. Auch wären die Verhältnisse an der reifen und der in Rückbildung begriffenen Placenta (in welchen Schichten die Lösung stattfindet) einer weiteren Untersuchung werth. Genauere Mittheilungen über den Aufbau einer reifen Placenta und die Einmündung der Gefässe in den intervillösen Raum giebt Leopold. Ueber Mumification der Placenta äussern sich Boldt (Welch) und Lescuyer. Hervorzuheben ist noch der sehr verschiedene Sitz und die auffällige, meist dreitheilige Lappung der Placenta und die überwiegend velamentöse Insertion der Nabelschnur (Leopold, Herzog, Drissler, Karow, Oliver, Dunning, Ayers, Harris, Cragin u. A.). Reife oder nahezu reife Kinder innerhalb von Fruchtsäcken wurden in neuerer Zeit beobachtet von Harris (ausführliche Statistik), Reismann, Spörlin, Jurinka, Pinard, Cragin, Menge, Dunning, Espenmüller, Crouzat. In dem Falle Crouzat bestand eine eigenthümliche Verwachsung des Kopfes des lebenden Kindes mit der Fruchtsackwand (amniotischer Faden?) Gelegentlich finden sich auch Mittheilungen über mikroskopische Befunde an der Wand von älteren Fruchtsäcken, deren Inhalt abgestorben war. Sie betreffen vor Allem das Vorkommen glatter Muskelfasern (Leopold, Rothschild, Folet [Natur der Muskelfasern sehr zweifelhaft], Ekstein), deren Herkunft aber (Tubenwand, Lig. latum, Peritoneum) ganz unbekannt bleibt, sowie das Auftreten von Granulationsgewebe, insbesondere auch von Fremdkörperriesenzellen an Stellen, wo Theile des Fötus, vor Allem die Haare, der Fruchtsackwand innig angelegen haben (Eckstein-Chiari). Drissler fand keine Muskelfasern in der Sackwand, ebensowenig Karow. Eine erschöpfende histologische Darstellung der Verhältnisse, welche die Widersprüche aufklären könnte, fehlt uns noch.

Auffällig ist die in der Mehrzahl der Fälle von Extrauterinschwangerschaften mit reifem lebendem Kind beobachtete geringe Menge des Fruchtwassers. Schon dadurch allein lassen sich wohl die so häufig gefundenen und auf abnormen Druck zurückzuführenden Missbildungen der Kinder erklären, wenn man auch nicht ausser Acht lassen darf, dass die dünnen Wandungen der extrauterinen Fruchtsäcke das Kind weniger vor dem Druck der Nachbarorgane schützen, als die Uteruswand. Solche Missbildungen, welche besonders in Druckfurchen am Kopf, Asymmetrieen der Gesichts- und Schädelknochen, Schiefhals, Klumpfüssen bestehen, sind in neuerer Zeit von Joachimsthal, Jellinghaus, Müllerheim, v. Herff, Swift, Boldt, Harris, Reismann, Spörlin, Jurinka, Neugebauer, Crouzat, Pinard, Leopold u. A. beschrieben worden. In einigen Fällen war die Frucht vor kurzer Zeit abgestorben. Missbildungen in Folge amniotischer Verwachsungen sahen Alexander u. Moszkowicz. Vielleicht gehört auch der Fall Crouzat hierher. Royster entfernte ein reifes, aber todtes Mädchen mit 6 Fingern an der Hand. Dass auch Störungen in der Entwicklung des Centralnervensystems bei hochgradiger Verbiegung der Schädelknochen vorkommen, beweisen die von Jurinka und Hartmann an einem lebenden Kind beobachteten nervösen Störungen. Dass solche Missbildungen aber auch völlig schwinden können, dafür spricht wieder ein neuerer Fall von Pinard. Die Aussicht der lebend entwickelten Kinder, auch am Leben zu bleiben, ist recht gering.

Harrison und Espenmüller geben über diese Verhältnisse genauere Uebersichten.

Stirbt die reife oder doch in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft stehende Frucht innerhalb des Fruchthalters ab, so tritt gelegentlich, auch noch in später Zeit, wohl bedingt durch die Verwachsung mit den Därmen, die auch zur Stenose des Darmes führen kann (Doran), eine Vereiterung oder Verjauchung des Inhalts ein, die Anlass zur tödtlichen Peritonitis geben kann (Guérard, Rudolph, Toth, Kidd u. A.). Bleibt die Verjauchung aus, so tritt Maceration, Mumification, in seltenen Fällen Lithopädionbildung ein. Die losgelösten Knochen des Skeletsystems werden allmählich durch Blase und Darm, seltener durch die Vagina oder gar direct durch die Bauchdecken entleert. Die Dauer solcher Fruchtretention bis zu ihrer endgültigen Operation oder natürlichen Entfernung kann viele Jahre betragen. Unter der neueren Literatur finden sich zahlreiche casuistische Mittheilungen: Currier (14 Jahre), Eckstein (6 Jahre), Kretschmann (13 Jahre), Launey (8 Jahre), der noch nach 8 Jahren Zotten nachgewiesen hat, die aber nach des Referenten Meinung auch von einer jüngeren zweiten Tubenschwangerschaft stammen können, Fort (10 Jahre), Vaux (14 Jahre), Currier (14 Jahre), Bovée (9 Jahre) mit Literatur über die längstdauernden Fälle (bis zu 57 Jahren!), Toth (10 Jahre und 32 Jahre), Denis (12 Jahre), Stankiewicz (18 Jahre), Malcolm (7 Jahre), Lemonnier (24 Jahre), Bastian (4 Jahre), Kroemer (11 Jahre), Niewerth (18 Jahre), Asdale (17 Jahre), Kupffer (19 Jahre).

Ueber Perforation des Fruchtsackes in die Blase berichtet Baatz mit Zusammenstellung älterer Fälle. Worall sah einen Fall, wo die Knochen durch den Nabel nach aussen entleert wurden. Currier sah Entleerung der Knochen durch das Rectum und durch eine Fistel in der linken Fossa ischio-rectalis. Gelegentlich werden der mehr oder weniger stark macerirte, mumificirte oder theilweise verkalkte Fötus bezw. seine Knochen ausserhalb des Fruchtsackes in der Bauchhöhle meist fest in Verwachsungen eingehüllt vorgefunden (Toth [Fall 9], Malcolm, Martin, Asdale [Knochenhaufen unter dem Zwerchfell]). Ein bohnengrosses Lithopädion, welches einer alten Rupturstelle der Tube frei aufsass, beschreibt Scanzoni. Die relativ günstigen Resorptionsverhältnisse im Abdomen begünstigen die Mumification, Verseifung und Verkalkung der abgestorbenen Früchte auch in dem dünnwandigen Fruchtsack sehr. Es ist nicht selten, dass sich die verschiedenen Stadien der Umwandlung an ein und demselben Fötus finden. So beobachteten Eckstein u. Chiari Maceration und gleichzeitige Mumification. Ueber mumificirte Früchte berichten Leopold, Bastian, G. Falk, über Lithokelyphos- und Lithokelyphopädionbildung, Toth (Fall 19), Ferguson, Galabin, Kroemer, letzterer mit ausführlicher Angabe und Besprechung der einschlägigen Literatur. Die Sterilität des Fruchtwassers bei Maceration des Fötus hat Heinricius in seinem Falle sichergestellt.

Dass junge Tubeneier vollständig resorbirt werden können, wurde bereits erwähnt. Ist das Skeletsystem bereits ausgebildet, so lassen sich die feinen Knöchelchen frei oder der Schleimhaut locker angeheftet im Tubenlumen noch nach langen Jahren nachweisen. In einem von Kretschmar beschriebenen Falle zeigte die Schleimhaut dort, wo die Knöchelchen lagen, sandkornartige Verdickungen oder Einlagerungen. Mikroskopisch handelte es sich um epithelbekleidete kurz gestielte beerenförmige oder stärkere papillenförmige Erhebungen, die

aus einem grosszelligen Gewebe bestanden, in welches Kalksalze abgelagert waren. K. erwägt die Möglichkeit, dass es sich um verkalkte Einschlüsse fötaler Gewebstheile handelt.

Bei den Rückbildungen und Schrumpfungen der mit Ruptur der Tube einhergehenden Tubenschwangerschaften findet man gelegentlich noch nach vielen Jahren eine Durchtrennung der Tube. Die beiden Theilstücke sind dann durch Narbenstränge verbunden, denen mehr oder weniger grosse Reste des früheren Fruchtsackes anhängen (Boldt u. Welch, Desguin).

5. Haematocele.

Unter den anatomischen Folgen der tubaren Schwangerschaft wäre zum Schluss die Bildung der sog. Haematocele retrouterina zu besprechen. Immer mehr und mehr hat sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, dass diese retrouterinen Hämatocelen ihre häufigste Ursache in einer Schwangerschaft der gleichseitigen Tube haben (Winternitz). Damit hängt auch die Frage innig zusammen, ob jedes in der Tube gefundene derbere Blutgerinnsel, welches die eiförmige oder durch Einschnürungen am Ostium sanduhrförmig gestaltete Form der anerkannt sicheren Tubeneier besitzt, auch ohne den positiven Nachweis von Zotten als Product einer Tubenschwangerschaft anzusprechen ist. Bland Sutton bejaht, Doran verneint diese Frage. Dass reine von Tubenschwangerschaft unabhängige Formen der Hämatosalpinx vorkommen, wird Niemand leugnen. Aber sehr selten wird der Bluterguss die typische Consistenz und Form der Blutmole erreichen. Darin wird man Bland Sutton Recht geben müssen. Und so wird auch für die erdrückende Mehrzahl der Hämatocelen der Satz zu Recht bestehen, dass sie von einer Tubenschwangerschaft abstammen. Ausnahmefälle führt u. A. Leopold an. In dem einen Fall war die Blutung in den Douglas'schen Raum durch Sarkommetastasen am Peritoneum bedingt. Der andere Fall ist nach Ansicht des Referenten nicht beweisend, da eine genauere mikroskopische Untersuchung fehlt. Cullingworth berichtet gleichfalls über mehrere eigene und fremde Beobachtungen von Hämatocelen bei hämorrhagischer Entzündung des Peritoneums (Tuberculose, Carcinom). Ueber die Geschichte der Haematocele retrouterina, die verschiedenen Anschauungen ihrer Entstehung s. Cestan. Fast ausnahmslos ist die Hämatocelenbildung durch eine mehr oder weniger langsame Abortblutung aus der Tube bedingt. Man kann aber nicht umgekehrt sagen, dass jeder Abort zur Bildung einer Hämatocele führt. Sehr häufig ist das Ostium abdominale geschlossen. Und wenn es offen ist, so kann die Blutung so gering, der Widerstand des engen Ostium so gross sein, dass das Blut nicht in die Bauchhöhle gelangt (Orthmann) In relativ seltenen Fällen kann auch eine Ruptur Veranlassung zur Bildung einer Haematocele geben. Bedingung ist nur, dass die eintretende Blutung eine relativ langsam verlaufende ist. Hämatocelenbildung nach Ruptur ist auch in neuerer Zeit mehrfach beschrieben worden: [Taylor, Funke, Cullingworth, Grossmann (2 Fälle), Mandl u. Schmidt (3 Fälle).] Lindenthal sah unter 99 frühzeitig durch Blutung unterbrochenen Schwangerschaften 60mal Hämatocelenbildung, davon 55 nach Abort, 5 nach Ruptur. Entwickelt sich die Placenta im Gebiet der Mesosalpinx und kommt es hier zu bedrohlichen Blutungen, so können sich die Blutmassen in das Lig. latum hineinwühlen (intraligamentäres Hämatom). Zu den aus früherer Zeit bekannten

Beispielen kommen viele neue, so die Fälle von Cullingworth, Grossmann. Ueber die aus anderen Ursachen entstehenden Ligamenthämatome und ihre klinische Abgrenzung gegen die Hämatocelen s. Rosthorn.

Sehr viel mangelhafter als unsere Kenntnisse über die Aetiologie sind diejenigen über die Pathogenese und Histologie der Hämatocelen. Auch hier fehlen meist genauere Angaben über den ursprünglichen Eisitz und die Beziehungen der Haematocele zu ihm, ob das Ei völlig gelöst ist oder ob noch Eireste in der Tube sitzen, ob zwischen diesen und der Hämatocele festere Verbindungen existiren. Die Bildung der Hämatocele wird natürlich ganz anders verlaufen, wenn das Ei noch irgendwie an der Tubenschleimhaut haftet und nur frei in die Bauchhöhle hineinhängt, als wenn das Ei ganz ausgestossen ist, womöglich total zertrümmert wird, so dass der Nachweis der Eihüllen wie so oft grosse Schwierigkeiten bereitet. Ueber die uns von Sänger, Muret (M. B. Schmidt) und v. Ott gegebenen Kenntnisse über die gröbere Topographie und die Bildung der Hämatocelenkapsel sind wir auch heute nicht wesentlich hinausgekommen. Wir können immer von neuem die Angabe von Sänger bestätigen (Mandl u. Schmidt), dass die Haematocele das Ostium abdominale tubae umschliesst, ja dass sich die Blutgeschwulst noch weiter über die Tube uterinwärts erstrecken kann. Referent konnte für einen solchen Fall (Fall 3) nachweisen, dass diese peritubare Blutschicht ebenso gut auf die neben der Abortblutung bestehende Rupturblutung wie auf den abdominellen Bluterguss zurückgeführt werden konnte. Natürlich handelte es sich um verborgene, nicht um offene Ruptur. Auch zeigen alle neueren Untersuchungen (Totschek, Referent), dass es sich bei der solitären Hämatocele nicht um einen Bluterguss in Hohlräume mit eigenen Wandungen, sondern um eine Gerinnung des Blutes in der freien Bauchhöhle und Organisation dieses Blutcoagulums handelt (Muret, M. B. Schmidt, v. Ott). Die peritubaren Hämatocelen werden von der Tubenserosa aus, die übrigen von dem serösen Ueberzug des Ostium abdominale, sowie von dem mit dem Coagulum bald verklebenden Beckenperitoneum aus organisirt. Das junge Bindegewebe umwächst die Blutmassen und wächst auch in sie hinein. Durch die Umwachsung wird eine Kapsel gebildet, aus welcher die Blutmassen ausgeschält werden können. Die von Ott'schen Versuche, Blutmassen innerhalb der Bauchhöhle zur Abkapslung zu bringen, wurden freilich von Fritsch mit negativem Erfolg wiederholt. Spontan erneute heftige Blutungen, welche eine in Abkapselung begriffene Hämatocele zum Bersten bringen, sind eigentlich nur denkbar, wenn noch Eireste am Leben sind, die weitere Zerstörungen der alten Placentarstelle herbeiführen. Ja es kann sogar während der Entwicklung einer durch Abort hervorgerufenen Haematocele noch zur nachträglichen Ruptur an der Placentarstelle kommen. Solche Fälle späterer Blutungen sahen z. B. Martin, Fischel, Dührssen. Eine gefährliche Blutung sah auch Fehling bei einer Patientin auftreten, die gerade aufstehen sollte und noch einmal genau untersucht wurde, wohl als Folge des mechanischen Eingriffs.

Dass die Hämatocelen, vor allem diejenigen, welche grössere Früchte enthalten, ähnliche regressive Veränderungen in ihren einzelnen Theilen zeigen können, wie die Fruchtsäcke, ist bekannt. Besonders häufig kommt eine Infection des Blutsackes vor. Hahn und Küstner fanden besonders Coliformen, welche den Gedanken an eine Infection vom

Darm her nahelegen. Doch wurden auch Kokken und andere Stäbchen beobachtet, die nach Küstner aus der bereits vorher entzündet gewesenen Tube stammen dürften.

Zieht man den Schluss aus allen diesen zur Zeit noch recht mangelhaften anatomischen Kenntnissen, so kann man wohl den Satz von Werth, dass jede Tubenschwangerschaft wie eine bösartige Neubildung zu betrachten sei, mit gutem Gewissen unterschreiben. Ganz gesichert ist das Leben einer Patientin, die eine, auch abgestorbene extrauterine Frucht beherbergt, niemals. Zu demselben Resultat kommt auch Prochownick auf Grund seiner reichen klinischen Erfahrung. Aber gewiss hat der Kliniker die Pflicht, sorgfältig zu prüfen, ob nicht durch eine freilich wohl nur für die Praxis aurea durchführbare conservative Behandlung bei äusserster Ruhe so gute Verwachsungen herbeizuführen sind, dass diese Fälle prognostisch ebenso günstig verlaufen, wie die operirten.

Die von Martin und Jung u. A. ausgeübte Methode, das Schwangerschaftsproduct, falls es sehr klein ist, aus der Tube zu entfernen und die Tube zu erhalten, muss zur Voraussetzung haben, dass wirklich alle Eireste entfernt werden, denn sonst kann doch noch eine Katastrophe eintreten. Die Placenta wächst eben nach dem Tode der Frucht noch weiter.

Auf die für die Exstirpation der schwangeren Tuben wichtige Gefässversorgung derselben durch die Art. spermat. interna und Art. uterina und die Sicherung gegen Blutungen haben neuerdings wieder Sippel und v. Herff hingewiesen.

IV. Ursachen der Tubenschwangerschaft.

1. Die atavistischen Theorieen.

Während die anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre für die klinische Auffassung der Tubengravidität so manches werthvolle Material geliefert haben, ist das in Bezug auf die ätiologische Betrachtung nicht so der Fall. Unter den vielen Gruppen ursächlicher Momente, die für die Entstehung der Tubenschwangerschaft ins Feld geführt worden sind, ist es nur eine, welche durch die anatomischen Erkenntnisse der letzten Jahre endgültig zu Grabe getragen werden muss, nämlich die von Webster. Bekanntlich glaubt er, dass sich nur dann ein Ei in der Tube einnisten könnte, wenn diese Tube zufällig die Fähigkeit zur decidualen Reaction besässe. Er sieht darin einen atavistischen Rückschlag. Ganz abgesehen davon, dass Tubenschwangerschaft bei Thieren eine Rarität ist, fällt diese Hypothese aus dem einfachen Grunde, weil eine deciduale Umwandlungsfähigkeit der Tubenschleimhaut für die Einbettung der Eier völlig unnöthig ist, in der Mehrzahl der Fälle völlig fehlt. Noch unbewiesener sind die sehr gewagten Hypothesen Patellani's, der ohne Rücksicht auf die anatomische Verschiedenheit zwischen Tube und Uterus, unter kühner Vergleichung der Functionen der Oviducte bei Amphibien und Vögeln, die doch auch die Eihüllen liefern (!), mit denjenigen der Müller'schen Gänge der Säugethiere, unter Gleichstellung infantiler, unentwickelter menschlicher Tuben mit den Hörnern des thierischen Uterus (!) den Schluss zieht: „Die Tubenschwangerschaften stellen, von einem gewissen Gesichtspunkte aus betrachtet, eine disteologische functionelle Erschei-

nung dar, gerade so, wie die Entwicklungsanomalieen der weiblichen Geschlechtsorgane eine disteologische morphologische Erscheinung, d. h. ein Rückschlag auf niedere Zustände sind".

In einer sehr fleissigen und umfangreichen, vielfach kritisch sichtenden Arbeit hat sich Moericke zu diesem Thema geäussert. Obwohl er die neueren anatomischen Anschauungen, die grossen Schwächen der Webster'schen und Patellani'schen Hypothese selbst anerkennt, kommt er doch zu dem höchst wunderbaren Schlusse: „Das menschliche Ei vermag sich eben nur dann in der Tube einzunisten, wenn derselben eine morphologische oder functionelle Disteologie innewohnt, dann wird sich die Ontogenie in der Phylogenie wiederfinden." Obwohl nirgends wo in der gesammten Thierreihe die Eileiter mit der Herstellung eines Fruchtsackes auch das Geringste zu thun haben und obwohl M., abgesehen von den Freund'schen Tubenwindungen, die mit den starken Eileiterwindungen der niederen Wirbelthiere verglichen werden, die doch das Gleiten der Eier gar nicht hindern, keinen Schatten von Beweis für seine Hypothese erbringen kann, begründet er sie schliesslich den Ungläubigen gegenüber damit, dass in Südamerika, wo die Völker noch nicht unter dem Joche der Cultur seufzen, Gonorrhöe aber sehr häufig ist, Tubenschwangerschaften fast ganz unbekannt wären. Die Cultur ruft die atavistischen Erscheinungen hervor. Warum atavistische Rückschläge bei den weniger entwickelten, dem so oder so genannten Ahnenthier noch näherstehenden uncultivirten Völkern nicht gerade umgekehrt häufiger vorkommen, als bei den hochentwickelten, erörtert M. nicht. Den Einwand, dass die culturellen Schädigungen in ganz anderer Weise die normale Entwicklung des Eies vom Moment seiner Befruchtung an hemmen können (Schwächung des Eies durch constitutionelle Erkrankung, abnormes Zusammentreffen der Geschlechtsproducte bei der ungeregelten Geschlechtsthätigkeit des Menschen), lässt M. nicht gelten.

Die sehr interessanten Experimente von Mandl u. Schmidt, welche bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden sehr bald nach dem befruchtenden Coitus, wenn ein Hinaufwandern der Spermatozoen bis zur Tube anzunehmen war, die Tuben am Uebergang zum Uterus unterbanden und niemals Tubenschwangerschaft erhielten, führen diese Autoren ebenfalls zu der Ansicht, dass sich ein Ei nur dann in der Tube einnisten könne, wenn dieselbe die Fähigkeit decidualer Reaction erkennen lasse. Als begünstigende Momente, welche ein längeres Verweilen des Eies in der Tube und längere Berührung mit der eventuell aufnahmefähigen Schleimhaut bedingen, kommen Entzündungen etc. in Betracht. Dieser letztere Umstand soll uns die Thatsache erkären, dass die Tubenschwangerschaft beim Menschen so viel häufiger als beim Thiere ist.

Von der Webster'sche Theorie, „der Rückfall zu einem früheren Typus in der Reihe der Säugethiere", wollen die Autoren mit Recht nichts wissen. Gegen ihre Anschauungen ist nur anzuführen, dass die Tubenschwangerschaft trotz Fehlens der decidualen Reaction zu Stande kommen kann. Die erwähnten Thierexperimente, in denen eine deciduale Reaction der Schleimhaut fehlte, sind also nicht beweisend für die Auffassung, dass wegen dieses Mangels die Tubenschwangerschaft ausblieb, ganz abgesehen davon, dass sich bei den grossen Verschiedenheiten im feineren Aufbau der Placenta zwischen Mensch und den verwandten Thieren ein Schluss auf die menschlichen Verhältnisse gar nicht ziehen lässt. Ein anderer Einwand wäre noch der, dass die Samenfäden bei

Unterbindung der Tube noch nicht weit genug emporgestiegen sind und so eine Befruchtung der Tubeneier ausblieb. Wenn derselbe auch von den Autoren selbst berücksichtigt und auf Grund der Angaben von Bischoff, Reichert, Sobotta als wenig berechtigt erscheint, so könnte doch der exacte Beweis der stattgehabten Befruchtung nur durch den Nachweis eingetretener Furchung an den Tubeneiern erbracht werden (Sippel).

Gegen die Webster'sche Theorie hat sich schon Sippel seit Jahren aus anderen Gründen ausgesprochen. Er hält es für auffällig, dass solche Frauen, die eine deciduale Reactionsfähigkeit der Tuben im Sinne Webster's besitzen und einmal tubenschwanger gewesen sind, nachher normale uterine Schwangerschaften durchmachen. Dieser Einwand ist, wie Moericke hervorhebt, nicht ganz stichhaltig, da ja nur eine Tube diese abnorme Fähigkeit zu besitzen braucht, vielleicht auch andere begünstigende Momente (Katarrh) später gefehlt haben.

2. Die Functionsstörungen der Tube durch Entzündung und Atrophie.

Eine zweite grosse Gruppe von Ursachen der Tubenschwangerschaft bilden die Functionsstörungen der Tube, welche wegen mangelnder Contractionsfähigkeit oder fehlenden Wimperschlages des Epithels oder zu starker Schwellung der Schleimhaut eine normal schnelle Vorwärtsbewegung des befruchteten Eies verhindern sollen.

In dieser Gruppe spielt die Entzündung, insbesondere die gonorrhoische, die Hauptrolle. Es ist unmöglich, die ganze Literatur, insbesondere die zerstreuten klinischen Notizen zu sichten, um hier eine positive Entscheidung zu fällen. Während noch vor Jahren die gonorrhoische Entzündung der Tube als wichtigster Factor allgemein anerkannt war, kam allmählich eine Reaction, die schliesslich zur Aufstellung des Lehrsatzes führte, die Tube muss gerade gesund sein, wenn sich überhaupt ein Ei darin einnisten soll. Diese theoretische Forderung schien berechtigt, solange noch Kossmann's fasche Deutungen über die Entstehung des Syncytiums aus Tubenepithel die wissenschaftliche Meinung beherrschte. So verlangt Strassmann wohlerhaltenes Epithel, damit sich das Syncytium bilden und das Ei haften kann.

Die neueren anatomischen Kenntnisse zeigen uns, dass es für die Eieinnistung ganz gleichgültig sein muss, ob die Tube entzündet ist oder nicht. Kann sich doch das Ei auch in einer entzündeten Uterusschleimhaut einnisten. Nur die Gefahr des Abortes ist erheblich vermehrt. Natürlich wird es auf den Grad der Entzündung ankommen.

Alle theoretischen Speculationen, ob ein Ei nur in einer gesunden oder auch in einer kranken Tube haften kann, fallen also weg. Nur durch genaue klinische und noch mehr durch genaue anatomisch-histologische Untersuchungen kann die Frage entschieden werden, ob in schwangeren Tuben eine von der Schwangerschaft unabhängige als primäre Entzündung aufzufassende Veränderung besteht, die so hochgradig ist, dass dadurch eine Erschwerung der Eiwanderung erklärt werden kann. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung sind nun sehr verschieden gewesen. Während Dührssen und Grossmann besonders in dem uterinen Abschnitt der schwangeren Tube eine kleinzellige Infiltration, auch Verlust der Cilien fanden, konnten Pagny, Fieux, Martin, Kreisch, Thomson, Referent nichts von Entzündung

der Schleimhaut entdecken. Bei diesen Untersuchungen müssen besonders die Schwangerschaftsfolgen berücksichtigt werden; Mandl konnte nachweisen, dass schon bei uteriner Schwangerschaft reichliche Leukocyteninfiltration in der Tubenwand bemerkbar ist. Wie viel mehr ist das bei Tubenschwangerschaft der Fall. Eine scharfe Trennung der einzelnen vorgefundenen Zellarten, gelapptkernige Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen (Herzog) ist durchaus nothwendig, wenn man die gefundene kleinzellige Infiltration als ein Zeichen chronischer Entzündung hinstellen will. Trotz der auf genauen histologischen Untersuchungen begründeten Anfechtung der Entzündungstheorie bekennt sich doch eine grosse Zahl von Forschern, die in neuerer Zeit über den Gegenstand gearbeitet haben, zu ihr (Engström, Lindenthal, Küstner, Mandl u. Schmidt, Heuer, Fehling, Glitsch u. A.), viele allerdings auch gegen sie (Wormser, v. Strauch, Boldt, Kolbe, Swift, Herzog, Patellani, Linke, J. W. Williams). Die Entzündungstheorie findet aber ihre starke Stütze in den klinischen, besonders den anamnestischen Daten (vorausgegangene Endometritis post abortum, Peri- und Parametritis, Gonorrhöe, langdauernde Perioden der Sterilität vor dem Einsetzen der Tubenschwangerschaft). Auffällig ist nur, dass so oft zahlreiche normale Geburten der Tubenschwangerschaft vorausgegangen sind, eine frische gonorrhoische Infection nicht nachzuweisen ist, ältere gonorrhoische Veränderungen mit der Thatsache mehrfacher normaler Geburten nicht in Einklang zu bringen sind. Noch zweifelhafter ist die Deutung der an den Adnexen gefundenen anatomischen Veränderungen.

Am häufigsten werden Verwachsungen der schwangeren Tube als Zeichen einer abgelaufenen Entzündung angeführt. Nun wissen wir aber, dass in Folge der Durchwachsung der Tubenwand sehr bald fibrinöse Exsudationen und Blutungen an dem der Placentarstelle entsprechenden Theil der Serosa auftreten, die ebenso wie die später sich einstellenden Abortblutungen durch das Ostium zu schnell eintretenden Verwachsungen Veranlassung geben. Ein grosser Theil der Verwachsungen wird also die Folge der Schwangerschaft, nicht das Residuum einer älteren Entzündung sein (Orthmann, v. Ott, Thomson, Mandl u. Schmidt, Toth, Lindenthal, Referent u. A.). Ob durch kleine Blutergüsse in den Douglas'schen Raum auch das Ostium abdominale der anderen Tube geschlossen werden kann, ist zweifelhaft, obwohl Fälle bekannt sind, wo beide Tuben in grosse Hämatocelen eintauchten.

Im Allgemeinen sprechen stärkere entzündliche Veränderungen der nicht schwangeren Tube für eine vorausgegangene Adnexerkrankung, obwohl ein zwingender Beweis, dass die schwangere Tube auch erkrankt gewesen sein muss, damit nicht gegeben ist. Solche Adnexerkrankungen, insbesondere Hydrosalpinx der nicht schwangeren Tube, erwähnen in der neueren Zeit Broun, Grube, Toth, Duncan, Leopold, Baudron.

In einzelnen Fällen ist eine Tuberculose des Beckenbauchfells und auch der schwangeren Tube beobachtet worden (Freeriks, Warthin, Alexander u. Moszkowicz [mit fraglichen Fremdkörperriesenzellen] Moszkowicz, Shober). Der eine Rarität darstellende Prochownik'sche Befund von Gonokokken konnte von Moszkowicz, freilich nur in dem Eiter der nicht schwangeren Tube, durch Züchtung bestätigt werden.

Functionsstörungen der Tube sollen auch durch Atrophie derselben, insbesondere durch eine puerperale Atrophie, hervorgerufen werden. Taylor und Dührssen sind die Hauptvertreter dieser Anschauung. Nach Taylor ist die Atrophie der Tube, welche sowohl die Eianheftung, wie auch die frühzeitige Ruptur bedingt, entweder angeboren oder durch vorausgegangene Schwangerschaften, die eine zu starke puerperale Involution der Tube zur Folge hatten, verursacht. Dührssen konnte Monate nach der Geburt, auch bei Frauen, die nicht nährten, eine ganz auffallende Atrophie der Tuben constatiren. Da er nun unter 29 Fällen 7mal die Tubenschwangerschaft binnen Jahresfrist nach einer normalen Geburt auftreten sah, so drängte sich ihm der Gedanke auf, dass die von ihm oft gesehene puerperale Atrophie der Tuben eine Ursache der Tubenschwangerschaft sein könnte. Er glaubt dies um so mehr, als er in einem dieser Fälle, wo sehr bald nach der Operation erneute intrauterine Gravidität eintrat, keine Spur von Entzündung fand, also die Atrophie als einzige Ursache übrig blieb. Auch Heuer und Doktor messen dieser puerperalen bezw. der Lactationsatrophie grosse Bedeutung bei.

Eine abnorm auftretende tubare Menstruation soll nach Herzog zur Einnistung des Eies disponiren.

Ob eine Appendicitis die Ursache einer Tubenschwangerschaft sein kann oder ob die erstere nicht eher die Folge der letzteren ist (Toth Fall 10), lässt sich schwer entscheiden. Solche Fälle sahen Elbogen und Edgar. Letztere konnte die Appendicitisanfälle schon vor Eintreten der Schwangerschaft feststellen.

3. Die mechanischen Hindernisse.

Eine dritte Gruppe von Ursachen der Tubenschwangerschaft wird gebildet von den verschiedenen mechanischen Hindernissen, die das Ei an der Fortbewegung hemmen oder ihm einen falschen Weg weisen. Das sind Knickungen der Tube durch Stränge, Polypen im Tubenlumen, Nebentuben, Divertikel etc.

Zu den früheren Angaben kommen zahlreiche neue: Knickungen oder Compressionen der Tube beschreiben Kreisch, Orthmann, Gottschalk, Fibromyome im Tubenwinkel Gayle u. Delherme, Johnson, Gottschalk, einen Polyp in der Tube Dührssen, Divertikel der Tubenschleimhaut C. Goebel, Alexander u. Moszkowicz, Marshall, Nebentuben mit Schwangerschaftsproducten Henrotin u. Herzog.

Während von Henrotin u. Herzog die Einnistung des Eies in einer gegen die Haupttube zu völlig abgeschlossenen sog. Nebentube ganz sicher bewiesen ist, steht der Beweis für die Einnistung des Eies in ein Divertikel der Tubenschleimhaut noch aus. Selbst der Fall von C. Goebel, der am genauesten beschrieben ist, ist deswegen nicht sicher, weil es sich auch nur um ein directes Tiefenwachsthum des Eies in die Musculatur gehandelt haben kann. Landau u. Rheinstein, Alexander u. Moszkowicz, Marshall erwähnen nur Divertikel in der schwangeren bezw. nicht schwangeren Tube, bringen aber kein sicheres Zeugniss dafür, dass das Ei sich auch in einem solchen Divertikel entwickelt habe. G. Goebel unterscheidet zwei Arten von Divertikeln, kürzere, die abdominal beginnen und uterinwärts blind endigen, und längere, wo die Verhältnisse umgekehrt liegen.

J. W. Williams giebt auch starker Schleifenbildung der Tube Schuld an der Arretirung der Eier. Diese starken Schlängelungen sind gerade in frühen Zeiten der Tubenschwangerschaft nichts Seltenes. Sie betreffen natürlich den vom Fruchtsack aus uterin gelegenen Abschnitt der Tube. Vielfach sind diese Befunde als infantile Hemmungsbildungen im Freund'schen Sinne aufgefasst worden. Da indess diese stärkere Knickung auch auf ein Zusammenschieben der Tube durch den wachsenden Fruchthalter, sowie auf die durch Oedem bedingte Schwangerschaftsverdickung zurückgeführt werden kann, wäre die Annahme einer Hemmungsbildung nur dann berechtigt, wenn auch die andere Tube infantilen Habitus aufweist.

Zu diesen verschiedenen mechanisch wirkenden Ursachen fügt Fabbri noch intrauterine Injectionen hinzu, die, in den Tagen nach dem befruchtenden Coitus ausgeübt, das Ei am Eintritt in den Uterus hindern sollen.

Für Eierstocksschwangerschaften giebt Leopold die Möglichkeit zu, dass bei schnell nach einander platzenden Follikeln der später geplatzte den ersten, der gerade das befruchtete Ei enthält, so comprimirt, dass ein Austritt der Eier unmöglich wird.

Wendeler sah einen Fall von Tubenschwangerschaft nach Exstirpation des Uterus. Leider sind die anamnestischen und anatomischen Angaben nicht vollständig genug, um den Fall beweiskräftig zu machen.

Wenn man nach den obigen Angaben für manche Fälle von Tubenschwangerschaft ein mechanisches Moment als wahrscheinliche Ursache der Eiretention zugestehen kann, solange wir keine bessere wissen, so muss man doch betonen, dass es Fälle ohne Entzündung giebt, wo auch kein mechanisch wirkendes Hinderniss gefunden wird. Man kommt mehr und mehr von der Ueberschätzung dieser mechanischen Momente, deren Einfluss im einzelnen Falle sehr schwer zu beweisen ist, ab (Küstner).

Die von Lataste, Teinturier, Mandl u. Schmidt ausgeführten Experimente, durch Unterbindung der Tuben den Eintritt befruchteter Eier in den Uterus zu hindern und sie in den Tuben zur Entwicklung zu bringen, sind alle negativ verlaufen. Ihr positiver Ausfall würde die Theorie der mechanischen Zurückhaltung der Eier wesentlich unterstützt haben.

4. Die Abnormitäten des Eies und der Eiherkunft. Pathologie der Befruchtung.

Endlich bleibt eine letzte Gruppe, welche in dem Ei selbst oder in einer der Zeit oder dem Ort nach ungehörigen Befruchtung die Ursache für die frühzeitige zum Haften in der Tube führenden Entwicklung sehen. Was das Ei anbelangt, so kann es entweder aus dem falschen Eierstock stammen, also einen relativ zu weiten Weg zurückzulegen haben oder es kann von seiner Entstehung an pathologisch verändert sein.

Die erstere Möglichkeit, die sog. äussere Ueberwanderung der Eier, ist vor Allem von Sippel wiederholt betont und durch Nachweis des Corpus luteum im Eierstock der nicht schwangeren Tube wahrscheinlich gemacht worden. Unter den jüngeren Befunden dieser Art seien Fälle von Sippel, Martin, Lindenthal, Becker, Heuer, Heinricius u. Kolster, Leopold, Gottschalk, Brodowski, Lovrich, Mamurowski, Zedel, Wormser angeführt.

Doch lassen sich leicht ebenso viel Fälle zusammenstellen, wo das Corpus luteum auf der schwangeren Seite gefunden wurde (Henrotin u. Herzog, Duncan, Bolte, Edgar, Zedel, Gottschalk, Walther, Leopold, L. Fraenkel, Dührssen, Smith, Elbogen, Thomson, Kreisch, Engström, Albers-Schönberg). Gegen die Sippel'sche Hypothese sind aber noch andere Einwände erhoben worden. Mandl u. Schmidt betonen, dass das überwandernde Ei doch wohl auf der später schwangeren Seite befruchtet worden ist, also als befruchtetes Ei keinen weiteren Weg als sonst zurückzulegen hätte. Aber es ist nicht ausgeschlossen, dass das Ei auf der Ausstossungsseite durch die in den Peritonealraum vorgedrungenen Spermatozoen befruchtet wurde. Indes ist ein Eindringen der Samenfäden bis in die Peritonealhöhle nicht bewiesen. Doch wissen wir über die feineren Vorgänge der auf dem Wege zur Tube sich vollziehenden Eireifung (Bildung der Richtungskörperchen) und den zeitlichen Verlauf gar nichts, können daher nicht wissen, wie weit das überwandernde unbefruchtete Ei bis zur Befruchtung im günstigen oder ungünstigen Sinne verändert war. Dass unreife befruchtete Eier sich sehr langsam, reife befruchtete Eier viel schneller furchen, ist eine unter Anderen von Sobotta für die Maus bewiesene Thatsache.

Allein die kurze Strecke, welche das Ei bei einer Ueberwanderung zurückzulegen hat, scheint nach anderen Erfahrungen keine wesentliche Veränderung in dem Befruchtungs- und Wanderungsvorgang zu bedingen. Hat doch Küstner einen Fall von äusserer Ueberwanderung beobachtet, wo uterine Schwangerschaft zu Stande kam. Und es ist nicht ausgeschlossen, dass solche Ueberwanderung bei uteriner Gravidität häufiger vorkommt. Auch die nach Ovarientransplantationen bei Thieren noch beobachtete uterine Fruchtaustragung (Knauer, Gregorieff) spricht zu Ungunsten der Sippel'schen Auffassung, wenn auch die Verhältnisse beim Thier nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen (Küstner). Alle Versuche, bei Thieren durch gekreuzte Exstirpation von Eierstock und Tube und spätere nach eingetretener Cohabitation ausgeführte Unterbindung der erhaltenen Tube am Uebergang zum Uterus eine Tubenschwangerschaft zu erzeugen, sind erfolglos geblieben (Leopold, Küstner, Wormser).

Es wäre nun zweitens möglich, dass das Ei von Anfang an, schon vor der Befruchtung pathologisch verändert ist und nun nach stattgehabter Befruchtung zu langsam vorwärts dringt oder zu schnell die zur Haftung führende Entwicklung durchmacht. Im Anschluss an Kossmann legt gerade Küstner grossen Werth auf die pathologische Veränderung der Ovarien, aus denen die Eier stammen. „Man könnte denken", schreibt er, „dass, wenn diese Zellen des Discus oophorus (die das klebrige Ei vor frühzeitiger Verklebung mit der Tubenwand schützen, Ref.) von Haus aus fehlen, die Klebrigkeit des Eies in unvortheilhafter Weise vorzeitig in der Tube zur Geltung käme, und man könnte denken, dass in der Ernährung schwer beeinträchtigte, also entzündete Follikel Eiern ohne ihren Zellmantel den Austritt gestatten". Küstner selbst fordert zu genaueren histologischen Untersuchungen der Ovarien in solchen Fällen auf, die bis heute noch fehlen. Gröbere pathologische Veränderungen des betreffenden Eierstockes oder angeborene Störungen des anderen Eierstockes sind auch in neuerer Zeit mehrfach beobachtet worden: Perkins (Dermoidcyste), Voigt (3 Tuben und 2 Eierstöcke auf einer Seite), Kreisch (Follikelhämatom), Toth (Dermoidcyste der an-

deren Seite), Leopold (Dermoidcysten, Kystome), Dührssen (Dermoidcyste), C. Goebel (Kystom), Beyer (cystische Degeneration). Wie diese entzündlichen Veränderungen oder Missbildungen auf das Ei wirken, ist uns gänzlich unbekannt.

Zieht man das Facit aus all den für die Aetiologie der Tubenschwangerschaft herangezogenen Thatsachen, so kann man wohl sagen, dass keine derselben in befriedigender Weise das Zustandekommen einer tubaren oder ovarialen Einnistung erklärt. Es giebt eben Fälle, wo bei Frauen, die normale Geburten durchgemacht oder später noch durchmachen, aber auch bei solchen, die zum ersten Mal bald nach der Verheirathung concipiren, plötzlich eine tubare Eieinnistung eintritt, ohne dass wir in der Lage wären, entzündliche Veränderungen, mechanische Hindernisse, äussere Ueberwanderung oder sonst einen der bekannten Gründe aufzufinden. Das deutet doch darauf hin, dass neben den bekannten noch ein unbekannter Grund existiren muss, der in diesen Fällen wirksam war. Vielleicht macht die Kenntniss dieses Grundes alle anderen hinfällig, vielleicht auch nicht. Zu suchen ist dieser Grund nur in der frühesten Eientwicklung und in dem Befruchtungsvorgang. Bei dem Menschen mit seiner andauernden Geschlechtsthätigkeit sind viel mehr Variationen in der Entwicklung des zur Befruchtung gelangenden Eies und in dem Ort der Befruchtung denkbar, als bei dem Thier mit seiner eng begrenzten Brunst. Ehe wir nicht viel mehr davon wissen, wo und wann das Ei der einzelnen, besonders der höheren Thierarten Richtungskörperchen bildet und ausstösst (Bonnet), wie und wo die Befruchtung statthat, werden wir auch die Störungen, die beim Menschen zur Verlangsamung der Eiwanderung oder zur schnelleren Entwicklung der Eihäute führen, nicht zu erkennen vermögen.

V. Die wiederholten Tubenschwangerschaften, Zwillingstubenschwangerschaften etc.

Fälle wiederholter Tubenschwangerschaft, Zwillingstubenschwangerschaft etc. sind schon früher so häufig beschrieben worden, dass die kurze Nennung einzelner Fälle aus neuerer Zeit genügt:

Wiederholte Tubenschwangerschaften sahen Thomson, Kokmann, Patellani (Uebersicht), Czempin (in einem Jahre), Zangenmeister (Statistik über die Zeitdauer zwischen den einzelnen Schwangerschaften), Gottschalk (in demselben Eileiter), Brosin, Forström, Ross, Schoolfield, Dorland, Ferguson (Lithopädion und neue Schwangerschaft, Wormser (ein Fall auf derselben Seite), Heinricius u. Kolster (Früchte verschiedenen Alters auf derselben Seite), v. Strauch, Fleming, Frankenthal, Heuer, Edgar, Worral (innerhalb 7 Monate), O. Falk, Erdmann, Dührssen, Cargill, Prewitt (fraglicher Fall).

Gleichzeitige intra- und extrauterine Schwangerschaft beschreiben Straus, Royster, Thomson, Kiriac, Walther, Mathewson, Desguin, Mond, Moseley, Miller, Hermes. Straus (1900) führt 37 Fälle an, von denen 32 genauer bekannt sind. Beide Früchte erreichten das Ende der Schwangerschaft in 13 Fällen, davon beide lebend in 4 Fällen; von diesen blieben 2 am Leben, in einem Falle auch die Mutter.

Tubare Zwillingsschwangerschaften wurden beobachtet von Folet, Martin (in verschiedenen Tuben), Brodier, Le Dentu, Michinard, Barbot.

Ueber das Alter der tubarschwangeren Frauen und die Disposition der verschiedenen Altersklassen zur tubaren Gravidität hat Hillmann eine umfangreiche Zusammenstellung veröffentlicht, aus der man nur entnehmen kann, dass eine Disposition einer besonderen Altersklasse nicht existirt.

Anmerkung bei der Correctur: Unter den seit März erschienenen Arbeiten über Tubenschwangerschaft sei besonders diejenige von Füth „Ueber die Einbettung des Eies in der Tube" (Archiv für Gynäkologie, Bd. 63, 1901, S. 97) hervorgehoben. Sie bestätigt von Neuem die oben gegebene Darstellung der anatomischen und histologischen Verhältnisse bei der Tubengravidität.

Göttingen, den 27. Mai 1901.

Referate.

Tedeschi, Das Eisen in den Organen normaler und entmilzter Kaninchen. [Aus dem Institut für Ackerbauchemie an der K. Universität Pisa.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 544—577.)

Nach den Untersuchungen des Verfassers enthält die Leber erwachsener, entmilzter Kaninchen und Meerschweinchen bei gleichem Gewicht eine grössere Menge von Eisen als die der erwachsenen, normalen Thiere. Ebenso enthält der Femur erwachsener, entmilzter Thiere bei gleichem Gewicht mehr Eisen wie der der normalen Thiere. Die Leber der Föten von Meerschweinchen und Kaninchen ist bei gleichem Gewicht bedeutend eisenhaltiger wie bei erwachsenen Thieren; besonders gross ist der Unterschied beim Kaninchen. Die Leber junger Kaninchen enthält bei gleichem Gewicht weniger Eisen als die von Föten und mehr als die von erwachsenen Kaninchen. Die Leber neugeborener, ausgetragener Kaninchen und Meerschweinchen ist bei gleichem Gewicht viel stärker eisenhaltig wie die der erwachsenen Thiere. Die Milz junger Kaninchen hat bei gleichem Gewicht einen geringeren Eisengehalt wie die von erwachsenen. Die Milz erwachsener Meerschweinchen und Kaninchen ist unter normalen Umständen und bei gleichem Gewicht constant das an Eisen reichste Organ. Das Blut entmilzter Kaninchen und Meerschweinchen unterscheidet sich hinsichtlich des Eisengehaltes nicht merklich von dem normaler Thiere. Das Blut erwachsener Meerschweinchen ist etwas eisenreicher als das Kaninchenblut. Die Milz, die Leber und der Femur der Meerschweinchen sind, auch wenn man die grössere im Blut vorhandene Eisenmenge in Rechnung bringt, bei gleichem Gewicht reicher an Eisen als die entsprechenden Organe bei Kaninchen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Miura und **Stoeltzner,** Ueber die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstandene Knochenerkrankung. [Aus der Berliner Universitätskinderklinik.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 578—595.)

Die Verfasser haben einen 6 Wochen alten Hund grosser Rasse ungefähr 7 Wochen lang mit kalkarmer Nahrung (Pferdefleisch, Speck, destillirtes Wasser) gefüttert. Die feinere Structur der kalkhaltigen Knochen-

substanz fanden sie bei der mikroskopischen Untersuchung normal, in der gröberen Anordnung waren aber erhebliche Abweichungen vorhanden; denn überall fand sich statt der compacten Knochenrinde ein weitmaschiges Netzwerk, welches aus Knochenbälkchen bestand, die grössere und kleinere Resorptionsräume umschlossen. Lacunäre Arrosion war nicht sehr ausgesprochen, Ostoklasten nicht besonders reichlich. Die kalkhaltigen Knochenbalken waren überall an der Oberfläche umsäumt von zarten Anlagerungen kalkloser Knochensubstanz. Das Knochenmark war stellenweise hyperämisch, an manchen Stellen enthielt es viel Fettzellen. Die Cambiumschicht des Periosts war verdickt. In vielen Präparaten fanden die Autoren periostale Osteophyten, ihre Zahl und Grösse erreichte aber nicht die bei menschlicher Rachitis. In ihrem Aufbau trat das kalkhaltige gegenüber dem kalklosen Gewebe um so mehr zurück, je weiter sich dieselben von der subperiostalen Knochenoberfläche in das gewucherte Periost herein erhoben.

Die Knorpelwucherungsschicht war überall auffallend breit, an manchen Stellen um mehr wie das Doppelte verbreitert. Die Zellsäulen verliefen vielfach unregelmässig und durchflochten sich zopfartig.

Die Zone der provisorischen Verkalkung war überall in normaler Form und Ausdehnung vorhanden. Die Autoren kommen zu dem Schlusse: „dass zwar am Periost und am unverkalkten wuchernden Knorpel nicht zu verkennende Aehnlichkeiten (sc. mit Rachitis) vorhanden sind, dass dagegen gerade in der Hauptsache, in dem Verhalten des kalklosen Knochengewebes und in der provisorischen Knorpelverkalkung unbestritten Verschiedenheiten obwalten, sodass wir die Frage nach der etwaigen Identität der beiden Knochenerkrankungen mit einem entschiedenen Nein beantworten müssen. Wir definiren die Skeleterkrankung unseres Hundes als eine allgemeine Osteoporose mit rachitisähnlichen Veränderungen am Periost und am unverkalkten, wuchernden Knorpel“. *v. Kahlden (Freiburg).*

Christomanos, Ein Fall vollständiger Milznekrose. Mit 1 Textfigur. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 519—530.)

Die hypertrophische, quergestellte Milz hatte bei einer 34-jährigen Frau Veranlassung zu Verwechslung mit einem Ovarialtumor gegeben. Das operativ entfernte Organ wog 1300 g und war 26 cm lang, 13 cm breit. Der Durchschnitt war gleichmässig braunroth gefärbt und nur in der Peripherie von einem kaum 2 mm breiten gelblichen Saum umgeben. Die Nekrose war durch eine Torsion des Stiels veranlasst, die zunächst zu venöser Stase, später auch zu arterieller Anämie geführt hatte. Die Arterie war in einen Strang verwandelt, die Vene drei Mal um die Axe gedreht und enorm erweitert. Sie war thrombosirt. Die Entfernung der schon längst abgestorbenen und functionsunfähigen Milz hatte in der Zahl der Blutkörperchen keine Aenderung bewirkt. *v. Kahlden (Freiburg).*

Manz, Otto, Ueber ein Aneurysma der Schläfenarterie. [Aus der Freiburger chirurgischen Klinik des Prof. Dr. Kraske.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 531—543.)

Bei einem 27 Jahre alten Steuermann war vor 2 Jahren nach einem Faustschlage gegen die rechte Schläfe unter der unveränderten, glatten Haut ein kugeliges, etwa haselnussgrosses Aneurysma der A. temporalis entstanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass Intima und Media durchgerissen waren, und dass von der Intima ein sehr beträchtlicher Neubildungsprocess mit Bildung von reichlichem elastischen Gewebe

ausgegangen war. Media und Elastica interna hatten sich passiv verhalten, ob die Adventitia an dem Neubildungsprocess ganz unbetheiligt war, lässt Verf. unentschieden.

v. Kahlden (Freiburg).

Jores, Ueber die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 458—474.)

Verf. hat bei den vorliegenden Untersuchungen sein Augenmerk auf die Histogenese der neugebildeten elastischen Fasern in der pathologisch verdickten Intima, wie sie mehrfach beschrieben worden sind, und auf die Bedingungen ihrer Entwicklung gerichtet. Als Untersuchungsmaterial dienten ihm sklerotische Arterien, Arterien in Amputationsstümpfen, namentlich auch doppelt unterbundene Carotiden des Kaninchens. Gewöhnlich finden sich in ein und derselben Intima zweierlei Arten von Neubildung elastischer Fasern, einmal Bildung elastischer Lamellen aus der alten Membran und dann Auftreten neuer Fasern unabhängig von dieser. Im ersteren Falle werden entweder eine oder mehrere Lamellen abgespalten, die sich dann oft etwas blasser färben und ein mehr körniges Aussehen besitzen. Die Entwicklung der selbständigen zarteren Fasern hält Verf. für bedeutsamer wie die Abspaltung der Lamellen. Ihre Genese hat Verf. in der Nachbarschaft der Arterienligaturen, nicht an der Gefässstrecke zwischen den beiden Ligaturen studirt, und gefunden, dass zwischen der sich in der Intima bildenden elastischen Faser und dem Protoplasma der Bindegewebszellen enge räumliche Beziehungen bestehen. Die elastischen Fasern umspinnen in ihren ersten Anfängen netzförmig die Bindegewebszellen; die jungen Fasern liegen dem Protoplasma der letzteren dicht an. Diese räumliche Beziehung gerade der jüngsten Fasern zu den Zellen spricht dafür, dass diese eine Rolle bei der Bildung der Fasern spielen, wenn auch die Bilder nicht absolut beweisend sind; die Annahme von der Bedeutung der Bindegewebszellen wird aber noch dadurch gestützt, dass die Fasern auch an Stellen auftreten, an denen kein kollagenes Bindegewebe vorhanden ist, dessen Umwandlungsproduct sie sein könnten.

Zu bemerken wäre noch, dass die Neubildung des elastischen Gewebes entgegen manchen älteren Angaben frühzeitig beginnt, und dass sie nicht in allen Fällen gleich stark ist. Für diese Ungleichheit möchte Verf. die Druckverhältnisse innerhalb der Gefässe verantwortlich machen.

v. Kahlden (Freiburg).

Malkoff, Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien (Quetschung, Dehnung) für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.) Mit 1 Tafel und 7 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 431—446.)

Verf. nahm theils Quetschungen mit der Pincette an Arterien von Hunden vor, theils bewirkte er starke Dehnungen, bis zu 2 Atmosphären Druck, dadurch, dass er in ein provisorisch doppelt unterbundenes Gefässstück Kochsalzlösung injicirte.

Als Folge der Quetschung beobachtete er Einrisse in der Intima, der Elastica interna und theilweise auch in der Media. Die elastische Innenlamelle verläuft mehr gestreckt und das Gefäss ist deutlich spindel- oder cylinderförmig erweitert. Diese Erweiterung geht später wieder zurück,

und zwar einerseits dadurch, dass in der Intima eine zellreiche Wucherung zur Ausbildung kommt, theils aber auch dadurch, dass sich in der Media Bindegewebe neu bildet und dann retrahirt. In der Intima findet eine beträchtliche Neubildung von elastischen Fasern statt.

Die starke Dehnung der Gefässwand führt ebenfalls zu Einrissen der elastischen Fasern und in der Folge zu Neubildung von Bindegewebe und zu Kalkablagerung in der Media, sowie zu einer starken Verdickung der Intima.

v. Kahlden (Freiburg).

Sternberg, C., Endarteriitis und Endophlebitis obliterans und ihr Verhältniss zur Spontangangrän. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 199.)

S. beschreibt 6 Fälle von Spontangangrän der unteren Extremitäten, als deren Ursache die histologische Untersuchung eine hochgradige Verengerung oder einen Verschluss der zugehörigen Gefässe erwies. An der Verengerung betheiligten sich durch Vermehrung ihres Volumens die Muscularis und die Intima. Von letzterer schoben sich nach dem Gefässlumen Zapfen neugebildeten Bindegewebes vor, das vielfach den Charakter von Schleimgewebe angenommen hatte und von zahlreichen neugebildeten Gefässen durchzogen wurde. Die Elastica war stets intact, die Media zeigte nur zuweilen degenerative Veränderungen von geringer Ausdehnung. Aehnliche Processe fanden sich bei 3 Fällen von Carbolgangrän und 4 Fällen von Mal perforant, sowie in je einem Fall von Elephantiasis congenita und Osteoarthropathie hypertrophiante, während bei diabetischer Gangrän stets typische Arteriosklerose vorhanden war. Die Intimawucherung will Verf. nicht auf eine Organisation thrombotischer Niederschläge zurückgeführt wissen, er stellt sich vielmehr auf Seiten derer, welche darin nur eine pathologische Steigerung von Vorgängen sehen, wie sie schon physiologischer Weise an nicht mehr benutzten Gefässbahnen, z. B. den Nabelgefässen und dem Ductus Botalli sowie an Gefässen mit functionell stark wechselnder Weite vorkommen. Speciell für die Fälle von Spontangangrän nimmt S. unter Hinweis auf die Häufung derartiger Erkrankungen in bestimmten Gegenden, auf das mehrfach beobachtete familiäre Auftreten und das oft vorhandene symmetrische Befallensein beider Extremitäten „eine angeborene, vielleicht auch in hereditärer Veranlagung begründete Schwäche des Gefässsystems“ an, bei der dann schon geringfügige Anlässe, starke functionelle Inanspruchnahme, Erkältungen, Durchnässungen, gelegentliche Traumen ausreichen, um die Gefässwand stark zu alteriren und zu pathologischer Wucherung zu veranlassen.

Die Arbeit enthält zugeich eine sehr schätzenswerthe Zusammenstellung eines grossen Theiles der einschlägigen Literatur.

M. v. Brunn (Tübingen).

Jores, Zur Kenntniss der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 381—406.)

Weitere Untersuchungen des Verf. waren auf die Neubildung elastischen Gewebes in der Media gerichtet, über die bisher im Gegensatz zu den zahlreichen Mittheilungen über die Neubildung in der Intima nur vereinzelte Angaben von v. Czyhlarz und Helbing (s. d. Centralbl., Bd. 8) vorliegen. Es wurden Querschnitte von Gefässen gesunder Individuen mit solchen aus erkrankten Gefässbezirken an derselben Stelle verglichen, eine Untersuchungsmethode, die, wie Verf. selbst hervorhebt, bei den nor-

malen Schwankungen im Gehalt elastischer Fasern in der Media, geringfügige Vermehrungen der elastischen Fasern festzustellen nicht gestattet. Eine sehr deutliche Vermehrung des elastischen Gewebes der Media konnte Verf. bei Arteriitis thrombotica erkennen. Die Fäserchen waren sehr fein und dünn, lagen hauptsächlich im inneren Drittel der Media und zogen sich parallel zur Elastica interna hin.

Weniger klar liegen die Verhältnisse bei der Arteriosklerose. In der Media sklerotischer Gehirnarterien konnte Neubildung elastischer Fasern niemals nachgewiesen werden; hier zeigt allerdings, wie Verf. hervorhebt, auch die verdickte Intima nur geringe Neubildung von elastischen Fasern. In der Media der Cruralis konnte eine solche im Allgemeinen nur nachgewiesen werden, wenn eine verdickte, an elastischen Fasern reiche Intima vorhanden war. Die stärkere Ansammlung elastischen Gewebes in der Media entsprach denn auch räumlich der stärkeren Intimawucherung; sie lag im inneren Drittel der Media. Einen Ausgang der neugebildeten elastischen Fasern von der Intima konnte aber trotzdem Verf. nicht nachweisen, wohl aber einen solchen von den elastischen Fasern der Adventitia, von der aus sie in die Media ausstrahlten.

Das Beispiel einer 77-jährigen, atrophisch zu Grunde gegangenen Frau mit allgemeiner Arteriosklerose zeigte dem Verf., dass seniler Marasmus die Neubildung elastischer Fasern beeinträchtigen kann.

In der Wand vorgeschrittener Aneurysmen konnte neben dem Schwund elastischer Fasern auch eine geringfügige Regeneration nachgewiesen werden.

Durch Quetschung hervorgerufene Narben in der Kaninchenmedia zeigen eine schnell eintretende Regeneration elastischen Gewebes. Dieselbe erreicht später eine solche Ausdehnung und Stärke, dass ein völliger Wiederersatz der Function vom Verf. angenommen wird.

Fibrome fand Verf. zum Theil ganz frei von elastischen Fasern, in anderen wurden sie nicht sehr reichlich, oft im Zusammenhang mit den Gefässen gefunden.

Bei chronischen interstitiellen Entzündungen, in myocarditischen Schnitten, in einem vernarbenden Milzinfarkt und bei syphilitischer Hodenentzündung konnte Verf. deutliche, zum Theil reichliche Neubildung von elastischen Fasern nachweisen. Die Reichlichkeit scheint von dem Gehalt des Muttergewebes an elastischen Fasern abzuhängen.

In Narben fand Verf. elastische Fasern um so regelmässiger, je älter sie waren. Bezüglich der Zeit giebt er an, dass in per primam geheilten Wunden die ersten Fasern nach 4—6 Wochen zu erkennen sind, und dass sich nach 5—6 Monaten ein subepitheliales Netzwerk und reichliche andere Fasern gebildet haben, die zunächst noch fein sind und nach 1—2 Jahren etwas an Stärke zunehmen. Auf die Schnelligkeit der Regenerationsfähigkeit elastischer Fasern überhaupt darf man aber aus ihrem Verhalten in Narben keine Schlüsse ziehen. Bezüglich der Anordnung der regenerirten elastischen Fasern glaubt Verf. einen Unterschied zwischen Narben nach Heilung per primam und per secundam intentionem beobachtet zu haben. Die neugebildeten Fäserchen nehmen ihren Ursprung von angrenzenden oder eingesprengten Cutisfäserchen.

Bezüglich der Genese der elastischen Fasern macht Verf. darauf aufmerksam, dass die jungen blau gefärbten Fäserchen oft in eine farblose übergehen, die sich mit anderen ungefärbten zu einem Netzwerk zusammenlegt. Weiterhin ist von Interesse die oft zu beobachtende nahe räumliche Beziehung zwischen neugebildeten Fasern und Zellen. Man könnte

daraus auf die allmähliche Umwandlung eines ursprünglich zelligen Gewebes in elastisches, möglicherweise mit einem collagenen Zwischenstadium, schliessen.

Dass mechanische Verhältnisse auf die Neubildung der elastischen Fasern einen wesentlichen Einfluss haben, bestreitet Verf. entschieden.

v. Kahlden (Freiburg).

Finkelnburg, Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 257.)

Bei einem tuberculös erheblich belasteten 43-jährigen Manne stellte sich 6 Monate nach einer luetischen Infection ohne Bewusstseinsverlust eine linksseitige Hemiplegie ein, die nach 3 Wochen schwand. Nach weiteren 2 Monaten stellte sich heftiger Kopfschmerz ein, der nach einer specifischen Behandlung nachliess. 6 Monate nach dem ersten Auftreten cerebraler Erscheinungen erfolgte im Anschluss an eine mit Aphasie verknüpfte, rechtsseitige Hemiplegie unter den Erscheinungen der Vaguslähmung der Exitus. Die Obduction ergab ausser einer rechtsseitigen fibrinösen Pleuritis und einer lobulären Pneumonie beider Unterlappen keine Anomalieen an Brust- und Bauchorganen. Bei der Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks fanden sich ausgedehnte Veränderungen an Arterien und Venen in Gestalt von Peri- und Endarteriitis, meningitische Processe an der Basis des Gehirns, in der Gegend der rechten Stirnwindung und am Rückenmark, peri- und endoneuritische Veränderungen der Basalnerven und an den Rückenmarkswurzeln, Erweichungsheerde im Linsenkern und im Pons. Riesenzellen fehlten, Tuberkelbacillen waren nicht nachzuweisen. F. betont, dass in dem vorliegenden Falle auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes am Nervensystem eine Tuberculose mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden kann, aber unter gleichzeitiger Berücksichtigung des übrigen Sectionsbefundes, des klinischen Verlaufs und der sicher festgestellten Infection hat die Annahme einer Frühlues des Gehirns und Rückenmarks eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich.

Friedel Pick (Prag).

Oberndorfer, S., Ueber die viscerale Form der congenitalen Syphilis mit specieller Berücksichtigung des Magen-Darmkanals. (Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, S. 179.)

Bei einem 4-monatlichen Knaben mit Lues congenita fand sich neben umfänglichen Lebergummata eine grosse Anzahl von Geschwüren im Magen, im Ileum und im Dickdarm. Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, handelte es sich auch hier nicht eigentlich um Substanzverluste, vielmehr um Erosionen auf gummösen Neubildungen. Auch die vergrösserten Nebennieren enthielten miliare Gummata. Oft liessen sich Beziehungen der Neubildung zur Gefässadventitia nachweisen, die Wandung der Gefässe zeigte starke Wucherung, die stellenweise zur Obliteration geführt hatte.

Im Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. kurz die Literatur und stellt tabellarisch 15 Fälle von Magenyphilis, 6 bei congenitaler und 9 bei erworbener Lues zusammen, ausserdem 25 Fälle von Darmsyphilis bei congenitaler und 24 bei erworbener Lues. Meist bildete die Submucosa den Ausgangspunkt. Beziehungen zu den folliculären Apparaten fehlten

in der Mehrzahl der Fälle. Die klinischen Symptome bieten nichts für Lues Charakteristisches. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Chiari, Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 1—18.)

Im Gegensatz zu den wenigen bisher veröffentlichten Fällen von Phlebitis der Lebervenenäste, in denen die Krankheit als ein fortgeleiteter, durch das Uebergreifen einer Entzündung von der Umgebung der Venae hepaticae auf deren Wand entstandener Process aufgefasst wurde, veröffentlicht Ch. 3 idiopathische Fälle. In dem ersten, der eine 28-jährige Frau betraf, zeigten die Endstücke der Venae hepaticae hochgradige Entzündung. Die Verdickungen der Intima bestanden aus einem ziemlich zellreichen, faserigen Bindegewebe, welches mit reichlichen Blutgefässen versehen war, stellenweise Herde von Rundzellen und hier und da spärliches braunes, körniges Pigment enthielt. Die Muscularis war mehrfach von der Bindegewebsmasse durchwuchert, und es hing so die Wucherung in der Intima mit einer ganz ebenso beschaffenen Bindegewebsmasse zusammen, die aussen von der Muscularis her, der Adventitia entsprechend, sich ausgebreitet hatte. Während also in diesem Falle alle Schichten der Venenwand an der Wucherung betheiligt waren, handelte es sich in den beiden anderen um eine Endophlebitis.

Der Process localisirte sich in allen 3 Fällen auf die Endstücke der Venae hepaticae vor ihrer Einmündung in die Vena cava. Er tendirte deutlich zur Obliteration. Die Folgen dieser Phlebitis obliterans führten in der Leber jedes Mal zu Stauungshyperämie, Atrophie und Induration, sowie zu Stauungserscheinungen im Wurzelgebiete der Vena portae, unter denen der Ascites am wichtigsten ist. In allen 3 Fällen war secundär in den Venae hepaticae Thrombose aufgetreten, welche die Circulationsstörung natürlich erheblich vermehrte.

Als Aetiologie der Erkrankung ist Chiari geneigt, die Syphilis anzusprechen, wenngleich sich nicht leugnen lässt, dass sein Material dafür nur schwache Anhaltspunkte bietet. Im ersten Falle hatte die 28-jährige Frau allerdings eine kleine weissliche Narbe an der linken äusseren Schamlippe, aber sie war ihrer Angabe nach stets gesund gewesen, hatte zweimal reife, gesunde Kinder geboren und zuletzt als Amme gedient. Auf Syphilis zu beziehende Veränderungen wurden auch bei der Section nicht gefunden. Im 2. Falle zieht Ch. eine Obliteration der linken Coronararterie bei normaler Beschaffenheit der Herzklappen und Aortenwand als Beweismaterial für Syphilis heran. Bei der dritten Beobachtung endlich konnten klinisch und anatomisch überhaupt keine Anhaltspunkte für Syphilis gewonnen werden. Der Patient hatte eine gonorrhoische Infection zugestanden, nicht aber eine solche von Syphilis. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Abramow, Ueber die Veränderungen der Blutgefässe bei der Syphilis. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Moskau.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 202—229.)

In dem ersten Falle, über den Verf. berichtet, handelte es sich um einen 18 Jahre alten, an Schrumpfniere verstorbenen Koch, bei dem die Anamnese und auch die Section — abgesehen von den als luetische angesprochenen Veränderungen der Gefässe — keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis ergeben hatte.

Bezüglich des Herzens sagt das Sectionsprotokoll: „Die Oberfläche ist rauh, weil an vielen Stellen kugelartige, graue und grauröthliche Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse, fest nach dem Gefühl, hervortreten. Diese Neubildungen befinden sich unmittelbar unter dem Epicardium und lagern sich hauptsächlich in der Richtung der Arterien, wobei sie vornehmlich die peripherischen Zweige einnehmen. Wenn man diese Geschwülste durchschneidet, kann man sich überzeugen, dass sie wie aus aneurysmatischen Erweiterungen der peripherischen Zweige der Arteria coronaria bestehen.“

Wie man sieht, handelt es sich um das typische Bild der Periarteriitis nodosa, das ist dem Verf. aber vollständig entgangen, und so müht er sich erfolglos ab, durch Vergleich mit den Beschreibungen von Heubner und Baumgarten einen Zusammenhang mit der Arteriensyphilis zu construiren. Ausser im Herzen fanden sich ähnliche Gefässveränderungen noch in der Leber und in der Niere.

Mikroskopisch constatirte A. eine Neubildung und Wucherung von spindelförmigen Zellen an Stelle des Endothels. Diese Neubildungen lagerten sich entweder gleichmässig um das ganze Lumen des Gefässes herum oder sie bildeten an einer Stelle der Circumferenz eine umschriebene Anschwellung. In manchen Präparaten waren Adventitia und Media unverändert, in anderen bestand die Adventitia aus festem, zellreichem Bindegewebe und stand durch einen breiten Bindegewebsstrang, welcher die Muskel- und elastische Schicht gestört hatte, in directer Verbindung mit der Intimaneubildung, welche dann ebenfalls einen mehr fibrösen Bau zeigte. Die ganze Neubildung war durchsetzt von elastischen Fasern, welche A. aber nicht als neugebildete, sondern als aufgefaserte alte anspricht.

In dem zweiten Falle tritt die Aehnlichkeit mit Periarteriitis nodosa weniger deutlich hervor, obgleich manche Punkte der Beschreibung an sie erinnern. Es handelte sich um einen 25-jährigen Studenten, der einige Jahre vor dem Tode ein Ulcus induratum acquirirt hatte, nach einer Quecksilber- und Jodkalibehandlung aber von weiteren Erscheinungen der Syphilis frei geblieben war. Die Coronararterien waren am stärksten verdickt. Die histologischen Veränderungen sind denen der ersten Beobachtung ähnlich.

Verf. nimmt für beide Fälle an, dass die Arterienveränderungen syphilitische seien, obgeich das für den ersten Fall absolut unbewiesen und für den zweiten höchstens als wahrscheinlich zu bezeichnen ist, insofern hier wenigstens eine, allerdings von keinerlei sonstigen secundären Erscheinungen gefolgte Infection vorausgegangen ist. Das Freibleiben der Gehirnarterien möchte er für den ersten Fall dadurch erklären, dass „der Kranke seinem Stande und seinen Beschäftigungen nach, sein Gehirn besonders in Anspruch zu nehmen, nicht nöthig hatte“. Während er so die intellectuelle Thätigkeit eines Kochs sehr niedrig einschätzt, bemerkt er für die zweite Beobachtung (Student), dass in den Arbeiten über Syphilis des Centralnervensystems die mikroskopische Untersuchung der übrigen inneren Organe zu kurz gekommen sei. Das könnte aber doch nur darauf hinweisen, dass die Lues neben den Gehirnarterien häufiger auch andere Gefässbezirke angreift, nicht aber das Freibleiben der Gehirnarterien erklären.

Bezüglich des Ausgangspunktes der Gefässveränderung plaidirt Verf. für die Möglichkeit, dass bei der Syphilis alle drei Schichten der Arterienwand vollständig und unabhängig erkranken können.

v. Kahlden (Freiburg i. Br.)



Müller, P., Ueber Periarteriitis nodosa. (Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Herausgegeben vom Rathe zu Dresden.) Dresden, Druck und Verlag von Wilhelm Baensch, 1899.

Zur Feier des 50-jährigen Bestehens des rühmlichst bekannten Krankenhauses in Dresden ist eine stattliche Festschrift erschienen, die in ihrem ersten Theile statistische Mittheilungen sowie Berichte über die Einrichtungen des Krankenhauses sowie über seine Geschichte enthält, in ihrem zweiten Theile aber, der von Fiedler und Schmorl redigirt ist, eine Reihe interessanter wissenschaftlicher Arbeiten bringt, von denen heute im Zusammenhang mit anderen Arbeiten ähnlichen Inhaltes zunächst die von Müller referirt werden soll.

Die erste Beobachtung betrifft einen 32 Jahre alten Maschinenschlosser, der angab, dass von seinen 3 Kindern 2 an Nachkrankheiten der Masern gestorben seien, während das 3. gesund sei. Eine luetische Infection wurde vollsändig geleugnet, auch die Section wies — abgesehen von der in ihrer Aetiologie unklaren Arterienkrankheit — keinerlei Zeichen von Syphilis nach. Pat. erkrankte unter Athemnoth, Herzbeschwerden und Mattigkeit; später gesellte sich ein Gelenkrheumatismus hinzu, dann traten Kopfschmerzen und Blindheit, dann Albuminurie auf.

Bei der Section wurden zunächst in verschiedenen Partieen des Gehirns punktförmige Blutungen gefunden, in deren Umgebung die Hirnsubstanz erweicht und etwas braungelb verfärbt war. Im Bereich der Brust und des Bauches fanden sich an zahlreichen feineren Arterien theils knötchenförmige Verdickungen, mit Verengerung des Lumens, theils aneurysmatische Erweiterungen, von denen die grössten kirschgross waren. Befallen waren: Hinterfläche des Sternums im Bereich der A. mammaria interna, Epicard, Halsarterien, Intercostalarterien, Schilddrüse, Nieren mit secundärer multipler Infarktbildung, Leber mit secundären Degenerationen, Magen, Coecum, Mesenterium, Rückenmusculatur u. s. w. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass das früheste Stadium der Arterienveränderung von nur mikroskopischer Ausdehnung im Gehirn und in der Retina war. Auf Grund derselben giebt der Verf. folgende Schilderung von der Genese der histologischen Veränderungen: der Process setzt mit entzündlichen Vorgängen in der Adventitia ein. Hier treten mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen auf, wobei sich zugleich eine Wucherung der fixen Adventitiazellen bemerkbar macht. Im weiteren Verlauf dringen die Rundzellen und die aus der Wucherung der Adventitiazellen hervorgegangenen Fibroblasten in die Media ein und drängen die Muskelzellen, welche meist jetzt schon Zeichen der beginnenden Degeneration erkennen lassen, aus einander. Anfangs erfolgt das Eindringen der Zellen in die Media meist herdförmig, später wird die Media von einwuchernden Zellen ganz überschwemmt, wobei die Muskelfasern völlig zu Grunde gehen. In diesem Stadium haben die Rundzellen die Elastica durchbrochen und sind in die Intima eingedrungen, deren Zellen eine mehr oder weniger starke Proliferation erkennen lassen. Hierzu gesellen sich in späterer Zeit von fibrinöser Exsudation begleitete nekrotische Processe, welche zuerst in der Media Platz greifen und deren elastische Elemente zerstören. In diesem Stadium sind alle Bedingungen für die Aneurysmenbildung gegeben. Ausbleiben kann dieselbe, wenn die Gefässe durch hochgradige Verengerung aus der Circulation ausgeschaltet sind, oder wenn bei zunehmender Anämie und Herzschwäche der Blutdruck immer mehr sinkt.

Die Thatsache, dass im vorliegenden Falle die Gehirngefässe ergriffen

waren, während sie in allen früheren Beobachtungen — abgesehen von der eine Sonderstellung einnehmenden Weichselbaum's — frei waren, sucht Verf. durch die Hypothese zu erklären, dass die Gehirngefässe bei der Periarteriitis nodosa sehr spät und nur dann ergriffen werden, wenn die Krankheit aussergewöhnlich lange, im vorliegenden Falle 7—8 Monate dauert.

Die zweite Beobachtung bietet ganz ähnliche Verhältnisse, sie betrifft einen 25-jährigen Gärtner, der stets gesund gewesen war, in dessen Anamnese, ebenso wie im ersten Falle, keinerlei Hinweis auf eine syphilitische Infection gegeben war, ebensowenig wie die Section einen solchen Anhalt brachte.

Das scheint dem Verf. aber merkwürdiger Weise kein ausreichender Grund, als die wahrscheinliche Ursache dieser Gefässveränderung Lues anzuschuldigen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Forssman, Ein Fall von Darmsyphilis und Endophlebitis syphilitica. [Aus dem pathologischen Institut zu Lund in Schweden.] Mit 1 Figur im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 354—370.)

Bei einem 23 Jahre alten Mädchen, bei dem weder die Anamnese auf Lues schliessen liess, noch die Section, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Darmveränderungen, luetische Erkrankungsherde ergeben hatte, wurden 14 Darmstricturen gefunden, über die ganze Länge des Dünndarms zerstreut. Sie waren durch ringförmige geheilte Ulcerationen verursacht und hatten einen Durchmesser von 1,7—2,5 cm. Nur im Bereiche einer Strictur wurde ein Gumma gefunden von der Grösse eines Hanfsamenkorns, derb und von gelbweisser Farbe und von einer etwas gelatinösen Zone umgeben. Zum Theil fanden sich im Boden der Stricturen gefässhaltige Rundzellenanhäufungen mit oft zahlreichen Riesenzellen vom Aussehen der tuberculösen, ohne dass jedoch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Zum Theil schienen aber die Stricturen auch durch eine directe Bindegewebswucherung veranlasst zu sein, welche von den Arterien ausgegangen war, die die gleichen Veränderungen zeigten wie die von Heubner bei der Endarteriitis syphilitica beschriebenen. Im Mesenterium fanden sich aber auch an den Venen hochgradige Veränderungen, die der Verf. als syphilitische anspricht. Vorwiegend und am stärksten in den an die Stricturen grenzenden, verdickten Theilen des Mesenteriums, aber auch an anderen Stellen waren die Venenlumina fast vollkommen obliterirt durch eine von der Intima ausgehende, papillenförmig vorragende Bindegewebswucherung, welche nach aussen von der ziemlich muskelreichen Media umschlossen wurde. Auch die Arterien des Mesenteriums zeigten die „Heubner'sche Veränderung“ und daneben fanden sich theils concentrische, theils knollenförmige Verdickungen der Adventitia sowohl in Arterien wie Venen. In den kleineren Gefässen waren die Wandungen öfters besonders reich an Zellen, in ihrer Nähe lagen auch Rundzelleninfiltrationen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Fischer, Bernhard, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. [Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 494—554.)

Bei eitriger Phlebitis werden durch die starke Infiltration und Exsudation die elastischen Fasern zunächst stark auseinander gedrängt und dann zerstört, so dass nur noch wenige körnige Reste oder Fetzen übrig

bleiben. Am längsten leistet die Elastica interna Widerstand. Geht die Zerstörung weniger weit, so kann nach Ablauf der Entzündung eine oft sehr reichliche Regeneration des elastischen Gewebes einsetzen.

In Thromben findet stets nach einiger Zeit eine Neubildung elastischer Fasern statt, die anscheinend von der aufgelockerten Intima ausgeht. Sehr stark entwickelt sich das elastische Gewebe in wandständigen Thromben, während in obturirenden die Neubildung geringer ist. Auch in der Media findet bei der Thrombophlebitis eine Neubildung elastischer Fasern statt.

Um festzustellen, ob die Veränderungen der Gefässwand bei der Phlebosklerose denen bei Arteriosklerose analog sind, untersuchte Verf. die Vena femoralis und meist auch die V. saphena von vier Leichen, bei deren Section zum Theil Arteriosklerose nachgewiesen war. Die Annahme, dass die Bindegewebsentwicklung, welche sich bei der Sklerose der Venen findet, secundär entsteht, nachdem vorher eine Degeneration oder Zerreissung der elastischen Fasern stattgefunden habe, hält Verf. für unbegründet; er glaubt vielmehr die Entwicklung des zellreichen Bindegewebes im Zusammenhang mit einer allerdings recht spärlichen, kleinzelligen Infiltration als chronische Entzündung auffassen zu dürfen. Auch fand Verf. die Media stark verbreitert und oft reicher an elastischen Fasern, als die normalen Gefässe waren. Namentlich dieser Befund scheint Verf. gegen eine primäre Dehnung der Media zu sprechen. Deren hypothetische Entzündung lässt Verf. auf dem Wege der Vasa vasorum entstehen, man kann jedoch nicht behaupten, dass seinen theoretischen Auseinandersetzungen nach dieser Richtung irgend eine Beweiskraft innewohnt.

Von der Ansicht ausgehend, dass in der Erhöhung des Blutdruckes die Ursache für das Zustandekommen pathologischer Gefässerweiterungen nicht zu sehen ist, untersuchte Verf. die erweiterten Venen von 9 Leichen, und richtete sein Augenmerk namentlich auf beginnende Phlebektasieen. Dabei sah er in den Wänden der kleinsten ektatischen Venen stets eine starke Neubildung zellreichen Bindegewebes, verbunden mit zelliger Infiltration und Zerstörung der elastischen Fasern. Dieses ist das erste Stadium des Processes, den Verf. als einen chronisch entzündlichen auffasst, während man ihn nicht als die Folge einer einfachen Atrophie oder Erhöhung des Blutdruckes ansprechen kann. Auch in den späteren Stadien zeigten sich die Spuren einer chronischen Entzündung in kleinzelliger Infiltration, Gefässentwicklung in der Media, zuweilen sogar in der Intima, starker Vermehrung des Bindegewebes in allen Schichten der Gefässwand und Zerstörung der elastischen und musculären Elemente. Später schrumpft das neugebildete Bindegewebe, wird faserig und kernarm, während die Regeneration des elastischen Gewebes völlig ausbleibt oder sehr ungenügend ist. Infolge dessen tritt die Gefässektasie ein und wird immer stärker, da die zerstörte Gefässwand den Blutdruck nicht tragen kann. Aber nicht immer ist die Zerstörung der Gefässwand eine so weitgehende; ist sie weniger stark, so kann in jedem Stadium Regeneration der elastischen Fasern eintreten und damit der weiteren Dehnung Einhalt gethan werden. *v. Kahlden (Freiburg).*

Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. [Aus dem pathologischen Institut zu Freiburg i. Br.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 546—588.)

Die neueren Färbungsmethoden für elastische Fasern, vor Allem die Weigert'sche, haben dem Verf. Veranlassung gegeben, systematische

Untersuchungen über Vorkommen, Vertheilung und Reichlichkeit des elastischen Gewebes in den verschiedensten Körperorganen im normalen und pathologischen Zustande anzustellen. Er ist dabei zu folgenden interessanten Resultaten gekommen.

In den Lymphdrüsen bilden elastische Fasern einen Bestandtheil der Kapsel, der Trabekel und des lymphoiden Gewebes. Ebenso enthalten in der Milz die Kapsel, die Trabekel und das lymphoide Gewebe elastische Fasern, die hier wie in den Lymphdrüsen ihren Ursprung von den Blutgefässen nehmen. Das Knochenmark enthält kein elastisches Gewebe.

Die Zunge ist reich an elastischen Fasern, welche in den Papillen, in der Submucosa und zwischen den Muskeln liegen. Die reichlichen elastischen Fasern des Pharynx und Oesophagus, des Magens und Darmes umspinnen die glatten Muskelfasern. Die Leber enthält elastische Fasern in der Kapsel und im periportalen Gewebe, nicht aber in den Acini; ebenso werden sie in dem Drüsengewebe des Pankreas vermisst.

Kehlkopf, Trachea, Bronchien, die respiratorischen Bronchiolen, Alveolengänge und Alveolen weisen einen bedeutenden Gehalt an elastischen Fasern auf.

Die Nieren sind arm an elastischen Fasern, welche in der Kapsel und den Verästelungen der Blutgefässe liegen; in den Malpighi'schen Körperchen, den Bowman'schen Kapseln und den Harnkanälchen werden keine gefunden. Die Nebennieren besitzen elastische Fasern in der Kapsel und — in Form eines dicken Netzes — in der Marksubstanz. Ovarium, Uterus und namentlich der Hoden sind von reichlichen elastischen Fasern durchzogen.

Das Herz der Erwachsenen hat elastische Fasern im Endo-, Myo- und Epicard sämmtlicher vier Höhlen, während beim Neugeborenen die Muskelzellen der Ventrikel von solchen nicht umgeben sind.

Die Blutgefässe sind die Hauptquelle der elastischen Fasern; sie enthalten dieselben in allen drei Wandschichten, die Arterien reichlicher wie die Venen; Capillaren und Wundernetze besitzen keine, die Anastomosen und Sinus weisen welche auf. Bei der Neubildung des elastischen Gewebes in den Organen spielt die Adventitia der Blutgefässe eine wichtige Rolle.

Die Lymphgefässstämme besitzen wohl entwickeltes elastisches Gewebe. In den Wandungen der serösen Höhlen ist die Membrana limitans aus solchen zusammengesetzt.

Rückenmark, Kleinhirnrinde, Grosshirnrinde, Marklager und Ganglien enthalten wenig elastisches Gewebe. Die Dura mater spinalis ist reich an solchem, die Dura mater cerebralis nicht so sehr. Im peripheren Nervengewebe sind die elastischen Fasern spärlich.

Die Haut enthält viel elastisches Gewebe, aber in wechselnden Mengen. Der Knochen ist arm an solchem. Im glatten und quergestreiften Muskelgewebe ist die Menge inconstant.

Ueber Veränderungen des elastischen Gewebes bei pathologischen Zuständen hat Melnikow folgendes gefunden.

Kurz dauernde locale Hyperämie und Anämie sind ohne Einfluss, lang dauernde Stauung ruft Hyperplasie des elastischen Gewebes hervor. (Stauungsinduration der Milz, Leber und Nieren). Bei Hämorrhagieen und Bildung von Infarkten erweist sich das elastische Gewebe als sehr widerstandsfähig. Ebenso widerstehen bei anämischer Nekrose und Verkäsung die elastischen Fasern lange. Bei Hypoplasie, Agenesie und Atrophie werden sie dicker und varicös. Trübe Schwellung und fettige Degeneration sind ohne Einfluss, ebenso amyloide Degeneration und Petrification.

Bei Hypertrophie der Organe bleibt das elastische Gewebe unverändert oder nimmt etwas zu; bei Hypertrophie des Bindegewebes nimmt seine Menge oft zu. Katarrhalische und fibrinöse Entzündungen sind von geringem Einfluss. Durch eitrige Entzündung wird das elastische Gewebe zerstört. Im Narbengewebe entwickeln sich früher oder später elastische Fasern. Bei chronischen Entzündungen ist die Vermehrung oft eine sehr bedeutende. In Geschwülsten findet keine Vermehrung statt.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Rona, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. [Aus der dermat. Universitätsklinik des Prof. Jadassohn in Bern.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 349—358.)

Durch vergleichende Untersuchungen mit gewöhnlichen Färbungen und den specifischen Darstellungsmethoden für elastische Fasern konnte Verf. den Nachweis führen, dass die schon von früheren Autoren beschriebenen Gebilde in Riesenzellen zum Theil thatsächlich elastische Fasern sind. Es ergab sich ferner, dass manche dieser elastischen Fasern verkalkt waren. Von Interesse ist aber, dass ein Theil der in den Riesenzellen eingeschlossenen elastischen Fasern auch die typische Eisenreaction mit Ferrocyankalium oder Schwefelammonium gab. Oft sah er die mehr oder weniger gut mit Orcein gefärbte Faser von einem dünnen blauen Hof umgeben; oder es zeigten die Enden der mit Orcein gefärbten Faser die Berlinerblaureaction, sodass ein braunrother Streifen nach beiden Seiten einen blauen Fortsatz besass. Andere Fasern waren ganz blau gefärbt und hatten die Tinctionsfähigkeit mit Orcein eingebüsst. Der Verf. sieht sowohl die Verkalkung wie die Eisenimprägnation der elastischen Fasern als die Folge eines Degenerationsprocesses an.

Seine Erfahrungen beziehen sich wesentlich auf die Riesenzellen bei Hauttuberculosen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Woltke, Beiträge zur Kenntniss des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 575—585.)

Im Corpus und Fundus uteri finden sich elastische Fasern immer nur in den Interstitien der äusseren und mittleren Muskelschicht. Wenn einmal Conception stattgefunden hat, so nimmt die Quantität der elastischen Fasern stark zu. Bei Kindern und jungen Mädchen sind die elastischen Fasern dünn und fein gewunden. Mit zunehmendem Alter werden sie immer dicker. Im Alter nach 50 Jahren erhalten sie ein zerbröckeltes, krümeliges Aussehen. Nach 70 Jahren schmelzen sie zu scholligen Massen zusammen.

In der Portio vaginalis bilden die elastischen Fasern ein oberflächliches, unter dem geschichteten Plattenepithel gelegenes Netzwerk, welches nur bis zur Cervicalschleimhaut reicht. Ein tiefer gelegenes Netzwerk umspinnt die Gefässe. Beide Netzwerke hängen durch fadenförmige Ausläufer unter einander zusammen. In einem Falle von chronischer Metritis waren die elastischen Fasern stark vermehrt.

Bei der Schwangerschaft tritt eine Vermehrung der elastischen Fasern nur in jenen Schichten auf, in denen sie schon normaler Weise vorhanden sind.

Im Eierstock enthält nur die Markstubstanz elastische Fasern, während die Rindensubstanz frei davon ist. Die Theca sowohl der grössten wie

der kleinsten Follikel enthält nur collagenes Gewebe. Im Hilus ovarii ist das elastische Gewebe um und zwischen den Blutgefässen sehr reichlich. In der gefässreichen Marksubstanz ist das Verhalten je nach dem Alter ziemlich verschieden.

Die elastischen Bestandtheile der Ovarialgefässe erleiden Veränderungen hauptsächlich bei der Arteriosklerose; es bilden sich in der gewucherten Intima feine elastische Fasern neu und die Elastica interna wird oft in zwei Lamellen gespalten. Wenn sich zur Sklerose noch Verkalkung hinzugesellt, so enthält die Media im Gegensatz zur Intima keine oder sehr spärliche elastische Fasern. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Obermüller, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Résumé. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 586—590.)

Elastische Fasern finden sich schon beim Fötus im 7. Monat, aber nur in den Arterienwänden und in der äusseren Vaginalwand, während sie in den Venen und in dem Gewebe der Vaginalschleimhaut fehlen. Mit zunehmendem Alter treten immer mehr elastische Fasern auf, es erhalten auch die Venen elastische Lamellen und auch in der Schleimhaut sind einzelne elastische Fasern zu erkennen. In der Scheide der Jungfrau ist ein Netzwerk elastischer Fasern unter dem Epithel ausgebildet; ausserdem finden sich solche zwischen den Bündeln der Muscularis und in der Adventitia.

Eine starke Vermehrung der elastischen Fasern stellt sich während der Gravidität ein. In den Jahren nach dem Klimakterium tritt eine gewisse Rückbildung ein, ein hochgradiger Schwund wird aber auch im hohen Greisenalter nicht beobachtet.

Langdauernde Zerrungen und Dehnungen, wie sie durch Senkungen und Prolaps und durch das Tragen von Pessarien hervorgerufen werden, können einen Schwund des elastischen Gewebes bewirken. Ebenso kann ein Schwund nach Entzündungen eintreten. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Dürck, Herm., Atlas und Grundriss der pathologischen Histologie. Theil 1. Specielle pathologische Histologie, Band I. Circulationsorgane, Respirationsorgane, Magendarmcanal. München, Lehmann, 1900. 8°. VIII, 194 SS. 60 farbige Tafeln.

Friedländer, Carl, Mikroskopische Technik zum Gebrauch bei medicinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. 6. Auflage von C. J. Eberth. Berlin, Fischer's med. Buchh., 1899. 8°. VII, 359 SS. 26 Abbild.

v. Kahlden, Clemens, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. 6. Aufl. Ergänzungsheft zu Ziegler, Ernst. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena, G. Fischer, 1900. 8°. VIII, 174 SS.

Kretz, R., Pathologische Anatomie. Neisser's stereoskopischer medicinischer Atlas, Lief. 36. Leipzig, Barth, 1900. 8°. 22 SS. 12 Taf.

Morel, Ch. et **Soulié, A.,** Manuel de technique microscopique appliquée à l'histologie normale et pathologique et à la bactériologie. Paris 1899, Soc. d'édit. scientif. 8°. 121 SS.

Orth, Johs., Pathologisch-anatomische Diagnostik nebst Anleitung zur Ausführung von Ob-

ductionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. 6. Aufl. Berlin, A. Hirschwald, 1900. 8°. XII, 730 SS.

Schmaus, Hans, Grundriss der pathologischen Anatomie. 5. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1899. 8°. XXIV, 694 SS. 270 Abbild.

Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 4. Monatshefte für praktische Dermatologie, Ergänzungshefte 1900, S. 67—101. 7 Tafeln.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere. Herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, 5. Jahrgang, 1898, I—V. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1900. 8°. XII, 1050 SS.

Sinnesorgane.

Bietti, Amilcare, Ueber eine seltene Form von Hornhautcyste. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, April, S. 234—250. 2 Tafeln u. 12 Abbild.

v. Blaskovics, F., Die Geschwülste der Hornhaut. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde, Band 2, 1900, S. 131.

— —, Vorfall des ganzen Bulbusinhaltes nach intraoculärer Blutung. Ebenda, S. 153.

Bode, Heinrich, Ueber primäre Conjunctivaltuberculose. Tübingen 1900, F. Pietzcker. 8°. 21 SS.

Brose, L. D., Sarkom des Mittelohres. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 26, 1900, Heft 4, S. 321—324.

Bruns, L. und **Stölting, B.,** Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 3, 1900, Heft 1, S. 1—15. 14 Abbild.

Buller, Case of primary tumor of the optic Nerve. Transactions of the American ophthalmological society, 35 Meeting, 1899, S. 510.

— —, Ophthalmological Review, Vol. XIX, 1900, S. 24.

Chevalier, Leucosarcome de la choroide à cellules fusiformes. Enucléation. Archives médicales d'Angers, 1899. 8°. 7 SS.

Clermont, Georges, Thrombose de la veine centrale de la rétine. Paris 1899, Carré et Naud. 8°. 115 SS. Avec figures.

Dalén, Albin, Ein Fall von Carcinom nach Exstirpation des Thränensackes bei einem 34-jährigen Individuum. Beiträge zur Augenheilkunde, 1899, Heft 41, S. 1—10.

Darris, Edward, Report of a Case of small round Cell Sarcoma of the Orbit and neighboring Sinuses in a Child. Death. Post-Graduate, Vol. XIV, 1899, No. 12, S. 989.

Dehogues, J. L., Un caso de glaucoma de rara etiologia. Archiv. de la socied. estud. clinic. de la Habana, X, 1900, S. 83—86.

v. Düring, E. und **Trantas,** Ophthalmoskopische Befunde bei Leprösen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 9, S. 146—148.

Ewetzki, F. O., Ueber das halbmondförmige Lipodermoid der Bindehaut. Westnik oftalmologie, 1899, Juli-October. (Russisch.)

Falchi, Francesco, Anomalia congenita nella congiuntiva della sclera e della cornea. Archivio per le scienze mediche, Vol. XXIII, 1899, Fasc. 4, S. 379.

Felos, Ein Fall von Markschwamm der Netzhaut mit allgemeiner Metastasenbildung. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 24, S. 129—136. Mit 3 Abbild.

Filatow, W. P., Ueber eine angeborene Anomalie der Hornhaut und Regenbogenhaut. Westnik oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)

Freer, O., A Case of laryngeal Tumor. Chicago medical Recorder, Vol. XVII, 1899, S. 245.

Galezowski, Cysticerque sousrétinien dans la région de la macule. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 22, S. 668—669.

Gaucher et **Hernher,** Xanthélasma de la cornée. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 11, S. 961—964.

Gaudenzi, C., Un caso di sarcoma melanico della palpebre. Giornale d. r. Accademia di medicina di Torino, Ser. IV, Band VI, 1900, S. 253—260. Con 1 fig.

Germann, Th., Zur Casuistik der Sehnervengeschwülste. Westnik oftalmologii, 1899, Sept. (Russisch.)

Groenouw, Anatomische Untersuchungen über Iridocyclitis serosa. (Schluss.) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, April, S. 209—225.

v. Grósz, E., Die Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren entstehenden Papillitis. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde, Band 2, 1900, S. 115.

— —, Die Keratitis neuroparalytica. Ebenda, S. 295.

Haike, H., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Mittelohres und des Labyrinths. Alleinige Tuberculose des Mittelohres und Labyrinthcontraction der ganzen Gehörknöchelchenkette im Zusammenhange (Caries der Stapesplatte). Beginnende Verknöcherung der Membrana obturatoria stapedis. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 48, 1900, Heft 3/4, S. 228—260. 1 Tafel.

Hess, C., Ueber angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 1, S. 1—17. 10 Abbild.

v. Hippel, E., Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie? Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1900, Abth. 3, S. 591—598.

Hoon, Karl, Eine eigenartige Veränderung der Netzhaut um die Macula lutea und die Retinitis circinata Fuchs. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 3, 1900, Heft 1, S. 26—31. 1 Tafel.

Ischreyt, G., Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Aus der Univ.-Augenklinik in Breslau. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 1, S. 38—78. 2 Taf. u. 5 Abbild.

v. Issekülz, L., Echinococcus retrobulbaris. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde, Band 2, 1900, S. 77.

Kamocki, V., Ein Fall von disseminirtem Uvealsarkom. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 3, 1900, Heft 1, S. 32—37. 1 Tafel.

Kastalskaja, E. D., Fall von Aktinomykosis des Thränenröhrchens mit Präparaten. Westnik oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)

— — Ueber ein pigmentirtes Sarkom des Lides. Ebenda.

Kimpel, Ein Fall von cystischer Epithelgeschwulst in der vorderen Kammer. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, April, S. 252—256.

Kraisky, W., Zwei Fälle von Cysticercus cellulosae im Auge. Westnik oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)

Lagrange, F., Contribution à l'étude des kystes dermoides de l'orbite. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 5, S. 145—153.

— —, Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Archives d'ophthalmologie, Année 20, 1900, S. 274—284. Avec 1 planche et 4 figures.

Levinsohn, Georg, Ueber indirecte Zerreissung der Regenbogenhaut. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 1, S. 79—95.

Lobanow, S., Zur Casuistik der Geschwülste am Auge. Westnik Oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)

Meller, J., Ueber eine eigenthümliche Geschwulst des Lides. Archiv für Ophthalmologie, Band 50, 1900, Heft 1, S. 63—69. 2 Abbild.

Noiszewski, K., Ein seltener Fall von Atrophie beider Sehnerven und beider Netzhäute. Aus der Augenheilanstalt in Pohulanka. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1899, Neue Folge 16, S. 478—479.

Oliver, Charles A., Gumma of the Iris and ciliary Body. Recovery with normal Vision. The American Journal of medical Sciences, Vol. CXIX, 1900, No. 4 = 336, S. 423—426.

Péchin, Alphonse, Tuberculose oculaire, tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. Archives d'ophthalmologique, Tome XIX, 1899, No. 12, S. 696.

— —, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 48, 1900, No. 8, S. 85—94.

Pergens, Contribution à la connaissance des tumeurs malignes de l'orbite. Bulletin de la société belge d'ophthalmologie, 1900, S. 7 und 19.

Pick, L., Schwarze Sehnerven. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 1, S. 66—99. 1 Abbild.

Praun, E. und **Pröscher, Fr.,** Pustula maligna des oberen Augenlides und der Augenbraue. Augenklinik von Praun. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 24, 1900, No. 2, S. 41.

Putiata-Kerschbaumer, R., Das Sarkom des Auges. Mit Vorwort von Sattler. Wiesbaden 1900, J. F. Bergmann. 8°. XII, 285 SS. 16 Fig. auf 10 Tafeln.

Reif, E., Ueber einen Fall von Conjunctivitis petrificans. Archiv für Ophthalmologie, Band 50, 1900, Abth. I, S. 70—83. 2 Abbild.

Ricchi, Ricerche batteriologiche e brevi considerazioni cliniche sopra alcuni casi di tumor lacrimale. Annali di oftalmologia, Vol. XXVIII, 1900, No. 1.

Rogman, Sur les tumeurs de la glande lacrymale. Bulletin de la société belge d'ophthalmologie, 1900, S. 46.

Rollet, Coexistence chez le même malade de deux cancers de type histologique différent. Epithélioma pavimenteux de la paupière droite et sarcôma mélanique de l'oeil gauche. Bulletin de la société de chirurgie de Bordeaux, 1900, III, S. 83—85.

Sachsalber, A., Vollständige Obliteration der Retinalgefässe bei Glaucoma absolutum. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 24, 1900, No. 1, S. 6—9.

— —, Beiträge zur Anatomie des Secundärglaukoms. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 1, S. 109—135.

Schimanowski, E., Drei Fälle von angeborenem Kolobom der Aderhaut. Westnik oftalmologii, 1899, Sept. (Russisch.)

Scholtz, E., Ueber die Ursache der Bindegewebsneubildungen der Netzhaut und des Glaskörpers. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde, Band 2, 1900, S. 427.

— —, Ueber Retinitis leucaemica. Ebenda, S. 161.

Schwarz, N., Ueber die Veränderungen in der Thränendrüse und über das Thränenträufeln nach Entfernung des Thränensackes. Westnik oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)
de Schweinitz, G. E. and **Steele, J. Dutton,** Melanotic Sarcoma of the Choroid with Recurrence of the Growth in the Orbit five Months after Enucleation of the Eyeball and one extrascleral Mass. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 3, S. 59—63.
Segelcke, L., Zur pathologischen Anatomie der Echinococcuserkrankung der Augenhöhle. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1900, Abth. 3, S. 561—574. Mit 4 Figuren.
Snegirew, K. W., 27-jähriger Mann mit Cysticercus im Glaskörper. Westnik oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)
Steindorff, Kurt, Ueber Oelcysten der Augenhöhle. Aus Hirschberg's Augenheilanstalt. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 24, 1900, S. 140—145. Mit 2 Abbild.
Stephenson, Sidney, Diphtheria of the Conjunctiva. The Lancet, 1900, Vol. I, No. VII = 3990, S. 451—452.
van der Straeten, Sarcome colossal récidive de l'orbite. Bulletin de la société belge d'ophthalmologie, 1900, S. 10.
Tansley, Cyst of the Vitreous. Transactions of the American ophthalmological Society, 35 Meeting, 1999, S. 507.
Tereschkowitsch, A. M., Zur Casuistik des Sehnervencoloboms. Westnik oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)
— —, Zur Casuistik der Colobome nervi optici. Aus der Univ.-Augenklinik in Moskau. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 1, S. 100—101.
Tomka, S., Exostosis im äusseren Gehörgang. Orvosi Hetilap, 1899, No. 51/52. (Ungarisch.)
Uhthoff, W., Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Scleritis. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1900, Abth. 3, S. 539—560. Mit 5 Abbild.
Veasey, C. A., A Case of primary non pigmented Sarcoma of the left upper Lid. Ophthalmic Review, Vol. XIX, 1900, S. 25.
— —, Transactions of the American ophthalmological Society, 35 Meeting, 1900, S. 519.
Warnecke, Zwei Fälle von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des Sinus sigmoideus. Kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Berlin (Lucae). Archiv für Ohrenheilkunde, Band 48, 1900, Heft 3/4, S. 197—201.
— —, Ein Fall von Otitis media chron. foet. mit Cholesteatom, complicirt durch Tuberkulome des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa. Kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Berlin (Lucae). Ebenda, S. 202—205.
Werner, Joh., Zur Casuistik des angeborenen Coloboms der unteren Augenlider. Tübingen 1900, F. Pietzcker. 8°. 30 SS. 2 Abbild.
Weiss, Siegfried, Zur Aetiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Aus dem pathol.-anatom. Institute und dem Karolinen-Kinderspital zu Wien. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 1, S. 113—144. Mit 1 Tafel.
Wintersteiner, Hugo, Mittheilungen über angeborene Anomalieen des Auges, welche während des ersten Halbjahres 1899 in der deutschen Literatur veröffentlicht wurden. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 2, 1899, Heft 6, S. 557—561.
Zeroni, Ueber das Carcinom des Gehörorganes. Kgl. Univ.-Ohrenklinik von Schwartze zu Halle a. S. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 48, 1900, Heft 3/4, S. 141—190. 2 Taf.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Abrahams, R., A fatal Case of carbolic Acid Poisoning in an Infant due to Absorption by the Skin. Pediatrics, Vol. IX, 1900, S. 241—243.
Behnke, Todesfall in der Chloroformnarkose. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift, Jahrgang 2, 1900, S. 1171.
Bergmann, Ein Fall von acuter Cocainvergiftung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 12, S. 392—393.
Brieger, Weitere Untersuchungen über Pfeilgifte. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 3, S. 45—46.
Brouardel, P., Ogier et **Nibert, Ch.**, Empoisonnement par l'atropine. Annales d'hygiène public et de médecine légale, Série III, Tome XLIII, 1900, No. 1, S. 9—29.
Degle, Hans, Massenvergiftung durch Fleisch. Aerztliche Centralzeitung, Jahrgang 12, 1900, No. 22, S. 259—261.
Edmunds, James, Deaths under Chloroform. The Lancet, 1900, Vol. I, No. IV = 3987, S. 227—228; Vol. VII = 3989, S. 421—423; No. VIII = 3991, S. 576.
Homberger, E., Zur Casuistik der Quecksilberintoxicationen. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 9, 1900, Heft 1, S. 9—13.
Lane, Clayton, Deaths under Chloroform. The Lancet, 1900, Vol. I, No. II = 3985, S. 132—133, 731—732.

Lewin, L., Ueber die Giftwirkungen des Akrolein. Ein Beitrag zur Toxikologie der Aldehyde. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 43, 1900, Heft 5/6, S. 351—366.

Loschtschilow, P., Ueber Vergiftung mit dem Samen der Datura Stramonii. Eschenedelnik 1899, No. 43. (Russisch.)

Mayer, Tod an Purpura fulminans nach einer Terpentinöldarreichung. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 13, 1900, S. 45—49.

Mowat, George, Deaths under Chloroform. The Lancet, 1900, Vol. I, S. 884.

Müller, Franz, Ueber einige pathologisch-anatomische Befunde bei der Ricinvergiftung. Aus dem pharmakol. Laborat. der Univ. Heidelberg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 2, S. 331—348. Mit 1 Tafel.

Neubauer, Hämatoporphyrin- und Sulfonalvergiftung. Arbeiten aus dem pharmakol. Institut der deutschen Universität zu Prag. 2. Reihe. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 43, 1900, Heft 5/6, S. 456—470.

Pressly, E. W., Creolin Poisoning. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 180.

Rochlin, L., Ueber eine Vergiftung mit Borsäure, Aqua Laurocerasi und Tincturi Jodi. Eschenedelnik, 1899, No. 47. (Russisch.)

Schmid, Heinrich, Drei Fälle von Pilzvergiftung. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 14, 1900, Heft 1, S. 51.

Schmidt-Kulmbach, Beiträge zur Kenntniss der Quecksilbervergiftung beim Rinde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 44, 1900, No. 7 u. 8.

Silbermins, A., Zur Casuistik der Vergiftungen mit Canthariden. Eschenedelnik, 1899, No. 52. (Russisch.)

Stern, Karl, Ueber Vergiftung durch äusserliche Anwendung von β-Naphtol. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 14, 1900, S. 165—169.

Thomson, W. Scott, Death from Carbon Dioxide Poisoning in a Brewery. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XIII = 3996, S. 928.

Whiteford, C. Hamilton, Deaths under Chloroform. The Lancet, 1900, Vol. I, No. III = 3986, S. 197; No. V = 3983, S. 339; No. VII = 3990, S. 496—497.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Argutinsky, P., Eine einfache und zuverlässige Methode, Celloidinserien mit Wasser und Eiweiss aufzukleben. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte, Band 55, 1900, Heft 3, S. 415—420.

Betti, M., Nuovo metodo per conservazione di preparati anatomici (Melnikow-Raswedenkow). Bollettino di Naturalista, Anno 19, 1899, No. 3, S. 38—39.

Glage, Zur Conservirung anatomischer Präparate. Mit 1 Abbildung. Zeitschrift für Fleischhygiene, Jahrgang 10, 1900, Heft 4, S. 64—65.

Kitt, Th., Die naturgetreue Conservirung pathologischer Präparate nach der Methode von C. Kaiserling, Jores und Melnikow-Raswedenkow. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 11, 1900, Heft 7, S. 310—314.

Laurent, Hans, Ueber eine neue Farbmethode mit neutraler Eosin-Methylenblaumischung, anwendbar auch auf andere neutrale Farbgemische. Aus dem pathol.-anatom. Institute zu Heidelberg. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 3/4, S. 86—97.

Melnikow-Raswedenkow, Ueber die sogenannte Kaiserling'sche Methode, anatomische Präparate herzustellen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 5, S. 151—152.

Nakanishi, K., Vorläufige Mittheilung über eine neue Färbungsmethode zur Darstellung des feineren Baues der Bakterien. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 6, S. 187—188.

Sjöbring Nils, Ueber das Formol als Fixirungsflüssigkeit. Anatomischer Anzeiger, Band 17, 1900, No. 16/17, S. 273—304. Mit 3 Abbild.

Ssobelew, L. W., Zur Technik der Safraninfärbung. Institut für pathol. Anat. aus der Kaiserl. med. Militär-Akademie zu St. Petersburg (v. Winogradow). Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 16, 1900, Heft 4, S. 425—427.

van Walsem, G. C., Versuch einer systematischen Methodik der mikroskopisch-anatomischen und anthropologischen Untersuchung des Centralnervensystems. Amsterdam 1900, J. Müller. 8°. 184 SS. 3 Tafeln und 30 Abbild.

Wolff, Elisa, Ueber Celloidineinbettung und Färbung von Tuberkelbacillen in Celloidinschnitten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 16, 1900, Heft 4, S. 423—436.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Eugen, Neue Fragestellungen zur Pathologie der Zelle. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, Band 14, 1900, Heft 3, S. 36—49.

Arnold, Julius, Der Farbenwechsel der Zellgranula, insbesondere der acidophilen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 21/22, S. 841—846.

— —, Ueber Siderosis und siderofere Zellen, zugleich ein Beitrag zur Granulalehre. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900. Heft 3, S. 284—311. Mit 1 Tafel.

Ballowitz, E., Ueber Kern-Arrosion und Kernfensterung unter dem Einflusse der Zellsphäre. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 3, S. 574—583. 2 Taf.

Baumgarten, P., Die Rolle der fixen Zellen in der Entzündung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 39, S. 857—861, No. 40, S. 888—891.

Benda, C., Eine makro- und mikrochemische Reaction der Fettgewebsnekrose. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 1, S. 144—198.

Bloch, E., Zur Aetiologie der adenoiden Vegetationen. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 9. Versammlung, 1900, S. 71—77.

v. Brunn, Max, Zur Histologie der Epithelien der serösen Häute. Aus dem pathologischen Institut zu Freiburg i. B. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 16/17, S. 604—607. Mit 2 Abbild.

Büttner, Franz, Untersuchungen über das Verhalten der Pleuroperitonealepithelien bei Entzündungen. Naumburg a./S., 1899. 8°. 33 SS. 2 Doppeltafeln. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Davidsohn, Carl, Fragmentation der elastischen Fasern. Aus dem pathol. Inst. zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 3, S. 538—551. 1 Taf.

Grünwald, L., Studien über die Zellen im Auswurf und in entzündlichen Ausscheidungen des Menschen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 2, S. 297—344. Mit Tafel.

Hansen, Georg, Zur Aetiologie und Statistik der amyloiden Degeneration. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 10 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

—, **Hans,** Amyloidentartung und Lues. Beitrag zur Lehre von der Amyloidentartung. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Hansemann, David, Einige Zellprobleme und ihre Bedeutung für die wissenschaftliche Begründung der Organtherapie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 41, S. 901—904; No. 42, S. 932—935.

— —, Die Stellung der pathologischen Anatomie und allgemeine Pathologie zur Entwicklungsgeschichte, speciell zur Keimblattlehre. Von der diesjähr. Naturforscherversammlung zu München. Ebenda, Jahrgang 36, 1899, No. 47, S. 953.

Hartmann, Ueber unregelmässige Entwicklung der Stirnzellen. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 9. Versammlung, 1900, S. 34—42. 3 Abbild.

Heinz, R., Ueber die Herkunft des Fibrins und über die Entstehung von Verwachsungen bei acuter adhäsiver Entzündung seröser Häute. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 365—378. Mit 1 Tafel.

Herbert, H., Die jungen Plasmazellen oder Lymphocyten bei der chronischen Entzündung. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 30, 1900, No. 7, S. 313—319. Mit 1 Tafel.

Jollasse, Otto, Ueber eine besondere Form der Entzündung seröser Häute. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 3, S. 227—240.

Kasselmann, K., Ueber abscedirende Spätentzündungen. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, S. 229—232, 237—241.

Kühne, Franz, Casuistische Beiträge zur pathologischen Histologie der Cystenbildungen. Berlin 1899. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss. von Rostock.

v. Marschalkó, Thomas, Zur Plasmazellenfrage. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 21/22, S. 851—865.

— —, Zur Histologie des Rhinoskleroms. Kgl. ungar. dermat. Univ.-Klinik zu Kolozsváz. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1900, Heft 43, S. 163—212. Mit 2 Tafeln.

Metschnikoff, Etudes sur la résorption des cellules. Annales de l'institut Pasteur, Année XIII, 1899, No. 10, S. 737—769.

Muscatello, G., Zur Frage der Entzündung und Verwachsung seröser Häute. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 20, S. 688—690.

Neumann, E., Berichtigung in Sachen der fibrinoiden Degeneration. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 472.

Ott, A., Die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Phthisikersputum. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 68, 1900, Heft 1/2, S. 169—174.

Pfeiffer, Wilhelm, Ueber den Fettgehalt fötaler Organe. Aus dem pathologischen Institut. Freiburg i./B., 1892. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Ponfick, E., Myxödem und Hypophysis. Aus dem pathologischen Institut zu Breslau. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 38, 1899, Heft 1/3, S. 125. 6 Tafeln.

v. Ráts, St., Zwei Fälle von malignem Oedem bei Pferden. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 11, 1900, Heft 9, S. 411—416.

Rosanow, W., Ein Fall von Myxödem und Kropf bei einer und derselben Person. Medicinskoje Obosrenje, 1900, März-Mai. (Russisch.)

Schepilewsky, E., Recherches expérimentales de la question concernant la dégénération amyloidique. Archives russes de pathologie, Tome VIII, 1899, No. 1, S. 109.

— —, Experimentelle Untersuchungen zur Frage von der amyloiden Degeneration. Russkij Archiv Patologii, Band 8, 1899, Abth. 1/2. (Russisch.)

Schlater, Gustav, Der gegenwärtige Stand der Zellenlehre. Kritische Studie. Biologisches Centralblatt, Band 19, 1899, No. 20, S. 657—681; No. 23/24, S. 753—770.

— —, Der gegenwärtige Stand der Zellenlehre. 2 Stück. Ebenda, No. 21, S. 689—700; No. 22, S. 721—738.

Schneider, Emil, Beitrag zur fibrinösen Exsudation und fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes. Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich, 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Stawell, R. Rawdon, Das Wesen der Entzündung. Medicinische Rundschau, Jahrgang 1900, S. 638—639, 650—651.

v. Stubenrauch, L., Ueber die Entstehung der Phosphornekrose. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, Band 15, 1900, Heft 3, S. 11—14.

Weil, Adolf, Ueber das Zustandekommen kleinzelliger Infiltration. Würzburg 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Geschwülste.

Adam, Hugo, Ein Fall von malignem Lymphom. Mittheilungen aus dem Hamburger Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 3, S. 298—312. Mit 1 Tafel.

Arnold, Albert, Ueber einen Fall von allgemeiner Melanosarkomatose. München 1900. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Askanazy, Max, Zur Entstehung der multiplen Lipome. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 3, S. 407—426.

Baasner, Erich, Beitrag zur Kenntniss der Narbencarcinome. Leipzig 1900. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss.

Bosc, F. J., Les parasites à cancer, pathogénie, histogénèse, prophylaxie des tumeurs malignes. Congrès français de médecine, IV. session Montpellier 1898: Mémoires et Discussions 1899, S. 75—78.

— — et **Vedel, V.,** Circulations de tumeurs malignes de l'homme aux animaux. Congrès français de médecine, IV. session Montpellier 1898: Mémoires et Discussions 1899, S. 78—79.

Brosch, Anton, Theoretische und experimentelle Untersuchungen zur Pathogenesis und Histogenesis der malignen Geschwülste. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 1, S. 32—85. Mit 1 Tafel.

Buchanan, R. J. M., The Aetiology of Cancer with special Reference to the parasitic Theory. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 149—160.

Burnet, James, Notes on a Case of Lymphadenoma. Scottish medical and surgical Journal, Vol. VI, 1900, S. 228—231.

Carini, Contributo istologico e sperimentale alla etiologia dei tumori. Archivio italiano di ginecologia, Anno 3, 1900, S. 244—248.

Célos, Cancer généralisé chez un chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 785.

Czerny, Vincenz, Warum dürfen wir die parasitäre Theorie für die bösartigen Geschwülste nicht aufgeben? Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 243—264.

Dumont, G., Lymphosarcome du tuberculose? Annales de la policlinic de Lille, Série II, Tome IV, 1900, S. 5—16.

Feldbausch, F., Ueber das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten in Tumoren. Pathol. Institut von Arnold in Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 1, S. 1—18.

Foerster, Walter, Ueber Sarkom in Folge von Trauma. Halle a. S. 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Friedeberg, Julius, Ueber einen Fall von Lymphosarkom mit Pruritus. Leipzig 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Genevet, E., Etude sur le rhabdomyome et en particulier sur le rhabdomyoma malin. Revue de chirurgie, Année 22, 1900, S. 10—40. Avec 3 planches et 4 figures.

Goede, Carl, Das Trauma als Ursache von Tumoren. Greifswald 1900. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Goldschmidt, Moser, Casuistische Beiträge zur Bildung heteroplastischer Enchondrome und Osteome. Freiburg i. B. 1900. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Gorini, C., Ueber die bei der mit Vaccine ausgeführten Hornhautimpfung vorkommenden Zelleinschlüsse und über deren Beziehungen zu Zellinclusionen der bösartigen Geschwülste. Aus dem Laboratori di Sanita publica zu Rom. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung 1, Band 28, 1900, No. 8/9, S. 233—237.

Hansemann, David, Ueber die Stellung des Adenoma malignum in der Onkologie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 3, S. 453—461.

Hartmann, Eduard, Ueber die sogenannten Implantations-Metastasen der Dermoidkystome. München 1900. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

van Hassel, Fibrome et sarcome. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétr., Année 10, 1900, S. 234—235.

— —, Semaine gynécologique, Vol. V, 1900, S. 71—72.

Hegar, Zur Aetiologie der bösartigen Geschwülste. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 3, 1900, Heft 3, S. 344—366.

Hense, Wilhelm, Ueber Narben und Fistelcarcinom an den Gliedmaassen. Greifswald 1899. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hutchinson, J., On Cases of Lymphadenoma. Hodgkin's Disease. Polyclinic, Vol. II, 1900, S. 166—173. With 4 figures.

Jacquin, G., Tumeur maligne et aliénation mentale. Revue de psychiatrie, Nouv. Série, Tome III, S. 145—152.

Immelmann, Bösartige Geschwülste im Röntgenbilde. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Congress 1900, Theil 1, S. 46—47.

Joseph, Max, Ueber Naevocarcinome. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 357—366. 1 Tafel.

Kempf, Friedrich, Zur traumatischen Aetiologie maligner Tumoren. Göttingen, Vandenhoeck und Ruprecht, 1900. 8⁰. 39 SS. Inaug.- Diss.

Kirstein, Fritz, Ueber einen Fall von Melanosarkom mit ausgedehnten Metastasen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Theorien über die Naevi. Mainz 1898. 8⁰. 64 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Kokoris, D., Zur Casuistik der Echinokokkengeschwülste. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 33, S. 751—753.

Kühne, Franz, Casuistische Beiträge zur pathologischen Histologie der Cystenbildungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 2, S. 345—387.

Landau, L., Beiträge zur Myomlehre. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Vers. 1898:1899, S. 153—158.

Lemière, G., Le parasitisme dans le cancer. Revue des maladies cancéreuses, Année 5 1900, S. 81—92.

— —, Journal des sciences médicales de Lille, Année 23, 1900, S. 252—263.

Mc Evitt, John, Notes on Cancer. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVI, 1900, No. 27, S. 120—129.

Machol, Alfred, Die Entstehung von Geschwülsten im Anschluss an Verletzungen. Strassburg i. E. 1900. 8⁰. 130 SS. Inaug.-Diss.

— —, Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 29, 1900, Heft 7, S. 393—397.

Macnaughton, Jones, Degenerating Fibromyoma. British gynaecological Journal, Vol. XVI, 1900, S. 48. With 4 figures.

Malherbe, A. A. H., Recherches sur le sarcome. Le sarcome en général. Gazette médicale de Nantes, Année 18, 1900, S. 103—107, 127—132. Avec 35 figures; S. 137—137, 143 146, 151—154. Avec 16 figures.

— —, Recherches sur le sarcome. Trois. partie. Espèces et variétés du sarcome. Gazette médicale de Nantes, Année 18, 1900, S. 242—244, 248—250, 280—281. Avec 5 figures.

Matschke, Zur Casuistik der Melanosarkomatose. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 10, 1900, S. 265—267.

Müller, Edmund, Ueber das Vorkommen und die Vertheilung des Glykogens in Geschwülsten. Aus dem patholog. Instit. der Univers. Zürich. 1899. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Podwyssotski, W., Etude expérimentale sur le parasitisme des tumeurs. Presse médicale, Tome I, 1900, S. 77—79. Avec 1 fig.

Sandhövel, Heinrich, Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung maligner Tumoren. Bonn 1900. 8⁰. 20 SS. Inaug.-Diss.

Schmeltz, Etiologie et pathogénie du cancer. XII congrès internationale de médecine, Vol. VI, Sect. 13, S. 290—295.

Schütz, Josef, Ueberblick über die wichtigsten Punkte, welche zur Beurtheilung des Krebses beziehentlich seiner Aetiologie und seines Vorkommens zu beachten sind. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 35, 1900, S. 225—229.

Schwabach, Hugo, Beiträge zur Aetiologie und Histogenese der pseudoleukämischen Neubildungen. Aus der pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. Leipzig 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Selberg, F., Das maligne Adenom. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 3, S. 552—574. 1 Taf.

Sellei, J., Das Sarcoma idiopathicum multiplex (pigmentosum) haemorhagicum. Orvosi Hetilap, 1900, No. 37 und 38. (Ungarisch.)

Seybold, Carl, Ueber das Melanom. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Seydel, Malignes Adenom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, Abth. 2, S. 395.

— —, Corpuscarcinom. Ebenda, S. 395.

Sheild, A Marmaduke. Some remarkable Cases of Sarcoma. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XVII = 4026, S. 1190—1192.

Ssobolew, L., Zur Lehre von den endothelialen Neubildungen. Patholog. Institut von K. N. v. Winogradow an der Kais. milit.-med. Akad. zu St. Petersburg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 1, S. 56—70. Mit 1 Tafel.

Thomson, H. Campbell, Some Points in the morbid Anatomy of malignant Tumeurs. The Practitioner, Vol. LXIII, 1899, No. 4 = 376, S. 407—419.

Triesch, Franz, Ueber das Keloid. Aus dem pathol.-anat. Institut. Zürich 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Török, Ludwig, Zwei Fälle von Sarcoma idiopathicum multiplex. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigem Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 877—882. 2 Abbild.

Vanderelde, Neuere Arbeiten über das Carcinom. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, S. 360—361, 372—373, 384—385.

Wilms, M., Die Mischgeschwülste. Heft 2. Die der Vagina und der Cervix uteri. Leipzig, A. Georgi, 1899. 8°. 77 SS. 1 Taf. und Abbild.

Würz, Karl, Ueber die traumatische Entstehung von Geschwülsten. Tübingen 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Zusch, O., Ein Beitrag zur Lehre von den multiplen Fibromen und der ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 407—426.

A Contribution to the Aetiologie of Cancer. Birmingham medical Review, Vol. XLVII, 1900, S. 334—353; Vol. XLVIII, S. 12—24.

Carcinomzählung in Thüringen. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 29, 1900, Heft 6, S. 297—320.

Nouvelles recherches sur l'origine parasitaire des tumeurs. Médecine moderne, Vol. XI, 1900, S. 117.

Missbildungen.

Andrus, N. L., Monstruosities and Malformations. Physician and Surg., Vol. XXI, 1899, No. 6, S. 282.

Bassi, E., D'un caso di acromegalia prevalentemente cefalica, complicata ad atassia locomotrice. Clinic. med. italian., Anno 38, 1899, S. 652.

Beer, Verwachsung von Zwillingen. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 15, 1900, S. 61—62.

Benedict, A. L., A Case of Polydactylism. Medical News, Vol. LXXVI, 1900, No. 1 = 1408, S. 17.

Bolk, Louis, Ueber die Persistenz fötaler Formerscheinungen bei einem erwachsenen Manne. Anat. Instit. zu Amsterdam. Morphologisches Jahrbuch, Band 29, 1900, Heft 1, S. 78—84. 1 Abbild.

— —, Ueber eine Wirbelsäule mit nur sechs Halswirbeln. Anat. Instit. zu Amsterdam. Ebenda, S. 84—93. 1 Tafel.

Bosten, Josef, Ueber einen Fall von äqualer Doppelmissbildung mit vollständiger Bauchspalte. Aus d. kgl. Frauenklinik zu Leipzig. Leipzig 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Chvostek, F., Zur Symptomatologie der Akromegalie. Ein Fall von Akromegalie mit alimentärer Glykosurie, Gelenkschwellungen und paroxysmaler Hämoglobinurie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 44, S. 1086—1090.

Concetti, Ueber Hydrocephalus. Wiener klinische Blätter, Jahrgang 22, 1899, No. 51, S. 971—972.

Condon, de Vere, Double Monster, Thoracopagus, single Heart. British medical Journal, 1900, No. 2042, S. 380.

Dexler, H., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 20, S. 924—930; No. 21, S. 972—978.

Diruf, August, Ein Beitrag zu den congenitalen Difformitäten. Erlangen 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Durlacher, Max, Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Missbildungen an Händen und Füssen mit Vererbung. Aus der kgl. Augenklinik. Kiel 1898. 8°. 25 SS. 11 Abbild. Inaug.-Diss.

Friedjung, Josef, Beiträge zur Casuistik der angeborenen Missbildungen. Kinderspitalabtheil. d. allgem. Poliklinik in Wien. Mit 1 Figur. Archiv für Kinderheilkunde, Band 27, 1899, Heft 5/6, S. 412—419.

Gähtgens, Rudolf, Ueber die membranöse Einhüllung von Embryonen als Ursache von Missbildungen. Aus dem patholog. Institute zu Giessen. Giessen 1898. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Gentes et **Aubaret,** Sur la syndactylie. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 21, 1900, S. 124—128, 136—138.

Gibson, G. A., Acromegaly. Edinburgh medical Journal, Vol. XLVIII, 1899, No. 534 = New Series, Vol. VI, S. 505—572. With 4 Plates.

Hansemann, David, Zwei Fälle von Mikrocephalie mit Rachitis. Bibliotheca medica, Abth. 6, Heft 11. Stuttgart 1899. 4°. 25 SS. 4 Tafeln.

Jacob, Hermann, Ueber eine seltnere Missbildung, Encephalo-Meningocele, Verwachsung der Placenta und des Amnion mit dem Schädeldache, Rechtsseitige Cheilognatho-palatoschisis, fissura sterni et abdominis, ectopia cordis et intestinorum. München 1899. 8°. 24 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Joachimsthal, Verdoppelung des linken Zeigefingers und Dreigliederung des rechten Daumens. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 38, S. 835—858. Mit 4 Abbild.

Kroemer, Zur Kenntniss der Lithopaedien. Gynäk. Abth. am Krankenh. d. Elisabethin zu Breslau. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 42, S. 1453—1456. 3 Abbild.; No. 43, S. 1497—1500.

Kolle, Strange, An interesting Case of Hydrocephalus with Pseudospastic spinal Paralysis. Medical Record, New York, Vol. 56, 1899, No. 16—1510, S. 552—553.

Köster, H., Ett fall af akromegali. Hygieia, Band 62, 1900, S. 37—44. 2 fig.

Laudien, H., Ueber Mikrocephalie. Würzburg 1898. 8°. 53 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Lanz, Otto, Ein Fall von Syndaktylie mit Brachydaktylie. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 26, 1899, No. 48, S. 1278—1279. 1 Abbild.

Le Fort, R., Deux cas d'ectrodactylie. Présentation d'un malade. Echo médical du Nord, Année 4, 1900, S. 292—293.

Lorenz, Hans, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrognathie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 57, 1900, Heft 1/2, S. 73—107. Mit 16 Abbild.

Lucksch, Franz, Ueber einen neuen Fall von weit entwickeltem Hermaphroditismus spurius masculinus internus bei einem 45jährigen Individuum. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Heft 1, S. 215—226. Mit 1 Tafel.

Michaelis, Georg, Zwei Fälle angeborener Mikrocephalie. Kgl. Univ.-Frauenklinik zu München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 18, S. 605—608. Mit 4 Abbild.

Moxter, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Akromegalie. Charité-Annalen, Band 24, 1899, S. 689—696.

Olshausen, Kindliche Missbildung. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, Abth. 2, S. 384—385.

Opitz, Kind mit typischem Trigonocephalus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, Abth. 2, S. 407—408.

Polain, A., Note sur un lithopédion. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 5, S. 492—493.

Pilcz, Alexander, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenfassendem Berichte über die Erfolge der Craniotomie bei der Mikrocephalie. Psych. Univ.-Klin. von v. Wagner in Wien. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 18, 1899, Heft 3, S. 526—580. 1 Taf. 8 Abbild.

Rieder, H., Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Brachy- und Hyperphalangie an der Hand mit progressiver Ausdehnung dieser partiellen Degeneration in der Descendenz. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 66, 1899, S. 330—348. Mit 6 Abbild.

— —, Eine Familie mit dreigliederigen Daumen. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 2, 1900, S. 177—197. 13 Abbild.

Rollier, Auguste, Deux observations d'acromégalie. Le Bart, 1900. 8⁰. 67 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Saniter, Missgeburt. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899, S. 178.

Schäfer, Raimund, Ueber einen Dicephalen. Jena 1899. 8⁰. 32 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.

Scherenberg, Karl, Beitrag zur Lehre vom reinen Mikrophthalmus. Tübingen 1900. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Sizinsky, A., Ueber eine Frucht mit 24 Fingern bez. Zehen. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1899, No. 9. (Russisch.)

Steinborn, Ein Fall von Brustdrüse am Oberschenkel. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 21, S. 734—735. Mit 1 Abbild.

Stock, Wolfgang, Ein Fall von Akromegalie. Aus der Tübinger Univ.-Augenklinik. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, Band 69, 1899, No. 43, S. 536—539. 2 Abbild.

Strassmann, P., Eine Serie von Missbildungen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 589.

Sträter, Ein Fall von Polydaktylie des Daumens. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1899, Heft 2, S. 65—66. Mit 1 Abbild.

Tempel, Zum Vorkommen der Polydaktylie bei unseren schlachtbaren Hausthieren. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 14, 1899, Heft 12, S. 232.

Toff, E., Ein Fall von Thoracopagus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 43, S. 1493. Mit 1 Abbild.

Trachtenberg, M., Ein Fall von Akromegalie. Medicinskoje Obosrenje, 1900, März-Mai. (Russisch.)

Zwick, Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus beim Hund. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, S. 165—167. Mit 1 Abbild.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	Jena, 1. Juli 1901.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber einen Fall von echter Nebenlunge.

Von Dr. **Gotthold Herxheimer,**

Assistent am Dr. Senckenberg'schen pathologisch-anatomischen Institut in Frankfurt a. M.
(Director: Geheimer Medicinalrath Professor Weigert.)

Unter den im Ganzen seltenen Missbildungen der Lungen findet sich relativ häufig abnorme Lappung; diese wird durch überzählige Trennungsfurchen bewirkt. Bildungsexcesse durch Entstehen vollständig von der übrigen Lunge getrennter Nebenlungen gehören zu den äussersten Seltenheiten, denn es scheinen nur 3 derartige Fälle mitgetheilt zu sein. Den ersten beschrieb Rokitansky, den zweiten Rektoržik, der dritte kam in diesem Institut zur Section und wurde von Dr. Wechsberg beschrieben. Während bis dahin angenommen worden war, dass auch diese überzähligen, völlig abgetrennten Lungenlappen in Folge einer Abschnürung durch Pleurafalten entstanden seien, glaubte Wechsberg seinen sowie Rokitansky's Fall als eine „in der Anlage begründete Missbildung der Lunge“ ansehen zu müssen; er stellte diese Deutung auch für den Fall Rektoržik's als möglich hin. Als Gründe führte er an, dass sich Pleurafalten, die eine Abschnürung bewirkt hätten, nicht fanden und dass der Stiel des überzähligen Lappens diesen nicht mit der übrigen Lunge, sondern mit dem Oesophagus verband; auch spräche die Gefässvertheilung dafür. Gemeinsam war den 3 Fällen die Lage der dritten Lunge; diese befand sich stets zwischen linker Lunge und Zwerchfell; ferner war die Anlage in allen 3 Fällen rudimentär, da keine bronchiale Verbindung mit der Trachea bestand. Aus diesem Grunde liess sich auch im Wechs-

berg'schen Falle die Entstehung aus einer dritten Lungenanlage nicht sicher beweisen. Auch in diesem Fall ist also die überzählige Lunge natürlich nicht functionsfähig gewesen.

Eine echte functionsfähige Nebenlunge fand ich vor kurzem bei der Section eines Kindes; da eine solche noch nicht beschrieben sein dürfte, scheint sie mir wohl der Mittheilung werth.

Am 22. April 1901 secirte ich im Dr. Christ'schen Kinderhospital zu Frankfurt a. M. ein 3 Wochen altes männliches Kind. Bis auf die Brusteingeweide fand sich im übrigen Körper keine pathologische Veränderung, speciell auch keinerlei Missbildung. Das Herz lag an normaler Stelle und zeigte ebensowenig wie das Pericard irgend etwas Abnormes. Beide Lungen waren frei beweglich; der Inhalt der Pleurahöhlen nicht vermehrt; die Pleuren überall glatt und glänzend. Die linke Lunge besteht aus 2, die rechte aus 3 Lappen, welche, wohlausgebildet, die gewöhnliche Beschaffenheit und Grösse zeigen. Beide Lungen enthielten zwar Luft und es schwammen abgeschnittene Stücke im Wasser, jedoch erscheinen sie von erhöhter Consistenz und ungleichmässiger Farbe. Die kleineren Bronchien zeigen leichte Röthung. Die Lungen wurden im Zusammenhang mit den Halsorganen herausgenommen, da klinisch eine Stenose der Trachea durch vergrösserte Thymus oder Lymphdrüsen angenommen war. Die Thymus zeigte sich jedoch von einer dem Alter des Kindes entsprechenden Grösse und übte nirgends einen Druck auf die Trachea aus. Auch wurden keine vergrösserten Lymphdrüsen gefunden; doch fiel ein scheinbar eine Lymphdrüse darstellender Körper auf, welcher rechts oberhalb der Lunge dicht neben der Trachea sass. Als Larynx, Trachea und Bronchien aufgeschnitten wurden, zeigte es sich nun, dass die Trachea sich ziemlich weit oben in 2 gleichweite Aeste theilte, von denen der eine in jene scheinbare Lymphdrüse führte, während der andere nach abwärts zog und sich sodann in 2 Aeste theilte, von denen der eine die rechte, der andere die linke Lunge versorgte. Die obere Theilungsstelle lag $2^1/_2$ cm vom unteren Rand des Ringknorpels entfernt. Der nach unten verlaufende Ast war bis zur zweiten Theilungsstelle $1^1/_2$ cm lang. Der Umfang dieses Astes betrug 0,7 cm; die Länge des anderen Astes, der ebenfalls wohlausgebildet war, betrug 1 cm; sein Umfang ebenfalls 0,7 cm. Der Körper, in den er führte, war von röthlich grauer Farbe, etwa von Bohnenform, von fester Consistenz und zeigte makroskopisch keine Luftbläschen. Er war 1 cm lang, etwa bis 0,8 cm breit und 0,6 cm hoch. Eine feinere Bronchienvertheilung in ihm war makroskopisch nicht nachzuweisen. Umgeben war dies Gebilde ringsum von einer bindegewebigen Hülle. Es lag nach innen von der rechten Lungenspitze, von der es durch einen breiten Zwischenraum getrennt war. Dadurch, dass es am Bronchus nach abwärts hing, lag es ganz in der Nähe des der Theilung folgenden Abschnitts des anderen Hauptastes.

Aus diesem zuletzt beschriebenen Gebilde wurde eine Scheibe herausgeschnitten und in Formol und steigendem Alkohol gehärtet. Nach Celloidineinbettung wurden die so erhaltenen Schnitte mit Hämatoxylin und Van Gieson'scher Lösung, ferner mit der Weigert'schen Flüssigkeit für elastische Fasern gefärbt. Es zeigte sich sofort ein alveolärer Bau, besonders wenn die elastischen Fasern gefärbt waren. Diese waren in der für die Lunge charakteristischen Weise angeordnet. Nach innen zu von den elastischen Fasern liegt eine Schicht cubischer Epithelzellen — das Alveolarepithel. Die Alveolen selbst sind nicht frei, sondern ausgefüllt mit mannigfaltigen Zellen. Diese entsprechen zum grossen

Theil desquamirten Epithelien; ausserdem aber finden sich viele Zellen, die an ihrem dunkleren kleineren Kern und geringerem Protoplasma als entzündliche Zellen zu erkennen sind. Auch Zellen mit polymorphen, gelappten und solche mit mehreren Kernen sind vorhanden, ferner eine grosse Anzahl rother Blutkörperchen. Die Septen zwischen den Alveolen erscheinen verbreitert, zum Theil durch collabirte Alveolen, theilweise durch zellige Infiltration.

Auch der Bronchus befindet sich im Schnitt. Man erkennt einen grossen Hohlraum mit hohem Cylinderepithel. Das Epithel ist zum Theil von der Wand losgelöst und liegt zusammen mit entzündlichen Zellen im Lumen. In der Umgebung liegen mehrere Knorpelinseln, ferner Schleimdrüsen; rings um das Epithel läuft eine ziemlich derbe Schicht elastischer Fasern; auch glatte Muskelfasern finden sich hier. Das Ganze stellt also das typische Bild eines grösseren Bronchus dar.

Auch im übrigen oben beschriebenen Gewebe finden sich Hohlräume mit einschichtigem Cylinderepithel, umgeben von Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern. Also kleinere Bronchien; auch sie sind angefüllt von Zellmassen. Aber weder diese Bronchien noch die oben beschriebenen alveolären Hohlräume sind von den Zellen fest verstopft; sondern zwischen diesen liegt noch Luft. Im Schnitt zeigt sich ferner eine ganze Reihe wohlausgebildeter Gefässe mit gut färbbarer Elastica, Muscularis und Endothel, zum grossen Theil angefüllt mit Blut. Auch fällt ein grosser Reichthum von prall gefüllten Capillaren auf. Die bindegewebige Hülle des ganzen Organes liegt auch im Schnitt; sie ist reich an elastischen Fasern.

Dieser ganze Befund entspricht also durchaus einem Lungengewebe im Zustand der katarrhalischen Pneumonie und stimmt vollkommen mit den Bildern überein, die Schnitte durch die beiden Lungen desselben Falles darbieten. Somit stellt jenes fragliche Gebilde eine selbständige dritte Lunge dar. Diese ist durch den Bronchus mit der Trachea verbunden und hat offenbar ihre Function ausgeübt, bis sie in den Zustand der entzündlichen Infiltration gerieth.

Im Gegensatz zu jenen Fällen von Rokitansky, Rektoržik und Wechsberg lag diese dritte Lunge auf der rechten Seite und sass nicht zwischen Unterlappen und Zwerchfell, sondern neben der Lungenspitze. Ferner lag hier nicht wie in jenen Fällen ein rudimentäres Gebilde ohne Verbindung mit den Athmungswegen vor, sondern es handelte sich um eine functionsfähige dritte Lunge mit ihrem Bronchus. Man könnte einmal jene erste Theilungsstelle als die eigentliche Uebergangsstelle der Trachea in die Bronchien auffassen. Der Verlauf der beiden Aeste, die gleichmässige Breite beider, könnte so gedeutet werden. In diesem Fall also versorgt der linke Bronchus beide Lungen. Die aus dem rechten Theil dieses entstandene rechte Lunge hat sich dann so entwickelt, dass sie jene eigentliche mit dem rechten Hauptast zusammenhängende rechte Lunge in die Höhe gedrängt und in der Entwicklung gehemmt hat. Oder aber die untere Theilung ist die eigentliche Bronchientheilung; den oberen rechten Ast muss man dann als einen überzählig angelegten auffassen. Hierfür spricht die Knorpelzahl, die bis zur oberen Theilung 13, von da bis zur zweiten Theilung 7 beträgt. Henle giebt an, dass die Knorpelzahl der Trachea bis zur Theilung gewöhnlich 16—20 ist. Auch die Längenverhältnisse sprechen hierfür. Ein solcher überzähliger Bronchus ist auch schon beobachtet worden und zwar an durchaus entsprechender Stelle, allerdings stets ohne eigene Lunge. So schreibt Orth: „Selten

ist ein überzähliger Bronchus, der regelmässig rechts sitzt und aus dem unteren Ende der Trachea hervorgeht.“ Im Grunde genommen spielt es keine Rolle, ob man die eigentliche Theilungsstelle oben oder unten annimmt; in jedem Fall handelt es sich um eine Missbildung des Bronchialbaumes und der Lungen, um die Bildung einer echten Nebenlunge. Dass diese nicht durch Abschnürung entstanden ist, beweist, abgesehen davon, dass keine Pleuralfalten vorhanden sind, die bronchiale Verbindung. Es liegt hier also eine unzweifelhafte Lungenmissbildung per excessum vor, wie eine solche bisher nicht beschrieben ist.

Klinisch bietet der Fall noch dadurch Interesse, dass, wie schon kurz erwähnt, auch schon intra vitam eine Stenose der Trachea durch Druck angenommen wurde. Die diesbezüglichen Mittheilungen verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Cuno. Die Lage der dritten Lunge, ihre Vergrösserung und derbere Consistenz in Folge der Pneumonie machen es durchaus wahrscheinlich, dass sie auf den Hauptast, der beide Lungen versorgte, gedrückt hat und so die stenotischen Erscheinungen verursachte. Auch in dieser Beziehung stellt der soeben mitgetheilte Fall ein Unicum dar.

Zur Entstehung der Cystennieren.

Von Dr. **Alexander Stieda,**

ehemaligem Assistenten, derzeitigem Assistenzarzte an der chirurgischen Universitätsklinik in Halle a. S.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Chemnitz.)

Am 14. Juli 1898 kam die Leiche einer 27-jährigen, kräftigen, gut genährten Frau zur Section, welche wegen puerperaler Sepsis in das Krankenhaus eingeliefert und dort nach wenigen Tagen gestorben war. Die Anamnese enthält keine Angaben über früher durchgemachte Krankheiten, insbesondere wird von Störungen seitens der Nieren oder des Herzens nichts berichtet. Die anatomische Untersuchung ergab eine jauchig-diphtheritische Endometritis, ferner putrid-zerfallene Thrombose von Venen des Uterus und des rechten Ligamentum latum, welche sich durch die Vena spermatica dextra bis in die Vena cava inferior fortsetzte. Sonst ist noch eine eitrige Cystitis, Milztumor, starkes Lungenödem, Bronchitis, sowie Anämie und Oedem des Gehirns zu erwähnen. Hydrops bestand nicht. Die Ureteren waren nicht erweitert. Der Herzmuskel erschien entsprechend kräftig entwickelt, links etwas blass, leicht getrübt, **nicht hypertrophisch**. Der Augenhintergrund war normal.

Den Befund der Nieren gebe ich vollständig wieder:

Beide Nieren sind in mässigem Grade vergrössert. Das Gewicht der rechten Niere beträgt 178 g, das der linken 233 g mit der Kapsel. Die rechte Niere hat eine Länge von $11^1/_4$, eine Breite von 7 und eine Dicke von $4^1/_2$ cm, während die linke $13^1/_2$ cm lang, $7^1/_2$ cm breit und auch $4^1/_2$ cm dick ist. Die Kapsel der linken Niere ist ziemlich fettreich und leicht abziehbar; die Oberfläche erscheint im Allgemeinen vollständig glatt, mit Andeutung fötaler Lappung versehen, ist etwas fleckig, von blass graugelblicher und grauröthlicher Farbe mit Injection der Venae stellatae. Ziemlich gleichmässig vertheilt erkennt man eine grosse Zahl punkt- bis walnussgrosser Cysten mit wasserhellem

Inhalt und glatten Wandungen. Die Cysten sind theils kuglig, theils etwas unregelmässig gestaltet. An der Vorderseite der Niere befindet sich eine bohnenförmige Stelle von $2^1/_2$ cm Länge; dieselbe ist seicht vertieft, einige kleine Cysten enthaltend und leicht geröthet. In 2 mm Tiefe stösst man daselbst auf eine haselnussgrosse Cyste mit wasserhellem Inhalt und glatter, weisslicher, dünner, scharf begrenzter Wandung, in der einige Venenramificationen sichtbar sind. In der Flüssigkeit schwimmt ein glashelles, kugliges, hirsekorngrosses Gallertklümpchen. Auf dem Durchschnitt sind Becken und Kelche nicht erweitert, und besitzen eine zarte, blasse Schleimhaut. Die Pyramidenspitzen sind frei, normal gestaltet, einige mit Kalkinfarkten behaftet. Die Rinde ist durchschnittlich 8 mm dick, blass graugelblich oder grauröthlich, mit einzelnen Venenstreifen, nicht getrübt. Die Glomeruli sind als feinste, theils blasse, theils geröthete Pünktchen sichtbar, die Bertini'schen Säulen gut entwickelt, ebenso die röthlichen Pyramiden. An den Blutgefässen ist nichts Besonderes zu erkennen. Sowohl im Mark, als auch in der Rinde finden sich eben sichtbare bis walnussgrosse Cysten. Letztere reichen dann von der Oberfläche bis zum Becken, bezw. den Kelchen, und zeigen unvollständige Septen und sich verzweigende Leisten an der glatten Innenfläche. In diesen Leisten verlaufen bisweilen blutgefüllte Gefässchen. Die Cysten der Marksubstanz liegen alle näher gegen die Basis der Pyramiden hin; erst wenn sie grösseren Umfang erreicht haben, rücken sie entsprechend stärker gegen die Papillen hin. Die Cysten und Cystchen sind unvermittelt eingesetzt in das normal erscheinende Parenchym. An den Pyramiden sieht man bei etwas grösseren Cysten eine seitliche Verschiebung und Abkrümmung des gewohnten streifigen Bildes. Diese Partieen sind dann blass. Die Consistenz des Parenchyms ist die gewöhnliche. Ganz vereinzelt sieht man in einer Pyramide ein punktförmiges, trübes, weissliches Fleckchen.

Die rechte Niere zeigt ganz ähnliche Verhältnisse, nur sind hier die kleineren und kleinsten Cysten die Regel, während die grössten Cysten höchstens kleinhaselnussgross werden. Zeichen einer Nephritis fehlen auch hier. Die Kapsel ist leicht abziehbar. An der im Uebrigen vollständig glatten Oberfläche lassen sich nicht weniger als 278 Cysten und Cystchen zählen. Die aus den grössten Cysten gesammelte wasserhelle Flüssigkeit enthält bei der Kochprobe mit Zusatz von Salpetersäure sehr reichlich Eiweiss. Mikroskopisch zeigen sich abgeflachte, cubische und kuglige Einzelepithelien und Fetzen von solchen.

Dieser Befund erregte gleich bei der Section grosse Aufmerksamkeit, indem er die Hoffnung erweckte, dass sich hier die ebenso erwünschte, als seltene Gelegenheit bieten würde, eine doppelseitige Cystenniere sozusagen in statu nascendi zu untersuchen. Denn um das ja genügend bekannte Bild multipler Cysten in chronisch entzündeten und indurirten Nieren konnte es sich nicht handeln, ebensowenig allem Anscheine nach um die Folgen eines etwa congenital angelegten Verschlusses im Gebiete des Nierenbeckens oder der Papillen. Offenbar war die Cystenbildung hier durch den vorzeitigen Tod in ihrem Werdegang unterbrochen worden, und gerade von der Untersuchung der jüngsten, eben erkennbaren Cystchen durfte man sich werthvolle Aufschlüsse versprechen. Stellte man sich die zahlreichen kleinsten und kleinen Hohlräume durchweg zum Umfange der vorhandenen grössten Cysten herangewachsen vor, so entstand mit Nothwendigkeit das Bild einer vollentwickelten doppelseitigen Cysten-

niere, wie es den meisten Schilderungen zu Grunde liegt; zumal auch das Wachsthum der zur Zeit umfänglichsten Cysten noch nicht seinen Abschluss erreicht haben mochte.

Beide Nieren wurden in Formalin, dann in Alkohol gehärtet, und die linke, stärker erkrankte für die mikroskopische Untersuchung geopfert. Sie wurde in meist senkrecht zur Oberfläche gestellte, Rinde und Mark umfassende Stücke zerlegt, wobei besonders auch den normal erscheinenden oder die kleinsten und spärlichsten Cysten enthaltenden Theilen besondere Beachtung geschenkt wurde. Nach Einbettung in Celloidin wurden von den meisten Blöcken grosse Schnittreihen angelegt und nach van Gieson, ferner auch nach Tänzer oder Weigert auf elastische Elemente hin gefärbt.

Wie schon bei der Section ausser den Cysten an den Nieren nichts Auffälliges zu constatiren war, lässt sich auch im mikroskopischen Bilde zunächst eine besonders hervorstechende Veränderung des Baues nicht feststellen. Mark und Rinde, und hinwiederum Labyrinth und Markstrahlen treten dem Auge im Allgemeinen wohlentwickelt entgegen, ebenso die Glomeruli und die einzelnen Abschnitte der Harnkanälchen bis zu den Ductus papillares. Ihre Epithelien sind sehr gut erhalten; da und dort liegen in den Lichtungen hyaline Cylinder in Rinde und Mark; nirgends aber entsteht der Eindruck, als ob durch Anhäufung derartiger Massen oder abgestossener Epithelien eine Harnretention bedingt worden sei. Bakteritische Emboli (Kokken, Bacillen) in den Vasa afferentia und Capillaren einiger Glomeruli seien wenigstens beiläufig hier erwähnt.

Die Cysten vertheilen sich auf die verschiedenen Abschnitte, bald in diesem, bald in jenem mehr vorherrschend. Sehr zahlreich erscheinen allerkleinste Cystchen, die sich zum Theil der Wahrnehmung durch das blosse Auge entziehen. Ihre Form gestaltet sich sehr mannigfach. Die Höhlen sind theils rund oder oval, namentlich wenn ihre Ausdehnung eine grössere geworden ist, theils sind sie cylindrische oder doch längliche Gebilde, die dann meistens mit ihrer grössten Achse sich annähernd senkrecht zur Oberfläche der Niere stellen. Zum Theil finden sich mehrere Hohlräume neben einander, die unter einander in Verbindung stehen, oder es hängt eine kleinere Höhle an einer grösseren. In den Pyramiden liegen öfters rosenkranzartig aneinander geordnete Cysten in der Richtung der Sammelröhren. An den Schnittreihen kann man bei einem Theil nachweisen, dass sie mit einander durch verhältnissmässig enge Oeffnungen zusammenhängen, so dass dabei zwergsackförmige Bildungen zu Stande kommen. In einem Präparat liess sich ein System von 4 solchen Cystchen nachweisen. Auch im Labyrinth zeigen kleinste, anscheinend isolirte Cysten an Serien enge Verbindungsstücke. Es handelt sich dabei nicht um ein Zusammenfliessen mehrerer Hohlräume, sondern ein und dasselbe Harnkanälchen wird an verschiedenen benachbarten Stellen cystisch ausgeweitet.

Der Cysteninhalt besteht meist aus homogenen Massen, die sich nach van Gieson gelblich oder mehr röthlich gefärbt und zum Theil von der Wand unregelmässig zurückgezogen haben. Einige Hohlräume erscheinen leer, nur gegen die Wand hin liegen einzelne cubische Epithelien, oder durch die Höhlung zieht eine Kette platter, endothelartiger Zellen, die sich offenbar von der Wand abgelöst haben. Ihre zellige Auskleidung ist eine verschiedene. Es finden sich an kleinen Cysten cubische oder cylindrische, auch platte Epithelzellen der Wand aufsitzend. So sieht man z. B. bei den erwähnten rosenkranzähnlich angeordneten Höhlen im kleinsten Abschnitte derselben die höchste Zellauskleidung, so dass man den Eindruck erhält, dass die epitheliale Auskleidung mit dem Wachsthum der Cysten immer niedriger und schliesslich endothelartig wird. Die grössten Cysten sind dementsprechend fast durchweg von einer Lage endothelähnlicher, platter Zellen ausgekleidet. Im Labyrinth zeigen kleine Cysten wenigstens stellenweise noch das unverkennbare, protoplasmareiche, körnige Epithel der Tubuli contorti. Sieht man die Cystenwand von der Fläche getroffen, so zeigt sich ein deutliches Mosaik von zum Theil vieleckigen Zellen mit dunkel sich färbenden Kernen. Eine Mehrschichtigkeit des Epithels besteht nirgends, nirgends ein Hineinwuchern des auskleidenden Epithels in die Lichtung oder eine solide Anfüllung von kleinen Hohlräumen, nirgends eine mit einem epithelialen Ueberzug versehene bindegewebige Erhebung der Wand, die als Papillenbildung zu deuten wäre.

Die Wand der Cysten selbst ist zumeist sehr dünn; manchmal wird die Grenze nur durch die auskleidende Zellschicht gegeben, welche anscheinend unmittelbar der Membrana propria der benachbarten Harnkanälchen anliegt. An einer Anzahl, namentlich der grösseren Cysten, besonders der Rinde, wird sie dicker und besteht aus

mehreren Lagen von Bindegewebe. Mit dem stärkeren Wachsthum erfährt das unmittelbar angrenzende Parenchym zunehmenden Druck, Harnkanälchen und Glomeruli veröden, das Bindegewebe hyperplasirt und hilft die Cystenwandung verdicken. Ein Theil der betroffenen Tubuli erscheint dabei etwas erweitert, die atrophischen Epithelien umschliessen glänzende, auch wohl concentrisch geschichtete anscheinend kolloide Cylinder. Wachsende Cysten flachen sich ab, wenn sie auf einander treffen, und fliessen unter zunehmendem Schwund der Scheidewände zusammen. Eine Anzahl von kleineren Cysten — etwa ein Dutzend an weit über 300 Präparaten — enthält je einen Glomerulus, zum Theil von gewohnter Knäuelform, zum Theil abgeplattet, der Wand dicht angedrängt, die ihn manchmal noch von den Seiten her umgreift. Die Wandungen pflegen an diesen Cysten dicker zu sein, als an den anderen gleichgrossen, bei denen ein Zusammenhang mit einem Glomerulus vermisst wird.

Von den eben beschriebenen, die ganz überwiegende Mehrzahl darstellenden Cysten unterscheidet sich eine kleinere Zahl nach Form, Grösse und Inhalt. Man sieht nämlich kleine buchtige, in spitze Ecken ausgezogene, sehr dünnwandige Hohlräume, deren Wand stets nur von einer Lage platter Endothelien ausgekleidet wird. Sie liegen am häufigsten in der Nachbarschaft von Blutgefässen, besonders in der Grenzschicht, und schieben sich hier gern winklig hinein zwischen benachbarte Harnkanälchen. In einer Schnittserie zeigt sich z. B. eine derartige buchtige, längsgestreckte Höhle, die mit einem dünnen Füsschen auf der benachbarten Venenwand aufsitzt, dann in das Labyrinthgewebe hineinragt, und sich dort verbreiternd, schliesslich auf einer Glomeruluskapsel fussend, endigt. Die fraglichen Cysten haben einen körnig-fädigen Inhalt mit Beimengung von mehr oder weniger zahlreichen, kleinen, theils einkernigen, theils polynucleären, leukocytären Rundzellen. Allem Anschein nach handelt es sich um cystisch erweiterte Lymphgefässe.

Den Schlüssel zum Verständniss der Cystenbildung liefert die Untersuchung des bindegewebigen Stromas der Niere, welche das Vorhandensein zahlreicher hyperplastischer Herdchen aufdeckt. Befallen sind in erster Linie die Pyramiden, weniger die Markstrahlen der Rinde und erst zuletzt das Labyrinth.

An keinem der grossen Menge durchgesehener Schnitte sind die Pyramiden frei von solchen Bindegewebswucherungen, aber ihre Zahl und Grösse wechselt. Kaum einmal gelingt es, ein Gesichtsfeld mit schwacher Vergrösserung (Seibert, Oc. I., Obj. I.), ohne einen solchen Heerd einzustellen, nicht selten aber zählt man deren mehrere, bis zu sechsen. Ihre Form ist in der Regel streifig, dem Verlaufe der Sammelröhren entsprechend; sie sind theils kurz, theils länger und erreichen dann gut die halbe Länge einer Pyramide. Die Papillengegend bleibt völlig von ihnen verschont, die meisten liegen gegen die Grenzschicht hin, nur wenige überschreiten die Mitte des Marks oder liegen darüber hinaus gegen das auch mikroskopisch ganz unveränderte Becken hin. Ihre Breite schwankt ebenfalls; sie entspricht einem oder wenigen Harnkanälchen; sie erreicht aber auch öfters einen derartigen Umfang, dass die dunkleren, rothen Streifen dem blossen Auge sichtbar werden. Das hyperplastische Stroma zeigt nirgends eine kleinzellige leukocytäre, entzündliche Infiltration oder eine beträchtlichere Zahl von fixen Zellen angehörigen Kernen. Es ist mehr oder weniger deutlich faserig oder, was häufiger ist, es entbehrt eines solchen Baues, es sieht vielmehr gleichmässig aus, besitzt sehr wenig Kerne, so dass es sklerotischem Bindegewebe ähnelt. Elastische Fasern enthält es nicht. Die in und neben ihm verlaufenden Capillaren sind meist weit und prall mit Blut gefüllt. Die Harnkanälchen passiren zu einem Bruchtheile die hyperplastischen Stellen ohne sichtliche Veränderung, meist aber erkennt man, dass die Epithelien die bekannten atrophischen Vorgänge durchmachen, so dass schliesslich nur noch Gruppen oder gar einzelne Exemplare verkleinerter Epithelien mit dunklen Kernen im Bindegewebe zurückgeblieben sind. An nicht wenigen Herden muss man annehmen, dass die Harnkanälchen an Ort und Stelle völlig untergegangen sind; man sieht nämlich abwechselnd an den Längsschnitten weite Capillaren und gewuchertes Bindegewebe sich ablösen, ohne dass man auf der Lage nach zu erwartende Tubuli stossen würde. Im Allgemeinen grenzen sich die Herde scharf ab; seltener sind sie mehr diffus ausgebreitet. Die Membrana propria der Harnkanälchen innerhalb derselben und in der Umgebung erscheint verdickt und lässt sich schliesslich nicht mehr vom Stroma unterscheiden. In ähnlicher Weise sind die Markstrahlen erkrankt, doch kaum über ihre Mitte hinaus gegen die Oberfläche hin, und zwar so, dass Pyramidenherdchen noch in sie hineinstrahlen, oder indem sich selbständige Herde gebildet haben. Selten ist der gesammte Querschnitt eines Markstrahls ergriffen.

Pyramiden und Markstrahlen gestatten auf Reihen von Längsschnitten am ehesten, über die räumliche Beziehung der hyperplastischen Partieen zu den Cysten ein Urtheil zu gewinnen. Da erkennt man gerade an den kleinen Cysten, dass sie sich distal, rindenwärts, an erstere anschliessen, die freilich meist nur an einer beschränkten, dem grössten Durchmesser der Cyste entsprechenden Zahl von Präparaten

nachweisbar sind. Oder man sieht, wie ein hyperplastischer Streifen eines Markstrahls sich in der Wand einer Cyste einsenkt, die dann bis zur Nierenkapsel reicht. Für die im Labyrinth entstandenen Cysten werden die Verhältnisse natürlich unübersichtlicher. Auch hier finden sich nämlich hier und da an Venen sich anlehnende Stellen mit verbreitertem, meist sehr kernarmem Stroma, die zum Theil atrophische Harnkanälchen und obsolete Glomeruli einschliessen; sie sind aber spärlich, klein, bevorzugen die Nachbarschaft der Grenzschicht und stehen hier und da geradezu mit Indurationsherden der Pyramiden im Zusammenhang. Die subkapsuläre Zone der Rinde bleibt fast frei; jedenfalls fehlen narbige Einziehungen ganz, und nur einmal sah ich ein grösseres, auch entzündlich infiltrirtes, als cirrhotisch zu bezeichnendes Gebiet daselbst, welches hier aber nur die Decke für eine der grössten Cysten bildete. Nicht allzu selten endlich stösst man in normalem Gewebe auf geschrumpfte kernarme Glomeruli mit verdickter oder unveränderter Kapsel. Sonst erscheinen die Glomeruli durchweg von gewohntem Aussehen, nur dass manchmal die zum Theil erweiterten Kapseln körniges Material enthalten. An den Blutgefässen bestehen nur insoweit Besonderheiten, als deren Adventitia hier und da sich verdickt hat, sofern sie im Bereich der hyperplastischen Strecken liegen.

Die Erklärung der multiplen Cystenbildung macht sich danach in unserer Beobachtung ungleich einfacher, als in den sonstigen ausgereiften, meist recht schwer zu beurtheilenden Fällen von Cystennieren. Es handelt sich ohne allen Zweifel lediglich um Retentionscysten in den verschiedenen Abschnitten der Harnkanälchen und in den Glomeruluskapseln, wobei erweiterter Tubulus contortus und erweiterte Kapsel wohl auch zu einem einheitlichen Hohlraum sich vereinigen mögen. Vergrösserung durch Zusammenfliessen benachbarter Cysten unter Schwund des zwischenliegenden Gewebes spielt auch hier die gewohnte Rolle. Ob der starke Eiweissgehalt der Cystenflüssigkeit auf eine Alteration der Glomeruli ausschliesslich zu beziehen ist, oder ob sich auch die Wandgefässe an deren Vermehrung betheiligen, mag dahingestellt bleiben. Die Hemmung des Harnabflusses erfolgt durch Verengerung und Verschluss von Harnkanälchen, die an umschriebenen Stellen schliesslich durch Schwund zu Grunde gehen. Für diesen Obliterationsvorgang muss die geschilderte herdförmige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes verantwortlich gemacht werden, an welche sich auch die erwähnten Lymphgefässerweiterungen angeschlossen haben. Das gewucherte Stroma neigt allem Anscheine nach zur Schrumpfung und bietet jetzt schon vielfach das Bild von Narben. Dass frische kernreiche Herde immer von Neuem entstehen würden, dafür liegen keine beweisenden Bilder vor. Die Ausbreitung der bestehenden Herde nach Zahl und Umfang, sowie ihre wesentliche Lagerung im Gebiete der Sammelröhren mit Schleifen würde aber vollauf genügen, um bei fortschreitender Vernarbung und dadurch bedingter Verödung der einbezogenen Harnkanälchen schliesslich das typische Bild doppelseitiger Cystennieren entstehen zu lassen, hätte nicht die intercurrente Krankheit dem ein Ende gesetzt.

Was haben nun diese herdförmigen Wucherungen des Stromas zu bedeuten? Um eine chronische interstitielle Nephritis handelt es sich nicht; es ist von Entzündung gar nichts nachzuweisen, auch passt die Localisation derselben gar nicht zu dieser Auffassung. Andererseits fällt es schwer, etwa eine primäre chronische Wucherung eigener Art anzunehmen; und der Gedanke an eine congenitale Anlage dürfte keine gegründete Zustimmung zu erwarten haben. Am wahrscheinlichsten scheint es mir noch, dass wir die Residuen eines an sich abgelaufenen, besonders auch die Interstitien betheiligenden Entzündungsvorganges mehr acuter Art vor uns haben. Die überwiegende Erkrankung der Pyramiden und ihrer Fortsätze legt es nahe, einen pyelonephritischen

Process vorauszusetzen. Beweisen kann ich die entzündliche Entstehung der Narbenherde nicht. Jedenfalls mahnt auch unser Fall von Neuem, die Theorie von der Entstehung der Cystennieren nicht aus einseitiger Erfahrung heraus über einen Leisten schlagen zu wollen. Ihre Genese ist keine einheitliche, und neben den fötal entstandenen oder vorbereiteten Cystennieren, mögen sie nun auf Entzündung, auf Aplasie, auf Hyperplasie beruhen, neben den Adenokystomen ferner, muss auch mit einer doppelseitigen, erworbenen Cystenniere gerechnet werden, welche auf einer Bildung disseminirter Narbenherde im Bereiche besonders der abführenden Harnkanälchen beruht.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Prof. Nauwerck, für die Ueberlassung des Materials und die gewährte Hülfe meinen verbindlichen Dank zu sagen.

Referate.

Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Helsingfors. Herausgegeben von E. A. Homén. (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 1—272.)

I. **Homén u. Laitinen,** Die Wirkung der Streptokokkken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Mit 5 Tafeln. S. 4—96.

Die Verff. haben hochgradig virulente Streptokokken in den freipräparirten N. ischiadicus und direct in das Rückenmark injicirt; ebenso haben sie sich aus Culturen von stark virulenten Streptokokken ein einigermaassen kräftiges Toxin dargestellt, nach einer im Original nachzusehenden Methode, und an denselben Stellen injicirt.

Die überaus zahlreichen Experimente wurden in verschiedener Weise modificirt und führten zu folgenden Resultaten:

Die Streptokokken breiten sich im Nervensystem hauptsächlich in den Lymphwegen aus, und zwar central- und peripherwärts. Sie verlassen das Epineurium sehr bald und beschränken sich schon einige Centimeter von der Injectionsstelle entfernt auf die Lymphwege der betreffenden Nervenbündel. Im peripheren Theil der Nerven sind sie von Anfang an relativ diffus ausgebreitet, im centralen Theil sammeln sie sich ziemlich dicht oberhalb der Injectionsstelle in dem grossen Lymphraum an der inneren Seite des Perineuriums an und wandern von da in den Lymphgefässen nach aufwärts. Im Rückenmark benutzen sie mehr den Weg längs der hinteren wie längs der vorderen Wurzeln und verbreiten sich dann in den intermeningealen Räumen. Auch längs des Septum posterius verbreiten sie sich. Die Verff. halten bemerkenswerther Weise auch einen retrograden Transport vom Rückenmark in den anderen, nicht injicirten N. ischiadicus für möglich. In den Blutkreislauf gelangen die Bakterien im Allgemeinen erst in den letzten Stunden vor dem Tode. Nach Ablauf der ersten Woche nach der Injection, oft auch schon früher werden gewöhnlich keine Bakterien mehr im Rückenmark getroffen; dagegen konnten sie bisweilen noch am 17. Tage nach der Injection in den injicirten Nerven nachgewiesen werden, meist mit Degenerationserscheinungen.

Die erste Einwirkung der Bakterien resp. ihrer Toxine auf die Nerven-

faser besteht in einer diffusen, mit körnigem Zerfall endigenden Alteration derselben. Dazu gesellt sich bald eine Kernvermehrung, zuerst durch Emigration von Leukocyten, später auch durch Vermehrung der fixen Endoneurium- und Perineuriumzellen bedingt. Die Bakterien liegen gewöhnlich an der Grenze der alterirten und der relativ intacten Partieen am reichlichsten angesammelt. In das Innere der Spinalganglien dringen die Streptokokken weniger ein. Die Ganglienzellen schwellen oft bedeutend an.

Im Rückenmark ist die Verbreitung der Bakterien und der durch sie bewirkten kleinen Degenerationsherde ungefähr die gleiche nach Injection in den Nerven und direct in das Rückenmark. Dasselbe gilt von den Toxinen.

Die Veränderungen im Ischiadicus der anderen Seite könnten zum Theil auch von einer Läsion der zugehörigen Vorderhornpartie abhängig sein.

II. **Björkstén,** Die Wirkungen der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Leber. Mit 1 Tafel. S. 97—119.

Verf. machte nach vorheriger Laparotomie theils directe Injectionen in die Leber, theils wurde ein Glasröhrchen mit Bakterien resp. Toxinlösung durch die Darmwand durchgestochen und von hier aus in den Ductus choledochus vorgeschoben. Ausserdem wurden auch subcutane und intravenöse Injectionen gemacht.

Die nächste Folge der Injectionen ist eine Störung des Allgemeinbefindens. Es kommt zur Abmagerung, manchmal auch zu einer vollständigen Toxinkachexie. Die directe Streptokokkeninjection in die Leber übt eine hauptsächlich degenerative Wirkung auf das Gewebe aus. Bei Injection von Toxin in den Ductus choledochus treten zuerst Degeneration und Zerfall der den Gallengängen am nächsten liegenden Parenchymzellen auf; in dem lockeren, etwas aufgequollenen Bindegewebsstroma findet man dann Rundzellen und eine deutliche Vermehrung der fixen Gewebszellen, besonders in der nächsten Umgebung der Gallengänge. In weiterer Entfernung von der Injectionsstelle nehmen diese Veränderungen ab. Das Endresultat des Processes kann nach B. eine vollständige Cirrhose sein. Jedoch scheint diese Behauptung des Verf. mehr auf theoretischer Voraussetzung als auf thatsächlicher Beobachtung zu beruhen.

III. **Silfvast,** Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Lungen. Mit 1 Tafel. S. 120—158.

Die Versuche bestanden in Injection von Streptokokken in die Trachea, in Einverleibung durch Inhalation, directer intrathorakaler Injection in die Lungen, Injection in die Trachea nach vorhergehender oder nachfolgender Abkühlung des Thieres oder vorausgehendem Trauma; ausserdem wurden Streptokokken subcutan oder in eine Ohrvene injicirt. Die Toxine wurden in die Ohrvene subcutan oder in die Trachea injicirt.

Die Lunge der Kaninchen erwies sich dabei als relativ widerstandsfähig gegen die Einwirkung lebender Streptokokken, mochten sie durch Inhalation oder durch Einspritzung in die Trachea beigebracht sein. Noch grösser war die Widerstandsfähigkeit bei intravenöser oder subcutaner Einverleibung. Die Widerstandsfähigkeit wird aber vermindert, wenn noch ein anderes schädigendes Moment einwirkt. Namentlich kommt in dieser Beziehung der Abkühlung eine grosse Bedeutung zu; ebenso wird das Gelingen von Inhalationsversuchen wesentlich erleichtert durch vorherige

Einathmung mechanisch reizender Substanzen. Ob derartige disponirende Momente auch bei der Toxinwirkung in Betracht kommen, konnte nicht festgestellt werden.

Sowohl bei Versuchen mit Streptokokken selbst wie mit Toxinen beginnt der pathologische Process mit Auswanderung polynucleärer Leukocyten, Desquamation des Alveolarepithels und Exsudation einer coagulirenden Flüssigkeit. Ob zuerst die Leukocytenemigration oder die Desquamation des Alveolarepithels eintritt, war nicht sicher zu entscheiden.

Die so entstehenden Entzündungen sind theils diffus, theils herdförmig; herdförmige Entzündungen unterscheiden sich nicht wesentlich, gleichgültig ob sie durch Streptokokken oder durch ihre Toxine hervorgerufen sind; diffuse Entzündungen durch die Streptokokkeninvasion zeigen dagegen die alveoläre Structur der Lunge besser erhalten als nach Toxinwirkung. Allmählich wird bei Anwendung von Toxin das Exsudat durch Fibroblasten ersetzt, die sich in Bindegewebe umwandeln; eine solche Umwandlung wird unter der Wirkung virulenter Streptokokken nur in geringem Grade gefunden.

Bei Einspritzung virulenter Streptokokkencultur in die Trachea findet man schon nach 15 Minuten zahlreiche Alveolarepithelien und vereinzelte Leukocyten mit Streptokokken vollgepfropft, und nur wenige extracelluläre Kokken. Erst nach 4 Stunden sieht man die Streptokokken mehr extracellulär; die Kokken werden dabei in den ersten 48 Stunden kräftiger, regelmässiger und schärfer gefärbt. Vom 2. Tage an zeigen sich Degenerationserscheinungen an den Streptokokken, die nach und nach eine körnige Masse bilden und nur noch schwer als Kokken zu erkennen sind. Dabei scheint es, als wenn die intracellulären Streptokokken im Allgemeinen früher und hochgradiger degenerirten, wie die extracellulär gelegenen. Der Verf. giebt an, dass man von Anfang an, schon nach 15 Minuten, in den peribronchialen und perivasculären Lymphräumen reichlich Streptokokken antrifft. In den Lymphdrüsen konnten sie ebenfalls schon 15 Minuten nach intratrachealer Injection nachgewiesen werden.

IV. **Tallqvist,** Ueber die Einwirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf den Herzmuskel. Mit 1 Tafel. S. 159—187.

T. stellte seine Versuche ganz vorwiegend mit Streptokokken, nur vereinzelt auch mit Toxinen an. Kleine Mengen Bouilloncultur wurden theils direct in das Myocard, theils intravenös injicirt; ausserdem wurden aber auch die Versuchsthiere, denen auf irgend eine andere Art (s. die vorstehenden Arbeiten) Streptokokken beigebracht waren, untersucht. Am häufigsten scheint intravenöse Streptokokkeninjection das Herz anzugreifen, und zwar meist das Myocard, seltener in erheblicher Weise auch das Peri- und Endocard. Geringere Veränderungen am Peri- und Endocard sind dagegen häufig. Makroskopisch treten die Veränderungen meist nicht sehr hervor. Directe Injection in den Herzmuskel hat oft Abscessbildung zur Folge; ausserdem wurde bei intravenöser Injection noch in einem Falle mit starker verrucöser Endocarditis eine der Abscessbildung nahestehende kleinzellige Infiltration gefunden. Die Streptokokken gehen im Myocard rasch zu Grunde. Schon am 3. Tage zeigen sie ein degenerirtes Aussehen, um am 4. und 5. Tage zu verschwinden. Im Peri- und Endocard scheinen sie länger lebensfähig zu bleiben. Die parenchymatösen Veränderungen treten im Allgemeinen nicht stark hervor. Es wurde körnige Degeneration und Zerfall der Muskelfasern und hier und da auch, in kleineren Partieen, eine hyaline Degeneration oder Nekrose beobachtet;

fettige Degeneration wurde vermisst. Ein constantes Verhältniss zwischen dem Grade der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen schien nicht zu bestehen. An die destruirende Wirkung der Bakterien schliesst sich ein reactiver entzündlicher Process mit kleinzelliger Infiltration und Blutüberfüllung der kleineren Capillaren und Venen in der Umgebung an. Daneben wird eine Proliferation von Bindegewebszellen wahrgenommen. Meistens scheint der Ausgang des Processes eine Bindegewebsneubildung in den lädirten Partieen zu sein. Auch diffuse interstitielle Veränderungen kommen neben den herdförmigen vor. Dabei konnte Verf. auch längere, spindelförmige Zellen mit Ausläufern beobachten, die manchmal verzweigt erschienen, dann auch ziemlich grosse runde, ovale oder eckige protoplasmareiche Zellen mit einem oder mehreren Ausläufern. T. hält sie wenigstens zum Theil für restirende oder veränderte Muskelkerne, während die Mehrzahl als Fibroblasten aufzufassen ist.

Der Befund von Blutungen ist ein regelmässiger; Thrombosen wurden dagegen nie gefunden.

Bei den Versuchen mit Toxin traten im ersten Stadium besonders die parenchymatösen Veränderungen hervor; hier wurde namentlich manchmal auch herdförmige hyaline oder wachsartige Degeneration, oder auch Vacuolenbildung in den Muskelfasern gefunden. Auch diffus verbreitete fettige Degeneration konnte nachgewiesen werden. Der definitive Ausgang in Bindegewebsbildung scheint aber hier derselbe zu sein, wie nach Streptokokkeninjection.

V. v. **Bonsdorff,** Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Streptokokken durch die Nieren. Mit 1 Tafel. S. 188—205.

Nach Blutinjection mit Streptokokken konnten diese nicht constant und frühestens nach $9^1/_2$ Stunden nachgewiesen werden.

Die Nierenveränderungen sind meistens herdförmig und vorzugsweise in der Marksubstanz entwickelt. Hier gehen die Veränderungen manchmal von der Gefässscheide aus. Die Bakterien infiltriren die Markscheiden der Aa. interlobulares und verbreiten sich von da auch massenhaft in den intertubulären Räumen. Von hier aus dringen sie in die Harnkanälchen, deren Epithelien mehr oder weniger hochgradig degenerirt oder schon nekrotisch und oft abgestossen, bisweilen auch mit Leukocyten untermischt sind. Die im Bezirke liegenden Glomeruli sind oft von dichten Bakterienhaufen umgeben und solche finden sich auch in den Schlingen; das Glomerulusepithel ist oft zerstört. Die geraden Harnkanälchen enthalten häufig Streptokokken, welche oft das Lumen ganz ausfüllen. Hier und dort sind auch Blutungen vorhanden.

VI. **Wallgren,** Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptokokken. Mit 1 Tafel. S. 206 —272.

Der Verf. ist bei seinen zahlreichen Untersuchungen zu folgenden Resultaten gelangt: Virulente Streptokokken können bei Kaninchen, ohne dass eine besondere Disposition vorhanden ist, schon in ziemlich kleinen Dosen eine tödtliche Peritonealinfection verursachen. Werden die Streptokokken unter einem gewissen Minimum injicirt, so kann das Peritoneum sich von ihnen befreien, während die Bauchwand in den meisten Fällen in der Umgebung der Stichwunde inficirt wird. Jedoch kommt dieser Bauchwandinfection bei der Entstehung einer Peritonitis keine nennens-

werthe Bedeutung zu. Streptokokken von geringer Virulenz gelangen in der Bauchhöhle des Kaninchens nicht zur Entwicklung, und zwar auch dann nicht, wenn sie in grossen Dosen einverleibt werden, vorausgesetzt, dass die gleichzeitig injicirte Flüssigkeitsmenge gering ist. Der Hauptschutz liegt für die Bauchhöhle in ihrer grossen Resorptionsfähigkeit, in der Thätigkeit der Leukocyten und vielleicht auch in der Function der Endothelzellen des Bauchfells. Bezüglich der Thätigkeit der Leukocyten glaubt Verf. hauptsächlich eine ausgiebige Phagocytose derselben annehmen zu dürfen, an der sich sowohl die in der Bauchhöhle vorhandenen, wie auch die hinzuströmenden polynucleären Leukocyten betheiligen. Diese Phagocytose hört jedoch sehr bald auf; Verf. führt das darauf zurück, dass die Streptokokken die Fähigkeit erwerben, die Leukocyten von sich abzuhalten. Unmittelbar nach der Injection enthalten die Leukocyten sowohl gut gefärbte, wie auch degenerirte Streptokokken. Die Degeneration dieser Streptokokken kann also nicht wohl auf Phagocytose zurückgeführt werden, auch wenn man sonst an die Bedeutung der Phagocytose glauben wollte. In den Phagocyten, die eine Stunde später angetroffen werden, sind in der Regel nur degenerirte Streptokokken vorhanden. Das deutet nach W. darauf hin, dass die Streptokokken im Inneren der Zellen zu Grunde gehen. In Wirklichkeit liegt die Sache natürlich so, dass die Streptokokken in der Peritonealflüssigkeit absterben und dann von Zellen aufgenommen werden. Thatsächlich leugnet auch Verf. eine bakterienfeindliche Eigenschaft der Peritonealflüssigkeit nicht, er führt sie aber ebenfalls auf die Leukocyten zurück und meint, dass sie entweder durch Secretion seitens der Leukocyten oder durch ihren Zerfall zu Stande kommt. Streptokokken von geringer Virulenz gegenüber soll die Phagocytose ohne Unterbrechung die ganze Zeit andauern, so lange es Streptokokken in der Bauchhöhle giebt. Die Streptokokken können auf die Leukocyten zerstörend wirken. Dieser Process giebt sich unter Anderem früh durch Alteration und Verschwinden der amphophilen Granula der polynucleären Leukocyten kund, ein Vorgang, der in solchen Zellen, die Streptokokken einschliessen, an den um diese herumgelagerten Granula am deutlichsten ausgeprägt ist.

So lange Streptokokken in der Peritonealhöhle nachzuweisen sind, sowie während der unmittelbar darauf folgenden Zeit (1—2 Tage), gehört die Mehrzahl der Zellen den polynucleären Leukocyten an; dann stellt sich für einige Zeit eine Leukocytose ein, die im Gegensatz zu der vorigen eine mononucleäre ist. *v. Kahlden* (*Freiburg i. B.*).

Wokenius, Polyneuritis acuta infectiosa. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, p. 360—375.)

Bei einem 19-jährigen Mädchen hatte sich unter allgemeinen Krankheitssymptomen ein Exanthem an den Streckseiten der Unterextremitäten, der Hände und Arme eingestellt. Nachdem im Verlauf der ersten Woche eine Besserung sich bemerklich gemacht hatte, verschlimmerte sich mit Eintritt der Menses der Zustand erheblich, indem immer mehr die Erscheinungen einer Polyneuritis hervortraten, zu denen sich Störungen von Seiten einzelner Bulbärnerven hinzugesellten. Am 20. Tage erfolgte der Tod unter den Zeichen der Respirationslähmung. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hochgradige, ausgebreitete interstitielle und parenchymatöse Neuritis. Aus der Milz und aus dem Abstrich von einer frischen Schnittfläche des N. peroneus wuchs auf Platten in Reincultur ein Staphylococcus vom Aussehen des St. albus. Bei der mikro-

skopischen Untersuchung fielen in den Nervenpräparaten neben einer beträchtlichen kleinzelligen Infiltration des Endo-, Epi- und Perineurium intensiv blau gefärbte Flecken auf, die sich bei starker Vergrösserung in gleichgrosse Körner auflösten. Sie lagen überall in den Verzweigungen des interstitiellen Gewebes, am zahlreichsten im Peri- und Epineurium. Indem Verf. eine Verwechslung mit Mastzellen ausschliesst, kommt er zu dem Resultat, dass es sich um Mikrokokken handelt.

v. Kahlden (Freiburg).

Bülow-Hansen und **Harbitz**, Beitrag zur Lehre der acuten Poliomyelitis. [Aus dem pathologischen Institut der Universität München.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 517—546.)

Die Beobachtungen der Verff. betreffen 3 Geschwister, die ungefähr gleichzeitig erkrankten. Ein 5-jähriger Knabe hatte schon einige Tage gekränkelt, bekam dann Fieber, erbrach und hatte Diarrhoe. Nach 2 Tagen trat Lähmung der Arme und Beine auf. Der Tod erfolgte 7 Tage nach dem Auftreten des Fiebers.

Der zweite Patient war 4 Jahre alt, erkrankte unter ähnlichen Symptomen wie sein Bruder, starb aber schon nach 5 Tagen. Der dritte, $2^1/_2$ Jahre alte Bruder erkrankte nur ganz vorübergehend, ohne Lähmungen, und wurde nach einigen Tagen wieder gesund.

Die beiden tödtlich verlaufenen Fälle zeigten am Rückenmark ähnliche makroskopische und mikroskopische Veränderungen. Die Rückenmarkshäute waren hyperämisch, ebenso die Vorderhörner und Gegend der Clarke'schen Säulen. Mikroskopisch fand sich degenerativer Zerfall der Ganglienzellen der Vorderhörner, Exsudation und Rundzelleninfiltration, und auch in diesem frühen Stadium schon Proliferation der Neuroglia. An vielen Stellen waren die Ganglienzellen schon geschwunden, an anderen waren sie in Zerfall begriffen. Diese Veränderungen an den Ganglienzellen waren überall an die entzündlichen Gefässveränderungen gebunden, „wo die Rundzelleninfiltration und die Exsudation am stärksten ausgesprochen waren, waren auch die pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen am deutlichsten markirt. Oft schien es, als wenn die Ganglienzellen gruppenweise degenerirten, aber auch hier war die Degeneration an die Entzündungsprocesse der entsprechenden Gefässe geknüpft". Aus dieser Lagebeziehung glauben die Verff. den Schluss ziehen zu dürfen, dass die von mir vertretene Anschauung der primären Ganglienzellenerkrankung unrichtig sei und dass der Ausgangspunkt der Erkrankung im Blut und in den Blutgefässen zu suchen sei und zu secundärer Degeneration der Ganglienzellen führe. Ganz mit Unrecht! Wenn man auf dem Standpunkte steht, dass es sich um eine speciell die Ganglienzellen angreifende Noxe handelt, welche in leichteren Fällen nur diese oder vorwiegend diese schädigt, in schwereren Fällen aber auch zu entzündlichen Gefässveränderungen führt, so ist der Befund der Verff. ganz gut erklärlich. Es haben nur nicht die Veränderungen der Ganglienzellen mit denen im Gefässapparate Schritt gehalten, sondern umgekehrt, diese letzteren haben sich an die Ganglienzellen angelehnt und sind ihnen gefolgt. Uebrigens gestehen die Verff. zu, dass es sich vielleicht nicht ausschliesslich um secundäre Veränderungen an den Ganglienzellen handelt, man kann vielmehr „die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass das supponirte Virus, welches vornehmlich der Entzündung zu Grunde liegt, ausser dem Hervorrufen der Entzündungssymptome auch direct in degenerirender Weise auf die Ganglienzellen eingewirkt haben kann". Auch betonen die Verff.

die nahe Verwandtschaft mit der acuten Polyneuritis, ohne freilich die Thatsache genügend zu würdigen, dass diese doch auch ganz vorwiegend eine primäre Parenchymläsion darstellt. Bakteriologische Untersuchungen, welche die Verff. angestellt haben, sind negativ ausgefallen. Sie sprechen bezüglich der Aetiologie die Vermuthung aus, „dass das infectiöse Agens der acuten Poliomyelitis von verschiedener Art sein kann, und dass diese Krankheit auch durch eine Intoxication (vielleicht von einem primären Infectionsprocess ausserhalb des Rückenmarks, z. B. im Darmcanal) bedingt sein kann“. Die Toxintheorie hat ja zweifellos aus vielen Gründen bedeutend mehr Wahrscheinlicheit für sich, wie die Annahme einer Bakterieninvasion im Rückenmark. Gerade diese supponirte Toxinwirkung macht aber eine elective Wirkung auf die Ganglienzellen wahrscheinlich. Denn wie soll man sich erklären, dass ein in der Blutbahn circulirendes, doch wohl im Blute gelöstes Gift auf dem engen Territorium der Vorderhörner bald nur in das eine und in unmittelbarer Nachbarschaft, dann wieder ausschliesslich in ein anderes feines Gefässstämmchen gelangen soll? Schliesslich sei noch ein Punkt hier kurz erwähnt. Die Verff. unterschätzen, wie das oft in neuerer Zeit geschehen ist, entschieden den Werth von Untersuchungen an alten, abgelaufenen Fällen, die leichte waren und in Genesung übergingen, und sie überschätzen den Werth der frischen Untersuchungen. Das Material der Verff. war absolut nicht geeignet, die Frage nach der primären Läsionsstelle im Rückenmark zu entscheiden. Dafür waren die beiden Fälle, die in 5 resp. 8 Tagen ohne sonstige wesentliche Localisation im Körper zum Tode führten, viel zu schwer. So lange man nicht einigermaassen frische Fälle zur Untersuchung hat, die nicht allzuschwer waren, bleibt der Werth dieser Untersuchungen für die Feststellung der primären Läsion immer ein bedingter.

Die sonstigen Gründe, die für eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen sprechen, sollen hier nicht noch einmal wiederholt werden.

v. Kahlden (Freiburg).

Büttner, Untersuchungen über das Verhalten der Peritonealepithelien bei Entzündung. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 452—481.)

Verf. studirte die Rolle des Peritonealepithels, speciell seine plastische Fähigkeit, indem er einen Faden durch das Peritoneum parietale und die angrenzenden Theile der Bauchwand legte, indem er Staphylokokkenculturen und schwache Silberlösung in die Bauchhöhle injicirte. Ferner vernähte er benachbarte Darmschlingen mit einander und bewirkte auch noch Entzündungen am Epithel der Tunica vaginalis testis, welches mit dem Pleuroperitonealepithel identisch ist und nach manchen Richtungen leichtere Untersuchungsbedingungen bietet.

Die durch Darmnaht gewonnenen Präparate bieten einen sehr constanten Modus der Verwachsung, während die Verhältnisse an der Tunica mehr wechselnde sind. Die beiden Serosaflächen werden zunächst durch Fibrin mit einander verklebt; dann beginnt die Wucherung von den fixen Bindegewebszellen aus. Diese dringen in die Fibrinlage ein, welche an diesen Stellen schon nach $3^1/_2$ Tagen von Fibroblasten durchsetzt ist. Dann ist auch schon eine Entwicklung neuer Gefässe bemerkbar. Bei diesem Act der Verwachsung spielen die Epithelien keine active Rolle. Ihr Kern quillt zwar zunächst auf und ihr Protoplasmaleib wird höher, aber schon nach 24 Stunden liegen sie zum Theil abgestossen im Fibrin

und verschwinden. Nach $3^1/_2$ Tagen sind sie sämmtlich von ihrem ursprünglichen Standort abgestossen und finden sich als Trümmer im Fibrin. Nie bildet sich eine Epithelzelle zu einem Fibroblasten um, nirgends zeigen sie eine Kerntheilungsfigur.

Eine Wucherung der Epithelien tritt um so eher ein, je heftiger die entzündliche Reaction ist, und je langsamer daher die Verwachsung erfolgt. Doch verlieren hierbei die Epithelien niemals ihren epithelialen Charakter. Da wo Epithelflächen fest aneinander angedrückt werden, können sie, offenbar durch Vermittelung einer ganz feinen Fibrinlage, verkleben. Bei einer directen Verwachsung seröser Häute fand Verf. das Epithel nach 65 Stunden noch vollständig, wenn auch in veränderter Form, erhalten; ob es dabei irgend wie zur Verwachsung beiträgt, konnte nicht entschieden werden. *v. Kahlden (Freiburg).*

Foà, Beitrag zum Studium des Knochenmarks. Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 376—391.)

Das Studium des Verf.'s war ganz vorwiegend auf die Riesenzellen des Knochenmarks gerichtet. Die Riesenzelle besteht 1) aus feinkörnigem Protoplasma, welches die Kernmasse unmittelbar umgiebt und durchdringt; 2) aus dichtem, wahrscheinlich fibrillärem, compactem Protoplasma, welches das erstere bald vollständig, bald unvollständig umgiebt, so dass hier und da Zerreissungen vorkommen, oder eine schmale, periphere Zone der inneren Schicht unbedeckt bleibt; 3) aus peripheren Ausstrahlungen in Gestalt von kurzen Franzen oder Bläschen, oder grösseren Blasen, oder von einem Geflecht von feinen Fäden oder Büscheln. Ob den Megakaryocyten eine secretorische Function zukommt, lässt Foà dahingestellt. Sicher spielen sie den Leukocyten gegenüber eine wichtige Rolle als Phagocyten, und zwar namentlich bei allen Zuständen, bei denen es zu vorübergehenden Leukocytosen im Blute kommt. So nimmt ihre Thätigkeit als Phagocyten bedeutend zu bei Inanition, nach Verbrühungen, nach Aderlässen, bei Eiterungen und ganz besonders auch bei Infectionen durch Staphylococcus aureus. Bei dieser Phagocytose, möglicherweise auch bei Ausübung der fraglichen secretorischen Function wird das Protoplasma der Megakaryocyten schliesslich rareficirt, es zieht sich auf einzelne Häufchen zurück und wird zuletzt zerstört, so dass nur der Kern übrig bleibt. Dieser erfährt dann ebenfalls eine Umbildung, er erscheint gefaltet, das Chromatin verschwindet aus dem Kerninhalt und legt sich an die Kernmembran an, welche sich stärker färbt. Foà glaubt, dass es sich bei diesen Vorgängen um eine physiologische Rückbildung der Megakaryocyten handelt. In allen Fällen ist die Läsion des Knochenmarks begleitet von einer Embolie von Riesenkernen in die Lungencapillaren. Oft kann man in jedem Schnitte durch die Lungen drei oder vier Emboli von Kernen finden; ob ganze Zellen verschleppt werden, ist zweifelhaft. Jedenfalls ist der Transport von Kernhaufen viel häufiger. Eine Thrombose wird durch diese Verstopfung der Lungengefässe nicht bewirkt. *v. Kahlden (Freiburg).*

Feldbausch, F., Ueber das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten in Tumoren. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 1).

F. fand in Epitheliomen fast regelmässig eine starke Vermehrung der eosinophilen Leukocyten, während die Befunde in Drüsencarcinomen und Sarkomen, auch Lymphosarkomen, sehr wechselten. Meist lagen die genannten Zellen in dem die Geschwulstmassen umgebenden Bindegewebe in

zelligen Infiltraten, die entzündlichen Reizen chemischer, bakterieller, recht oft wohl auch mechanischer Natur ihre Entstehung verdankten. In relativ frühen Entwicklungsstadien der Geschwulst, wie auch im Anfang von Entzündungen, waren sie zahlreicher vorhanden als später, wenn bereits Zerfall eingetreten war. Irgendwelche Anhaltspunkte über die Herkunft der eosinophilen Leukocyten ergaben die Untersuchungen nicht. Eine Entstehung in loco hält Verf. für unwahrscheinlich.

M. v. Brunn (Tübingen).

Sternberg, Ueber die Zelleinschlüsse in Carcinomen und ihre Deutung als Blastomyceten. [Aus dem Institut für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien. Vorstand Prof. R. Paltauf.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 554—578.)

St. hat die Angaben der italienischen Autoren über das Vorkommen von Blastomyceten in Carcinomen und über ihre Beziehung zu der Entstehung derselben einer Nachprüfung unterzogen. Er bediente sich dabei der von Aievoli angegebenen Färbungsmethode, die eine Combination von Gram'scher mit Saffraninfärbung darstellt. Als Untersuchungsobject diente ihm ein faustgrosses Carcinom des linken Ovariums, welches Metastasen in der Leber, den Nieren, einigen Lymphdrüsen und Knochen gesetzt hatte. Histologisch handelte es sich um ein Adenocarcinom, welches stellenweise die Structur eines Carcinoma simplex aufwies; ähnliche Structur zeigten die Metastasen; diejenigen im Knochen hatten osteoplastischen Charakter.

In den Zellen des Ovarialtumors fand St. zunächst verschieden grosse, meist kreisrunde, helle, bläschenartige, ungefärbte Stellen, in denen bisweilen ein bis drei verschieden geformte, mit Hämalaun intensiv blau gefärbte Gebilde lagen. Es handelte sich hier zweifellos um Vacuolen, die ab und zu Leukocyten einschlossen. Ebenfalls ziemlich reichlich wurden rundliche oder ovale, mit Hämalaun sich blassblau färbende, oft ganz homogen, oft aber auch gekörnt oder streifig erscheinende Gebilde gefunden, die manchmal central eine runde, dunklere, intensiver blau gefärbte Stelle oder einen bald nur ganz kleinen, bald grösseren, mit Eosin roth gefärbten Punkt enthielten. Diese Gebilde, die auch mit Thionin darstellbar waren, hält St. für ein Product der schleimigen Degeneration. Sie sind ganz besonders leicht Verwechslungen mit parasitären Zelleinschlüssen ausgesetzt. Ferner fanden sich vereinzelte grosse runde, dunkelblau gefärbte, doppelt contourirte Gebilde, die offenbar Verkalkungen darstellten. Weitere rundliche, mit Hämatoxylin-Eosin theils blau, theils roth gefärbte Gebilde waren als weisse und rothe Blutkörperchen aufzufassen.

Indem die von den italienischen Autoren angegebenen Färbungsmethoden auch auf Epitheliome ausgedehnt wurden, liessen sich auch in diesen Gebilde darstellen, die die violette Farbe mehr oder weniger beibehielten und dieselben Bilder gaben, wie sie z. B. Binaghi als Blastomyceten beschrieben hat.

Verf. kommt daher zu dem Schlusse, dass sich durch bestimmte Färbungen der Nachweis für die parasitäre Natur der in den malignen Tumoren gefundenen Zelleinschlüsse nicht erbringen lässt, und dass speciell die Gram'sche Färbung sowie ihre unwesentlichen Modificationen von Sanfelice, Aievoli und Secchi gewiss nicht als specifische Färbungen bezeichnet werden dürfen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Fujinami, A., Ueber das histologische Verhalten des quergestreiften Muskels an der Grenze bösartiger Geschwülste. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 115.)

F. untersuchte 20 Sarkome und 17 Carcinome aus quergestreiften Muskeln. Er fand, dass die Tumorzellen auf sehr verschiedenen Wegen vordringen, vorwiegend zwischen den Muskelbündeln durch Infiltration des Perimysium, häufig aber auch in dem Sarkolemmschlauch. Letztere Bahn wird von Carcinomzellen vermöge ihres geschlossenen, zapfenartigen Wachsthums häufiger benutzt als von Sarkomzellen, im übrigen sind aber die Veränderungen des Muskels bei beiden Tumorarten sehr ähnlich. Sie sind durchweg degenerativer Natur, wenigstens soweit das Muskelprotoplasma in Betracht kommt. Ausser einfacher Atrophie wurden die verschiedensten Arten der Degeneration, hyaline, körnige, fettige, wachsartige und Pigmentdegeneration in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse beobachtet. Ueberall da, wo Tumorzellen die Muskelsubstanz berührten, wurde diese zum Schwunde gebracht, wodurch zuweilen ein Bild, ähnlich der Knochenresorption durch Ostoklasten, entstand. In ein und demselben Dickendurchmesser kann ein Muskelprimitivbündel verschiedenartig betroffen sein, indem es im Centrum körnig degenerirt, während die peripheren Theile noch relativ wohlerhalten sind. In der Längsrichtung können die Muskelprimitivbündel Gabelungen, eigenartige Knickungen und Windungen sowie ebenfalls partielle Degeneration zeigen, wobei die Muskelsubstanz entweder scheibenartig von Strecke zu Strecke sich verdichtet oder ganz dünne atrophische Partieen mit ampullenartig aufgetriebenen abwechseln, so dass ein rosenkranzartiges Gebilde entsteht. Hypertrophie von Muskelprimitivbündeln fand sich nirgends, sondern wurde höchstens gelegentlich vorgetäuscht durch Aufquellung einzelner Bündel, die jedoch unschwer an dem Verlust der Querstreifung als geschädigte erkannt werden konnten. Dagegen zeigten die Kerne neben Zuständen der Degeneration in einigen Fällen auch deutliche Wucherung. Am ausgeprägtesten war die Kernvermehrung, die meist durch directe Theilung erfolgte bei der oben erwähnten ampullären Degeneration, wobei sich die Kerne meist an der Peripherie oder an einem Pol, seltener central anhäuften. Durch Schwund der zwischen den Ampullen gelegenen dünnen Theile entstanden riesenzellenartige Gebilde, die jedoch nie unmittelbar an der Berührungsstelle mit der Geschwulst, sondern stets in einiger Entfernung davon auftraten. An anderen Stellen sammelte sich das Muskelprotoplasma in Form einer körnigen Masse um einzelne Kerne an, so dass zellartige Gebilde, „Sarcolyten", entstanden. Dieselben ähnelten ausserordentlich den Geschwulstzellen, besonders in einem primären Sarkom des Muskels, so dass Verf. sich veranlasst sieht, die Frage zu ventiliren, ob nicht gelegentlich die Muskelprimitivbündel an der Geschwulstbildung theilnehmen können. Er beantwortet diese Frage insofern positiv, als er eine secundäre Theilnahme der Sarcolyten, die sich auf directem Wege theilen können, an der Zellvermehrung des primär aus anderen Zellen entstandenen Tumors für wahrscheinlich hält. Auch eine Umwandlung von Muskelprimitivbündeln in bindegewebsartige Fasern nimmt er an auf Grund von Bildern, in denen beim Vordringen des Tumors senkrecht gegen die Verlaufsrichtung von Muskelfasern eine Atrophie mit gleichzeitiger Kernwucherung und Kernverlängerung eintrat, so das schliesslich schmale spindelförmige Fasern resultirten, die durch den Zusammenhang mit Muskelprimitivbündeln ihre musculäre Natur documentirten, dabei aber von Bindegewebsfasern nicht mehr unterscheidbar waren. Trotz

der morphologischen Uebereinstimmung hält F. diese Fasern nicht für ganz gleichwerthig mit Bindegewebsfasern.

Das Perimysium zeigte verschieden reichliche Rundzelleninfiltration, stärker und häufiger beim Carcinom als beim Sarkom, und Bindegewebswucherung. An kleineren Gefässen war das Lumen vielfach durch Intimawucherung verengt, an Nervenfasern wurde bindegewebige Degeneration beobachtet. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Beck, Ein Endotheliom des Humerus. [Aus dem pathologischen Institut zu Lausanne.] Mit 2 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 547—553.)

Verf. beschreibt einen kindskopfgrossen Tumor des Oberarmes, der bei einem 74 Jahre alten Manne die Gegend des M. deltoideus einnahm. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine sehr glykogenreiche Geschwulst handelte, die aus einer Wucherung der Blutgefässendothelien hervorgegangen war. Die Gefässe zeigten an Stelle des normalen Endothelbesatzes eine Auskleidung mit theils hohen, cubischen, theils cylindrischen Zellen. Dabei stimmten die Form- und Grössenverhältnisse dieser intravasculär gewucherten Endothelien ganz genau mit den die umgebenden Geschwulstpartieen zusammensetzenden Zellen überein. *v. Kahlden (Freiburg).*

Ssobolew, L. W., Zur Lehre von den endothelialen Neubildungen. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 56.)

S. beschreibt einen Fall von multiplen Endotheliomen des Magens und Dickdarms bei einer 28-jährigen Frau. Die erbsen- bis taubeneigrossen Geschwülste sassen in der Submucosa mit scharfer Grenze gegen die Mucosa. Sie setzten sich aus Zellzügen zusammen, die dem Verlauf der Saftspalten folgten und aus deren Endothelien hervorgegangen waren, wie sich durch Uebergangsbilder feststellen liess. Die Geschwulstzellen selbst waren fetthaltig und schieden keine Zwischensubstanz ab, vielmehr wurde ein feines bindewebiges Gerüst von morphologisch unterscheidbaren Zellen, Fibroblasten, geliefert. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pollmann, Ein Endotheliom der Pleura und des Peritoneums mit eigenartiger Ausbreitung in den Blutgefässen, namentlich in der Leber und Milz. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 37—72.)

P. beschreibt ein Endotheliom der linken Pleura und des Peritoneums bei einem 17-jährigen Mädchen. Metastasen wurden in der Milz, Lunge, im Darm, Netz, in der Haut, Pfortader und Leber gefunden.

Die Geschwulst war an der Ursprungsstelle und in den Metastasen zusammengesetzt aus Zellen, welche einen grossen, hellen, bläschenförmigen Kern und einen grossen, homogenen Protoplasmaleib besassen. Die Zellen lagen epithelartig ohne Zwischensubstanz an einander und bildeten verschieden lange und wenig breite Stränge oder Schläuche, die manchmal mit einander communicirten. Die etwas grösseren Knoten waren fast ausnahmslos von Hämorrhagieen durchsetzt. In der Pleura, auf dem Peritoneum und an einer Stelle der Kopfhaut, an welcher die Epidermis durchbrochen war, war es zu subacuter und chronischer Entzündung gekommen. In der Nachbarschaft derartiger Entzündungen waren die Geschwulstzellen eine eigenthümliche Veränderung eingegangen. Der helle,

bläschenförmige Kern wurde dunkler, der Protoplasmaleib näherte sich mehr und mehr der spindligen Form und sandte sogar manchmal Ausläufer aus. Es wurde also die Geschwulstzelle in ihrem Aussehen den im Entzündungsbezirk liegenden Bindegewebszellen oder Saftspaltenendothelien ähnlich; ob sie dabei auch die Fähigkeit der Wanderung erhielt, konnte Verf. nicht entscheiden, hält es aber nicht für unwahrscheinlich.

Sehr auffällig erschien dem Verfasser die Ausfüllung der Capillaren in der Leber und in der Milz durch Geschwulstzellen mit Bildung von Strängen und Schläuchen, durch welche in der Leber die Leberbalken, in der Milz die restirenden Pulparäume zusammengedrückt wurden. Makroskopisch hatte das Aussehen der vergrösserten Leber mit ihrer granulirten Oberfläche und dem stark vermehrten interacinösen Bindegewebe an eine hypertrophische Lebercirrhose denken lassen. Es mag sein, dass, wie der Verf. meint, ein derartiges Verhalten von Endotheliommetastasen noch nicht beschrieben ist. Für Metastasen von Sarkomen ist es indessen bekannt. Das Präparat von metastatischem Lebersarkom nach primärem Parotissarkom, welches Ziegler in seinem Lehrbuch (Bd. I, X. Auflage, S. 404, Fig. 237) abbildet, stammt von einer Leber, die auf das Doppelte vergrössert war, eine ausserordentliche Vermehrung ihrer Consistenz zeigte und — ohne dass ein makroskopisch sichtbarer Tumor vorhanden war — in allen ihren Theilen die Capillaren mit Geschwulstzellen ausgefüllt zeigte.

Dort, wo sich in den Saftspalten und Gefässen Geschwulstzellen fanden, war das normale, flache Auskleidungsepithel verschwunden. Verf. führt das darauf zurück, dass die präexistirende Endothelzelle die Form der Geschwulstzelle angenommen habe, also eigentlich nicht verschwunden, sondern von den Geschwulstzellen nicht mehr zu unterscheiden gewesen sei.

v. Kahlden (Freiburg).

Glockner, Ueber das Vorkommen von ein- und mehrkernigen Riesenzellen und Riesenzellen mit Riesenkernen in endothelialen Geschwülsten. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Uterusmetastasen und der Bedeutung des retrograden Transportes für deren Zustandekommen. [Aus dem pathologischen Institut zu Genf.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 73—104.)

G. berichtet zunächst über Beobachtung von Riesenzellenbildung bei Lymphangitis proliferans in einem exstirpirten Bruchsack, in einem Lipom der Leistengegend und in einem Fall von indurativer Pneumonie.

In Pleura- und Peritonealendotheliomen konnte Glockner derartige Riesenzellen in 4 von 16 Fällen nachweisen.

Eingehender beschreibt G. einen Tumor, der bei einer 68-jährigen Frau im linken Becken, wahrscheinlich vom Ovarium oder den lumbalen Lymphdrüsen, entstanden war und Metastasen in fast allen Lymphdrüsengruppen der Bauchhöhle, dem grossen Netze, dem Uterus und der Vagina gemacht hatte. Im Uterus fand sich etwas links von der Mittellinie, in der Wand ein kirschkerngrosser weisser Knoten, an dessen Peripherie noch einige kleinere Knoten von derselben medullaren Beschaffenheit lagen. Ueber ihm erschien die Schleimhaut verdickt, aber frei von der Neubildung. Am Fundus uteri lagen eine Anzahl stecknadelkopf- bis linsengrosser durchscheinender, kleiner Cystchen, nach der Serosa zu noch einige kleine, grauweisse Herde, die von neoplastischer Natur zu sein schienen.

Im Wesentlichen bestanden die verschiedenen Geschwülste aus polymorphen, cubischen und cylindrischen Zellen von exquisit epithelartigem

Aussehen, welche eine alveoläre oder schlauchartige Anordnung zeigten. Verf. bezeichnet die Geschwulst als Endotheliom der Lymphgefässe und Saftkanälchen, mit dem wahrscheinlichen Ausgangspunkt von den lumbalen Lymphdrüsen, doch lässt sich das linke Ovarium als primäre Entwicklungsstelle nicht ganz ausschliessen.

Unter den schon geschilderten Geschwulstzellen fanden sich zahlreich einkernige und mehrkernige Riesenzellen. Sie stellten meist grosse, scharf begrenzte Platten dar, die oft einen Durchmesser von 120 μ hatten, einmal wurden sogar 176 μ gemessen. Die Lagerung der Kerne war ganz unregelmässig: peripher, oder central- oder kranzförmig. Ueberraschend häufig wurden pluri- und multipolare Mitosen gefunden. Die Entstehung dieser Riesenzellen fasst Glockner nicht als eine einheitliche auf; er bezweifelt nicht, dass sie aus den Geschwulstzellen hervorgegangen sind, und denkt an lebhafte Kernvermehrung bei unvollkommener Protoplasmavertheilung, weniger an Confluenz schon ausgebildeter, wohl abgegrenzter Zellen. Von Degenerationen wurden in der Geschwulst beobachtet: Nekrose, fettige und colloide Degeneration, Verkalkung — letztere beiden auffallend häufig räumlich eng neben einander — sowie hyaline Degeneration des Stromas. Die Metastase im Uterus betrachtet G. als durch retrograden Transport, auf dem Lymphwege entstanden, nach Verschluss des Ductus thoracicus durch die vergrösserten retroperitonealen Lymphdrüsen. Er theilt noch einen zweiten einschlägigen Fall mit und kommt unter Berücksichtigung der Literatur zu dem Schluss, dass unter 6 Fällen von Metastasen des Uterus 4 durch retrograden Transport im Lymphgefässsystem entstanden sind. *v. Kahlden (Freiburg).*

Wiener, Ueber ein Melanosarkom des Rectums und die melanotischen Geschwülste im Allgemeinen. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Marburg.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 322—359.)

Die Untersuchungen des Verf.'s waren der Frage zugewandt, ob die Melanosarkome, wie Ribbert annimmt, ausschliesslich aus den verästelten oder sternförmigen Zellen, den Chromatophoren, hervorgehen. Zum Ausgangspunkt diente einer der seltenen Fälle von Melanosarkom des Rectums. Soweit man aus dem makroskopischen Verhalten des Präparates entnehmen konnte, hatte die Geschwulst sich in der Nähe des Anus entwickelt, da die hier angrenzenden Theile des Rectums augenscheinlich am stärksten und am gleichmässigsten infiltrirt waren. Metastasen waren in der Prostata, im Mesenterium, in den Nieren, der Leber, der Lunge und dem Gehirn vorhanden. Als weiteres Untersuchungsmaterial dienten dem Verf. zwei Melanosarkome vom Anus von Schimmeln, weiterhin Melanosarkome der Wangenhaut, der Wangengegend, des Ohrs, eines Naevus, der Haut des Unterschenkels, des Gesichts etc.

Zu einem ganz bestimmten Resultat ist W. in der Hauptfrage nicht gekommen. Vom Ribbert'schen Standpunkt aus muss man die unpigmentirten Zellen als Jugendstadien der pigmentirten auffassen. Zur Stütze der Ribbert'schen Anschauung führt er den Befund in Melanosarkomen an, die nachweisbar aus einem Naevus hervorgegangen waren. Am Rande des alten Naevus sieht man die bekannten verästelten Pigmentzellen. Diese verlieren sich nach dem Centrum der Geschwulst immer mehr. Man erkennt hier oft Zellen, die nur an einer Stelle ganz feine, staubförmige Pigmentation aufweisen, während sie sonst frei sind. „Man thut wohl nicht unrecht, diese Formen als die Anfänge der Pigmentation anzusehen,

während man die ovalen und runden Pigmenthaufen, die keinen Kern mehr erkennen lassen, für alte, theilweise schon zu Grunde gegangene Pigmentzellen halten muss."

Dieser Deutung der unpigmentirten Zellen stehen m. E. einige wesentliche Schwierigkeiten entgegen. Zunächst die Thatsache, dass unter den Metastasen von Melanosarkomen sich manchmal relativ grosse Knoten befinden, in denen nur der kleinste Theil der Zellen Pigment führt, so dass die Tumoren für das unbewaffnete Auge überhaupt nicht als Melanosarkome imponiren. Hier müsste also der grösste Theil der Geschwulstzellen unverhältnissmässig lange in dem hypothetischen Jugendzustand verharren. Dann wird die Deutung der Befunde auch dadurch erschwert, dass eine secundäre Aufnahme von Pigment aus benachbarten, pigmenthaltigen Zellen nicht ganz ausgeschlossen ist. Wiener führt in dieser Beziehung an, dass Oppenheimer als Einziger auf eine hellbraune Farbe der Nierenepithelien aufmerksam gemacht habe, auch an Stellen, die frei von Geschwulstknoten seien. Auf die Pigmentirung der Nierenepithelien in der Nachbarschaft von Geschwulstknötchen und auf die Wichtigkeit dieses Befundes hat Steinmetz (I.-D. Freiburg 1893) auf meine Veranlassung aufmerksam gemacht. Schliesslich sind auch die Fälle von Melanosarkom, in denen die Stromazellen die hauptsächlichsten Träger des Pigmentes sind, nicht so ganz leicht mit der Chromatophorentheorie in Uebereinstimmung zu bringen. *v. Kahlden (Freiburg i. Br.).*

Winkler, K., Das Myelom in anatomischer und klinischer Beziehung. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 252 u. 508.)

Verf. beschreibt sehr ausführlich den Fall eines 47-jährigen Schmiedes, der wenige Wochen nach einem heftigen Trauma der rechten Brustseite mit zunehmenden Schmerzen an dieser Stelle erkrankte und 4 Monate nach dem Unfall unter Erscheinungen von Myelitis transversa verstarb. Bei der Section fanden sich die Wirbel, die Rippen und das Schädeldach durchsetzt von einer sehr weichen, markigen, grauröthlichen Tumormasse, während der übrige Körper, besonders auch die Extremitäten von Metastasen frei geblieben waren. Die erkrankten Knochen waren durch Schwund der Knochensubstanz so weich geworden, dass sie sich ohne Mühe schneiden liessen. Vom Periost aus fand stellenweise Knochenneubildung von beträchtlichem Umfange statt. Mikroskopisch bestand die Geschwulstmasse aus ganz gleichmässigen kleinen Rundzellen, denen sich in der Nachbarschaft der schwindenden Knochenbälkchen einige Ostoklasten zugesellten, während sonst Riesenzellen durchaus vermisst wurden. Diese Zellmasse ersetzte völlig das Knochenmark, das in normaler Beschaffenheit nirgends mehr in den befallenen Knochen auch nur in Resten erhalten war.

Angesichts der sehr verschiedenartigen Deutungen, welche derartige Tumoren seitens der Autoren erfahren haben, erörtert Verf. weiterhin die Unterschiede gegenüber der Osteomalacie, die sich gleichmässig auf Spongiosa und Rindensubstanz erstreckt, während das Myelom bei vorzugsweiser Localisation an Wirbelsäule, Rippen und Schädeldach die Spongiosa besonders stark befällt; gegenüber der myelogenen Leukämie, vor der das Myelom die Gleichmässigkeit der Zellen und die Tendenz zur Zerstörung des Knochens voraus hat; gegenüber der Pseudoleukämie werden Drüsenschwellungen und zellige Herde in inneren Organen vermisst, während eine Zurechnung zu den Lymphosarkomen wegen der Beschränkung auf

das Knochensystem, eine Gleichstellung mit den myelogenen Sarkomen hauptsächlich wegen des Fehlens von Riesenzellen unstatthaft erscheint.

Danach ist das Myelom als eine gesonderte Geschwulstart aufzufassen, charakterisirt durch das multiple Auftreten ausschliesslich im Knochensystem, ein lediglich „autochthones Wachsthum“ ohne die Fähigkeit zur Metastasenbildung, die Entstehung aus dem rothen Knochenmark und die Zusammensetzung aus ganz gleichmässigen, runden Zellen, wie sie normaler Weise auch im Knochenmark vorkommen. W. setzt das Myelom in Parallele mit dem Gliom und fordert für ersteres eine ebenso scharfe Trennung von den Knochensarkomen, wie sie für letzteres gegenüber den Sarkomen der Gehirnsubstanz allgemein anerkannt ist.

Im 2. klinischen Theil hebt Verf. hervor, dass gemäss der Localisation hauptsächlich in Wirbelsäule und Rippen Schmerzen in diesen Knochen und später Deformitäten derselben die Anfangssymptome bilden. In fortgeschritteneren Fällen kann es zu Spontanfracturen kommen. Pathognomonisch für das Myelom scheint die Albumosurie zu sein. Die Anämie ist als etwas Secundäres anzusehen, als Ausdruck der allgemeinen Schädigung des Körpers durch die multiplen Knochentumoren, ebenso das zuweilen beobachtete intermittirende Fieber. Die besonders anfangs das Krankheitsbild beherrschenden nervösen Störungen sind auf Compression der Nervenstämme durch die Geschwulstmassen zurückzuführen. Später kann es durch Deformirung der Wirbelsäule zu Compressionsmyelitis kommen.

M. v. Brunn (*Tübingen*).

Berichte aus Vereinen etc.

Medical and surgical reports of the Boston city hospital, Xth series 1899.

Mc Collom: Scarlatina, S. 1.

Epidemiologische und klinische Abhandlung, der 1000 Fälle von Scharlacherkrankungen zu Grunde liegen. Die Sterblichkeit betrug 9,8 Proc. im Allgemeinen, sie verringert sich auf 5,8 Proc., wenn nur uncomplicirte Fälle in Betracht gezogen werden. Die Zahl der Erkrankungen hat in den letzten 3 Jahren in Boston merklich abgenommen, was mit der Einrichtung isolirter Scharlachstationen in Zusammenhang gebracht wird. Um eine volle Wirkung der Absperrungsmaassregeln zu erzielen, fordert Verf. eine Mindestdauer derselben von 50 Tagen.

Bakteriologische Forschungen nach dem Erreger der Scarlatina blieben erfolglos. Die öfters gefundenen Streptokokken werden nur als bedenkliche Complication betrachtet. Krankheitserreger sei wahrscheinlich ein Protozoon.

Für die Diagnose legt Mc C. der Vergrösserung der Papillen an Zungenspitze und -rändern sehr hohen Werth bei. Selbst bei den flüchtigen Exanthemen sei dieses Symptom ausnahmslos zu beobachten. Es erscheint sehr zeitig, oft vor dem Ausbruch des Hautausschlags und bleibt 20—30 Tage bestehen.

Nach Abblassen des Exanthems gilt dem Verf. als weiteres, sehr wichtiges diagnostisches Hülfsmittel das Auftreten einer weissen Linie in der Haut der Finger in unmittelbarer Nähe des Nagelrandes. Sie ist das erste Zeichen beginnender Desquamation und ist meist auch in den mildesten Fällen, wo die Hautabschilferung am übrigen Körper ausbleibt, sichtbar.

Pearce: Scarlet fever, its bacteriology and gross and minute anatomy, S. 39.

Die Ergebnisse von 23 Obductionen werden hier zusammengefasst; ausgeschlossen von der Untersuchung wurden die Fälle von Scharlach, welche mit echter Diphtherie, mit Tuberculose oder mit anderweitigen ansteckenden Kinderkrankheiten vereinigt auftraten.

Die bakteriologischen Untersuchungen blieben erfolglos. Streptokokken wurden zwar stets im Nasen- und Rachensecret, meist auch bei septikämisch verlaufenden Fällen und oft als Ursache der Complicationen aufgefunden. Sie werden aber nicht als Erreger des Scharlach anerkannt, sondern nur als Erreger ernster Folgeerkrankungen. Gleiche Bedeutung haben auch die selteneren Befunde von Staphylokokken und Pneumokokken.

Von den makroskopischen Befunden sind die mehrfach beobachtete Schwellung der Papillen an der Zungenspitze, 2malige Geschwürs- bezw. Abscessbildung in der Schleimhaut der Speiseröhre und 1maliger Nachweis nekrotischer Herde in der Leber erwähnenswerth.

Bei Besprechung der Complicationen lenkt Verf. die Aufmerksamkeit auf Empyembildung in den Antra Highmori und in den Sphenoidalhöhlen, die er 3mal beobachtete. Dann folgt eine ausführliche Schilderung der histologischen Befunde der Haut, der Zunge, der Nasen-, Rachen-, Magen- und Darmschleimhaut, der Milz, der Lymphknoten, der Leber, des Myocards, der Lungen, des Knochenmarks und Blutes, der Thymus, des Pankreas, der Speicheldrüsen und der Nieren.

Die Schwellung der Papillen in der Zungenschleimhaut ist die Folge von gleichen vasomotorischen und entzündlichen Störungen, wie sie auch in der Haut auftreten. Die Herderkrankungen im Leberparenchym beruhen theils auf Gefässverschluss durch Anhäufung von Phagocyten (diese Herde sind überall in den Leberläppchen zu treffen), theils auf toxischen Nekrosen an den Stellen der langsamsten Circulation (diese Herde finden sich in den Centren der Lobuli).

Arnold: Observations on the weight of the „normal" heart in adults in 216 cases, S. 83.

Berücksichtigt wurden nur die Fälle, wo Herz-, Gefäss-, Lungen- und Nierenerkrankungen von längerer Dauer ausgeschlossen waren. Unterste Altersgrenze war das 14. Jahr.

Das Gewicht des normalen Herzens steigt bei Männern stetig von den Pubertätsjahren bis zum Tod. Bei Frauen macht sich im Alter eine langsame Abnahme bemerkbar. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen Körpergewicht und Herzgewicht und ebenso zwischen Körperlänge und Herzgewicht ist nicht aufzufinden. Letzteres ist gewöhnlich je nach dem Maass der täglichen Körperleistungen grösser oder kleiner als der Durchschnitt. Häufig erhöht Alkoholmissbrauch das Herzgewicht. Für Männer wird ein Durchschnittsgewicht von 290 g, für Frauen von 260 g berechnet. Als physiologische Grenzen gelten für Männer 250—325 g, für Frauen 225—300 g. Abweichungen von mehr als 25 g unter oder über diese Grenzen sind zumeist als regelwidrig zu betrachten.

Thomas: Bone tumor in the human brain surrounding encysted coccidia oviformia, S. 102.

Als Nebenbefund, der klinisch nie Erscheinungen gemacht hatte, wurde im Grosshirn ein klein-erbsengrosser Tumor gefunden, dessen Inneres von zahlreichen Coccidien ausgefüllt war und dessen Schale echte Knochenbildung erkennen liess.

Für das Vorkommen des Coccidium oviforme im menschlichen Gehirn ist dies nach Verf. das erste Beispiel.

Echte Knochenbildung inmitten der Gehirnsubstanz ist für ihn immer eine Folgeerscheinung, die sich entweder in Neubildungen oder in Bindegewebswucherungen in der Umgebung encephalitischer Herde findet.

Strong: Two cases of infection with the bacillus capsulatus mucosus Friedländer, S. 117.

Im ersten Fall wird eine durch den Friedländer'schen Bacillus verursachte Pneumonie beschrieben. Der histologische Befund wird in folgenden Worten zusammengefasst:

Das Exsudat in den Alveolen besteht aus zahlreichen der genannten Bacillen, aus Leukocyten in verschiedener Menge, aus sehr geringen Fibrinausscheidungen und endlich aus abgestossenen Epithelzellen und Phagocyten.

Verf. spricht die Ansicht aus, dass der Friedländer'sche Bacillus nur lobuläre Pneumonieen erzeugt; er täuscht lobäre nur vor durch Zusammenfliessen zahlreicher benachbarter Herde.

Der zweite Fall bietet das Bild einer Septikämie, verursacht durch den Bacillus pneumoniae. Ausgangspunkt der Allgemeininfection war eine Lungenentzündung von geringem Umfang. Die Bacillen wurden in Leber, Milz und Nieren nachgewiesen; in letzteren fanden sich mehrere Abscesse, woraus Reinculturen gewonnen wurden.

Morse: The blood in diphtheria, S. 138.

Die Arbeit enthält in der Hauptsache eine Zusammenstellung der Literatur über Blutbefunde bei Diphtherie. Nur wenige eigene Beobachtungen über das Verhalten der weissen Blutkörperchen werden mitgetheilt: Meist ist eine deutliche Leukocytose bei Diphtherie vorhanden, und zwar steht diese in einem geraden Verhältniss zur Schwere

der Erkrankung. Sie macht sich bereits wenige Stunden nach der Ansteckung bemerkbar. In günstigen Fällen nimmt sie bis zum Höhepunkt der Krankheit dauernd zu, um dann allmählich während der Reconvalescenz zu verschwinden. In ungünstigen Fällen dauert die Zunahme der Leukocyten bis zum Ableben, in ganz hoffnungslosen Fällen ist eine stetige Abnahme bemerkbar. Nur ganz leichte Erkrankungen verlaufen ohne Leukocytose. Diese Vermehrung der weissen Blutkörperchen — meist polynucleärer Zellen — dient zur Vernichtung der Toxine.

Die Impfung mit Diphthericantitoxin verursacht zunächst meist eine Hypoleukocytose, welche schon nach wenigen Stunden aufs Neue der Hyperleukocytose weicht. In günstigen Fällen treten bald darauf wieder die gewöhnlichen Zahlenverhältnisse auf; bei ungünstigem Verlauf ist das Verhalten der weissen Blutkörperchen jedoch das gleiche wie bei nicht geimpften Fällen.

Bullard: Syringomyelia: Glioma of the spinal cord, S. 197.

Casuistische Mittheilung mit ausführlichen klinischen Angaben und mit Schilderung des anatomischen und histologischen Befundes.

Stevens: A case of cantharides poisoning with a study of the urine, S. 225.

Ein 23-jähriger Mann nahm irrthümlich 1 Theelöffel voll pulverisirter Canthariden. Trotz der grossen Dosis genas er. Die Vergiftung verlief unter dem Bild einer acuten hämorrhagischen Nephritis und Cystitis: Eintritt der Erscheinungen 3—4 Stunden nach Aufnahme des Giftes, fast vollständiges Abklingen nach 6 Tagen. Daneben bestand eine acute Glossitis, Oesophagitis und Gastritis. Von den gewöhnlichen Symptomen der Vergiftung mit Canthariden fehlten Anurie, Priapismus, erotische Zustände, Genitalgangrän und blutiger Stuhl. Das Durstgefühl war nicht sehr ausgeprägt.

Low, Bacteriological report of one hundred cases of acute appendicitis, XIth series, 1900, S. 173.

79mal wurde der Nachweis pyogener Bakterien (Streptococcus pyogenes oder Diplococcus lanceolatus), 82mal der des Bacterium coli com. erbracht, und zwar fanden sich erstere meist in frischen, letztere in der Ueberzahl in älteren Fällen von Appendicitis. Die pyogenen Organismen sind nach Ansicht des Verf.'s als hauptsächliche Krankheitsursache aufzufassen. Im Laufe der Zeit werden sie jedoch häufig von dem stets vorhandenen Bacterium coli commune überwuchert und sind dann im Abscesseiter weder unmittelbar mikroskopisch, noch culturell nachzuweisen.

Moser, Tuberculosis of the heart, S. 194.

Casuistischer Beitrag zur Tuberculose des Herzmuskels: Tuberculöser Herd im linken Ventrikel bei einem 53-jährigen Manne, der an Tuberculose der Lungen, der Genitalorgane und des Cerebellum zu Grunde ging. In den histologischen Präparaten wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. *Schoedel (Chemnitz).*

Studies from the department of pathology of the college of physicians and surgeons, Columbia University N. Y., Vol. VII, 1899—1900.

Langmann, Poisonous snakes and snake poison.

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht über die verschiedenen Arten der Giftschlangen, schildert dann die Einrichtung der Giftzähne und geht darauf zur chemischen Beschaffenheit und zur Wirkung der Schlangengifte über.

Der giftige Bestandtheil ist kein einheitlicher chemischer Körper, sondern es wirken stets zwei verschiedene Gifte, ein Pepton und ein Globulin, vereint. Diese beiden finden sich bei den verschiedenen Arten von Giftschlangen in wechselnder Menge und schwanken auch in dem Grade ihrer Giftigkeit.

Das Gift bleibt lange Zeit wirksam, getrocknet oder mit Glycerin vermischt bis zu 20 und 22 Jahren. Unter Frosttemperaturen wird das Gift der Schlangen wochenlang nicht verändert, Fäulnissvorgänge zerstören es erst nach langer Zeit, dagegen schnell Temperaturerhöhung entsprechend der chemischen Zusammensetzung: das Globulin bei 80° C, das Pepton bei mehrstündigem Erhitzen. Absoluter Alkohol hebt die Giftwirkung auf, solange kein Wasser zugefügt wird (aus diesem Grunde sind Sammlungspräparate, in Alkohol aufbewahrt, mit Vorsicht zu behandeln!).

Das Pepton erzeugt geringes örtliches Oedem; wichtiger sind seine Allgemeinwirkungen: Reizzustände, dann Convulsionen, zuletzt Paralysen. Das Globulin verursacht heftige locale Entzündung mit Hämorrhagieen in der Umgebung der Impfstelle und in den Schleimhäuten; ausserdem hebt es, in grösserer Menge injicirt, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf.

Eingehender werden die Krankheitserscheinungen und anatomischen Veränderungen nach Biss durch Brillen- und Klapperschlangen beschrieben, wobei der Verlauf der ersteren Vergiftung mit einer sehr acut verlaufenden Bulbärparalyse, der Verlauf der letzteren, mit den Erscheinungen einer sehr schnell aufsteigenden Spinalparalyse, die mit Bulbärsymptomen endet, verglichen wird.

Histologisch lassen sich ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen des Centralnervensystems, besonders der Vorderhörner und der Medulla oblongata nachweisen. In einem kurzen Anhang geben Ewing und Bailey eine ausführlichere Beschreibung dieser Zellveränderungen.

Kleine Mengen der Schlangengifte können im Blut zu plötzlicher allgemeiner Gerinnung führen, grössere Mengen heben die Blutgerinnung völlig auf. Ausserdem verliert das Blut nach Schlangenbiss seine bactericide Wirkung, weshalb nach solchen Verwundungen häufig Sepsis eintritt, bez. die Leichname der an solchen Wunden Gestorbenen leicht in Fäulniss übergehen.

Ueber den Werth des Antitoxins von Calmette und Fraser wird kein endgültiges Urtheil abgegeben.

Moschowitz, Tetanus.

Im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall von Tetanus erörtert M. zunächst die Frage, auf welchem Wege sich das Tetanustoxin von der Infectionsstelle aus im Körper verbreite. Nach seiner Ansicht ist Stintzing's Auffassung, dass ein kleinerer Theil des Toxins in den Blutbahnen, der grössere Theil jedoch entlang den Nervenscheiden seinen Weg zum Centralnervensystem finde, die wahrscheinlichste.

Weiterhin stellt Verf. einer grossen Anzahl von Fällen, welche ohne Tetanusserum behandelt wurden, alle ihm erreichbaren Fälle (338) gegenüber, in denen das Antitoxin Verwendung fand.

Die Fälle, welche ohne Serumbehandlung verliefen, zeigen durchschnittlich eine Sterblichkeit von 95 Proc., wenn die Incubationszeit weniger als 10 Tage betrug. Die Mortalität sinkt dann langsam bis zu 50 Proc., je weiter Infection und Ausbruch der tetanischen Erscheinungen aus einander liegen.

Unter dem Einfluss der Serumwirkung werden folgende Ergebnisse berichtet:

a) Bei subcutaner Injection des Antitoxins:

147 Fälle mit einer Incubationsdauer unter 10 Tagen mit 51,7 Proc. Sterblichkeit
143 „ „ „ „ über „ „ „ 28,67 „ „
Im Ganzen 290 Fälle mit 40,33 Proc. Sterblichkeit.

b) Bei intracerebraler Injection des Antitoxins:

28 Fälle mit einer Incubationsdauer unter 10 Tagen mit 60,71 Proc. Sterblichkeit
20 „ „ „ „ über „ „ „ 40,0 „ „
Im Ganzen 48 Fälle mit 52,08 Proc. Sterblichkeit.

a + b = 338 Fälle von Serumbehandlung mit einer Sterblichkeit von 42,01 Proc.

Interessant ist eine Zusammenstellung der Erfolge mit den Sera verschiedener Herkunft:

Unter 76 Fällen 23 Todesfälle bei Behandlung mit Serum von Tizzoni
„ 61 „ 26 „ „ „ „ „ „ Behring
„ 39 „ 14 „ „ „ „ „ „ Institut Pasteur.
„ 28 „ 12 „ „ „ „ „ „ British Institute of preventive medicine
„ 27 „ 18 „ „ „ „ „ „ Roux.

Larkin and Jelliffe, Report of a case of alcoholic multiple neuritis.

Die Verff. halten die Ergebnisse ihrer Untersuchungen für besonders bemerkenswerth, weil ein Fall einer alkoholischen Polyneuritis ohne Complicationen vorliegt, der sehr schnell zum tödtlichen Ausgang führte. Nach Angaben über den klinischen Verlauf, den Obductionsbefund und die Auswahl der histologischen Präparate (Rückenmark und 15 verschiedene Hirntheile) und deren technische Vorbereitung; nach ausführlicher Schilderung der histologischen Befunde und mit Würdigung der einschlägigen Literatur kommen L. und J. zu folgenden Schlüssen:

1) Bei tödtlich endenden Fällen alkoholischer multipler Neuritis finden sich stets bedeutende Abweichungen im Bau der Ganglienzellen des Vorder- und Hinterhorns, der Clarke'schen Säulen, des Stilling'schen Kerns und der Medullarkerne.

2) Diese Veränderungen sind sehr verschiedenartig: einfache Schwellung der gesammten Zelle oder ihrer Chromatinsubstanz; granulärer Zerfall des Chromatins; Auflösung desselben; centrale, periphere, perinucleäre und allgemeine Chromatolysis; excentrische Lage des Zellkerns; Auflösung des achromatischen Gewebes bis zu völliger Vernichtung der gesammten Zelle.

3) Es lässt sich kein Urtheil darüber gewinnen, in welchem Umfang die erwähnten Gewebsveränderungen unmittelbare Folge der Alkoholeinwirkung sind, oder wieweit der

Einfluss peripherer Nervenerkrankung dabei zur Geltung kommt. Vielleicht ist letzteres von grösserem Gewicht.

4) Als beste Theorie zur Erklärung der Zellveränderungen in den Clarke'schen Säulen ist die von Van Gehuchten zu betrachten: Die Ganglienzellen eines nervösen Systems üben auf einander trophische Einflüsse aus. Die Erkrankung einer Zelle hat die ihrer Nachbarzellen zur Folge.

Bailey, Traumatic hemorrhages into the spinal cord.

Verf. behandelt in dieser Arbeit nur die primäre Hämatomyelie, d. h. Blutungen ins Rückenmark, die nicht durch Wirbelverletzungen zu Stande gekommen sind. Secundäre Hämatomyelie nennt er zum Unterschied die Rückenmarkserkrankungen, wo Blutaustritte in Verbindung mit Verletzungen der Wirbelsäule bestehen und wohl durch diese Verletzungen hervorgerufen wurden.

Diese primären Hämatomyelieen theilt B. dann wieder ein in solche Blutungen, die in den Wirbelkanal hinein zwischen Knochenwandung und Rückenmark erfolgen und solche, die ihren Sitz nur im Rückenmark selbst haben. Die ersteren sind ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule sehr selten; der sogenannten „Diplegia spinalis brachialis traumatica“ liegt wohl zumeist weniger eine solche Blutung, als vielmehr ein Erguss in das Rückenmark selbst zu Grunde.

Blutungen in das Rückenmark selbst sind nicht sehr selten; sie entgehen jedoch oft der Nachforschung, weil sie selten lebensgefährlich sind und die gesetzten geringfügigen Gewebsveränderungen im Laufe der Zeit wieder ausgeglichen werden. In einer Zusammenstellung von 50 Fällen, welche an Unfallverletzungen mit Rückenmarkserscheinungen starben, wurden 9 Fälle von primärer Hämatomyelie gezählt.

Sitz dieser Blutungen ist gewöhnlich die graue Substanz: sie ist reicher an Gefässen und ärmer an Bindegewebe als die weisse Substanz. Vorder- und Hinterhörner sind besonders oft befallen, seltener die grauen Commissuren. Einbruch in den Canalis centralis ist selten. Umfangreichere Hämorrhagieen greifen gewöhnlich auf die weisse Substanz über. Zuweilen finden sich aber auch zahlreiche kleine, selbständige Blutungen in der weissen Substanz und zwar dann mit Vorliebe in den Hintersträngen.

Die Grösse und Zahl der Blutungen schwankt in weiten Grenzen. Kleinere Herde lassen nur Blutaustritte ohne Gewebsverletzungen erkennen. Bei grösseren Ergüssen ist die umliegende Nervensubstanz zertrümmert. Diese wird dann entweder unter Höhlenbildung (traumatische Syringomyelie) aufgesogen oder durch neugebildete Neuroglia ersetzt. Die Blutungen können überall im Rückenmark auftreten, doch sind die Theile desselben besonders bevorzugt, wo die Wirbelsäule den meisten Bewegungen ausgesetzt ist: 5. Halswirbel — 2. Brustwirbel.

Neben einer Besprechung der klinischen Erscheinungen der Prognose und der Therapie liefert die Arbeit noch einige Krankengeschichten. Verf. ist der Meinung, dass viele Fälle traumatischer Neurose nicht erkannte und nicht erkennbare primäre Hämatomyelieen sind.

Hodenpyl, Miliary tuberculosis of the pleura without other tuberculous involvement of the lung.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die miliaren Knötchen von grauer Farbe mit schwarzem Hof, die man häufig bei Sectionen in der Pleura beobachtet. Nach seinen Untersuchungen handelt es sich bei dieser Knötchenbildung in der Mehrzahl der Fälle um tuberculöse Infectionen der Pleura auf dem Lymph- oder Blutwege. Miliare Luftcystchen und Lymphangiome, ebenso miliare Endotheliome und Fibrome der Pleura können zu Verwechslungen führen, doch diese alle sind unvergleichlich seltener. Das Lungenparenchym selbst ist trotz Tuberculose der Pleura oft frei von der gleichen Erkrankung. Die tuberculösen Knötchen der Pleura werden meist im Laufe der Zeit fibrös, sie können aber auch Ursache tuberculöser exsudativer Pleuritis werden.

H. machte seine Beobachtungen bei der Section von 131 erwachsenen Personen von 14—92 Jahren. Davon schied er 37 wegen Lungentuberculose und 3 wegen vollständiger adhäsiver Pleuritis aus. Bei den übrigen 91 Fällen konnte er auf der Pleura pulmonalis 45 mal Knötchen nachweisen. 41 Fälle davon waren tuberculöser Natur, 3 mal handelte es sich um miliare Luftcystchen und 1 mal um miliare Endotheliome. Ausserdem gelang es ihm noch 3 mal mikroskopisch in den makroskopisch nicht befallenen Fällen miliare Pleuratuberculose nachzuweisen. 9 mal bestand in den Fällen tuberculöser Pleuraerkrankung gleichzeitig Bronchialdrüsentuberculose.

Die Untersuchungen stützen sich zumeist auf die histologischen Befunde. Tuberkelbacillen wurden nur 2 mal gefunden.

Hiss and **Atkinson,** Serumglobulin and diphtheric antitoxin.

Von der Annahme ausgehend, dass das Diphtherie-Antitoxin im Pferdeserum ein Globulin oder wenigstens ein Körper ist, der dieselben Reactionen wie Globulin giebt, verglichen H. und A. die Niederschläge, welche sie mit Magnesiumsulfat aus dem

Blutserum immunisirter und nicht immunisirter Pferde fällten. Die Versuchsanordnung wird genau angegeben. Die Ergebnisse sind folgende:

Die gefällte Substanz hat annähernd die gleiche antitoxische Kraft, wie die Menge des Serums, aus dem sie gewonnen wurde.

Gleiche Mengen dieser Substanz, aus dem Serum immunisirter und nicht immunisirter Pferde gefällt, zeigen verschiedene Wirksamkeit gegenüber dem Diphtherietoxin: der Niederschlag aus dem Serum nicht immunisirter Thiere ist unvergleichlich weniger wirksam als der aus dem Serum immunisirter.

Durchschnittlich gewinnt man grössere Mengen von Niederschlägen aus dem Serum immunisirter Pferde. Dasselbe Verhältniss macht sich bei ein und demselben Thier vor und nach der Immunisation bemerkbar. Es nimmt jedoch die antitoxische Kraft nicht im gleichen Grade zu wie die Menge des Niederschlags.

Die Niederschläge geben dieselben Reactionen wie Globulin. Es ist vielleicht im Immunserum die Vermehrung der Niederschläge nicht als ausschliessliche Vermehrung der bereits früher vorhandenen Globuline zu betrachten, sondern theilweise als eine Bildung bis dahin nicht vorhandener Globuline mit antitoxischer Wirksamkeit aufzufassen.

Meltzer, An experimental contribution to the knowledge of the toxicologie of potassium chlorate.

Da Kaninchen bei Vergiftung mit Kalium chloric. zu Grunde gehen, ohne dass Methaemoglobin auftritt, so ist die Einwirkung dieses Giftes aufs Blut nicht als einzige Todesursache zu betrachten.

Bei intracerebraler Injection von Lösungen von Chlorkalium und Chlornatrium zeigten Kaninchen zunächst tetanische Aufregungszustände, dann Paralysen und gingen schliesslich an Athmungsstillstand (Lähmung des Athmungscentrums?) zu Grunde.

Ausser der blutzerstörenden Wirkung ist also dem Kalium und Natrium chloricum eine unmittelbare Einwirkung auf das Centralnervensystem eigen.

Bates, Secondary cataract.

Nach B. besteht der Nachstaar nicht nur aus der verdickten, undurchsichtig gewordenen hinteren Linsenkapsel, sondern diese bleibt abgesehen von einer gewissen Faltung, welche ihre Durchsichtigkeit nicht beeinflusst, unverändert. Es bildet sich vielmehr nach der Kataraktoperation meist vor der hinteren Linsenkapsel eine Fibrinschicht, die sich allmählich durch Einwuchern von Bindegewebszellen organisirt und entsprechend ihrer Dichte gering- oder hochgradig undurchlässig für Licht ist. Schnelles Operiren, Naht der Cornealwunde und Ersatz des abgeflossenen Kammerwassers durch physiologische Kochsalzlösung soll diese Fibrinausscheidung und damit die Entwicklung des Nachstaares hindern. Alle Versuche wurden am Kaninchenauge ausgeführt.

Bovaird, Primary splenomegaly.

Unter diesem Namen beschreibt B. 2 Fälle, die er bei Geschwistern (Mädchen von 6 und 16 Jahren) beobachtete und die klinische Aehnlichkeit mit unserer Anaemia splenica bez. Pseudoleukaemia lienalis haben. Der eine Fall kam zur Section.

Klinisch hervorragende Kennzeichen waren: sehr langsame, doch stetig zunehmende Milzvergrösserung, die ihren Anfang in der Kindheit nimmt (3. Lebensjahr). Relative Gutartigkeit (Dauer 13 Jahre im einen Fall); secundäre geringere, doch deutliche Leberschwellung. Unbedeutende Vergrösserung der Lymphdrüsen. Mässige Anämie; wiederholte Epistaxis.

Die histologische Untersuchung von Milz, Leber und benachbarten Lymphdrüsen ergab als Ursache der Vergrösserung: Vermehrung des Stützgewebes und auffallende Anhäufung epitheloider Zellen, die in der Milz von der Endothelauskleidung der Pulparäume, in der Leber von der der Lymphgefässe im interlobulären Bindegewebe stammen.

Gegen die Auffassung als Neubildung, als Endotheliom, führt Verf. zahlreiche Gründe an. Deshalb gelten ihm die Veränderungen in Lymphdrüsen und Leber auch nicht als Metastasen.

B. hält diese Erkrankung für eine „idiopathische Splenomegalie", eine Hyperplasie der Endothelien in Milz, Leber und benachbarten Lymphdrüsen, verbunden mit einer gleichzeitigen Vermehrung des Bindegewebes und hervorgerufen durch eine unbekannte Ursache (Toxin? Parasiten?)

Differentialdiagnostisch werden Störungen des Pfortaderkreislaufs, amyloide Degeneration der Eingeweide, Bluterkrankungen wie Leukämie, Anaemia splenica und Pseudoleukämie, endlich Tuberculose, Rachitis, Malaria und Syphilis ausgeschlossen.

Aehnliche Erkrankungen sind laut Literaturangaben nur sehr wenige berichtet.

Norris and Larkin, Two cases of necrotic bronchopneumonia with streptothrix.

2 Fälle von Lungenaktinomykose boten die Anregung zu dieser Arbeit. Diese beiden unterschieden sich von den gewöhnlichen Bildern der Lungenaktinomykose dadurch, dass ausgedehnte nekrotisirende Entzündung der Bronchien vorlag.

Bei intratrachealer und intravenöser Ueberimpfung von Bronchialsecret auf Kaninchen erkrankten diese mit Lungenabscessen und Empyemen von Pleura und Pericard. In diesem Empyemeiter wurden Stäbchen und Fäden gefunden, die mit denen des eingeimpften menschlichen Eiters übereinstimmten.

Auf den gewöhnlichen Nährböden wurde zunächst nur ein Streptococcus in Reinkultur gewonnen. Streptothrixkulturen gelangen jedoch nicht aus dem menschlichen Eiter; erst später erhielten Verff. Reinkulturen aus dem Empyemeiter eines von Fall II abgeimpften Kaninchens durch mehrfach wiederholte Uebertragung auf sterile Kaninchennieren.

Das Kulturverfahren und die morphologischen Eigenthümlichkeiten der gezüchteten Streptothrix-Art werden genau angegeben. „Dieselbe scheint, wenn nicht identisch, so doch wenigstens nahe verwandt mit der Streptothrix Israeli bez. Kruse zu sein. Ob sie eine Varietät oder eine Uebergangsform von Levy's anaërober Art ist, lässt sich nicht entscheiden.“ *Schoedel (Chemnitz).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Thierische Parasiten.

Armbrüster, Cysticercus cellulosae beim Schafe. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 254.

—, Strongylidenlarven im Zwerchfell von Schweinen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 254.

Angelow, J., Ein Echinococcusfall. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1899, No. 5. (Russisch.)

Askanazy, Max, Ueber Infection des Menschen mit Distomum felinum (sibiricum) in Ostpreussen und ihren Zusammenhang mit Leberkrebs. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band 28, 1900, No. 16, S. 491—502.

Benda, C., Zur pathologischen Anatomie des Echinococcus multilocularis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, Vereinsbeslage, S. 225—226.

Bertarelli, T., Un caso di trichinosi umana. Rivista d'igiene e sanità pubblica, Torino, Anno 11, No. 1, 1. Gennaio 1900, S. 5.

Bott, Amandus, Ueber einen durch Knospung sich vermehrenden Cysticercus aus einem Maulwurf. Leipzig 1897 (1900 geliefert). 8. 29 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Brandl und **Gmeiner,** Beobachtungen über Räudemilben. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 44, 1900, No. 15 u. 16.

Fritz, Ch., Un taenia nègre. Bulletin médical, Année 14, 1900, S. 299.

Goldman, Hugo F., Die Ankylostomiasis. Eine Berufskrankheit des Berg-, Ziegel- und Tunnelarbeiters. Wien, Braumüller, 1900. 8°. IV, 55 SS. 1 Tafel.

Guiart, J., Rôle pathogène de l'Ascaride lombricoide. Archives de parasitologie, Année 3, 1900, S. 70—81.

Menger, Rudolph, Further Observations on Echinococcus Disease or Bladder Tapeworm. Texas medical News, 1900, Febr.

Nicaise, Victor, Cysticerques de l'encéphale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 251.

Parona, Ernesto, Intorno a centocinquanta cestoidi dell' uomo raccolti a Milano: considerazioni sulla Taenia saginata e sul Cysticerus bovis in Italia. Giornale della R. Accademia di Medicina Torino, Anno 62, No. 12, Dicembre 1899, S. 682.

Peiper, E., Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. Deutsche Aerzte-Zeitung, Jahrgang 1900, S. 221—233.

Posadas, A., Psorospermiose infectante généralisée. Revue de Chirurgie, Année 20, 1900, S. 277—282. Avec 7 figures.

Posselt, Adolf, Zur pathologischen Anatomie des Alveolarechinococcus. (Forts. und Schluss.) Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, N. F. I, 1900, Heft 8, S. 198—250. 5 Tafeln.

Rosqvist, Ina, Trichocephalus dispar. Finska läkaresällskapet handlingar, Bd. 41, 1899, No. 6, S. 798.

Rostoski, Otto, Ueber Echinococcus multilocularis hepatis. Würzburg 1896 (geliefert 1900). 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Tschötschel, Kurt, Zur Statistik der Echinococcuskrankheit in Neuvorpommern. Casuistik von 38 Fällen von Echinokokken in der Zeit von August 1895 bis April 1900. Greifswald 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Amos, Viktor, Untersuchungen über die Eintrittspforten und Verbreitungsweise der pyämischen, septikämischen und pyoseptikämischen Allgemeininfectionen auf Grund von Sectionsbefunden. Strassburg i. E. 1900. 8°. 80 SS. Inaug.-Diss.

Amrein, Otto, Welche Schlussfolgerungen lassen sich aus dem Vorkommen von abgestorbenen oder in ihrer Virulenz abgeschwächten Tuberkelbacillen im Sputum ziehen? St. Gallen 1900. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Babes, V., Bemerkungen über die Beeinflussung der Hundswuth durch Injection von normaler Nervensubstanz und über Wuthtoxine. Centralblatt für Bakteriologie, 1. Abth., Bd. 27, 1900, No. 17/18, S. 564—568.

Baginsky, Adolf, und **Sommerfeld, Paul,** Ueber einen constanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, S. 618—621.

Balzer, F., Die Ursachen der Allgemeininfection bei Blennorrhoe. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 51, 1900, No. 43, S. 1945—1949.

Bauhofer, Pelag., Ueber einen Fall von Miliartuberculose. Aus dem pathol.-anat. Institut der Universität Zürich, 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Baumgarten, Der gegenwärtige Stand der Bakteriologie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 28, S. 615—618.

Benda, C., Zwei Fälle von metastasirender Aktinomykose. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin, Band 19, 1900, S. 485—490.

Berestnew, N., Zur Aktinomykosefrage. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 49, S. 619—621, 2. Abbild.; No. 50, S. 632—634.

Bermann, Mark, Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes dorsalis und zur Paralysis progressiva. Bezirkshospital zu Kotoz-Varos in Bosnien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, S. 1582—1585.

Bolck, Ein Beitrag zur Diphtherieserumwirkung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 35, S. 567; No. 36, S. 577—580.

Brandenburg, Kurt, Ueber einige krystallinische Bildungen in Empyemen. Charité-Annalen, Band 24, 1899, S. 230—236.

Buchner, H., Zur Lehre von der natürlichen Immunität. Zugleich als Antwort an P. Baumgarten. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 43, S. 1418—1420.

Buder, Theodor, Zur Statistik der Heilserumtherapie bei Diphtherie. Tübingen 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Carnot, Paul, et **Fournier, Louis,** Recherches sur le pneumocoque et des toxines. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 3, S. 357—378. Avec 1 planche.

Clairmont, Paul, Zur pathologischen Bedeutung des Friedländer'schen Pneumoniebacillus. Prosectur der K. K. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung (R. Paltauf). Wiener medicinische Presse, Jahrgang 12, 1899, No. 43, S. 1068—1071.

Cohn, Martin, Ueber Pneumokokkensepsis. 3. med. Klinik zu Berlin. Senator. 1 Abbild. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 47, S. 1558—1560.

Crocq, J., Les lesions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques? Journal de neurologie, Année 5, 1900, S. 241—268. Avec 6 figures.

Debrie, E. J., Typhotuberculose, sérodiagnostic négativ infirmé par l'autopsie. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année 35, 1900, S. 62—66.

Dietrich, A., Theoretische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über Diphtherieheilserum. Patholog.-anat. Institut in Tübingen. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, Band 69, 1899, No. 35, S. 435—439.

v. Dungern, Beiträge zur Immunitätslehre. Institut f. exper. Therapie zu Frankfurt a./M. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 20, S. 677—680.

Egas, Moniz, A. C. F., Alterações anatomo-pathologicas n'a diphteria. Coimbra medica, Ano 20, 1900, S. 243—247, 264—267, 280—284, 310—320. 1 Tav. 5 fig.

Escherich, Ueber Tetanie im Kindesalter. XII Congrès international de médecine, Vol. III, Sect. 6, S. 19—21.

Estar, Maul- und Klauenseuche bei einer Katze. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1899, No. 30, S. 266.

Fournier, Edmond, Beitrag zum Studium der hereditären Syphilis in der zweiten Generation. Uebersetzt von Karl Ullmann. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 43, S. 985—989.

Frosch, P., Ueber die Pest in Oporto. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Band 17, 1900, Heft 1, S. 1—55.

Garcie, Isidore, Tuberculose et système nerveux. Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique de leurs rapports. Toulouse 1900, Marquès et Co. 8°. 119 SS. avec planche.



Gelbrich, Paul, Ueber Streptokokken im faulenden Thierblute. Tübingen 1896 (gelief. 1900). 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Godinho, V., Contribuição para d'estudo da peste. Brazil. med. XIV, 1900, S. 231—232.

Grandmaison, Une forme septicémique de la fièvre typhoide observée chez deux femmes récemment accouchées. Archives dé médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série 1, Tome XII, 1900, No. 3, S. 289—302.

Grigoriev, Zur Frage über die Natur der Parasiten bei Lyssa. XII Congrès internationale de médecine, Vol. II, Sect. 3, S. 263—268.

Haushalter, P., Considérations à propos de 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie. Congrès français de médecine, IV session Montpellier 1898, Mémoires et discussions, 1899, S. 23—33.

— — et **Etienne, G.,** Du rôle des infections secondaires dans la forme hémorrhagique des fièvres éruptives. Ebenda, S. 139—149.

Hirsch, Max, Zur Casuistik des Scharlachs. Stuttgart 1899. 8°. 83 SS. Inaug.-Diss.

— — Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52 Dritte Folge = Band 2, 1900, Heft 5, S. 773—809.

Judson-Daland, The malarial parasite of tertian fever. XII Congrès international de médecine, Vol. III, Sect. 5, S. 254—261.

Juliusberg, Max, Infectiöse Chorea und ihre Beziehung zur rheumatischen Infection. Leipzig 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Kantorowicz, L., Ein bemerkenswerther Rothlauffall. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, S. 495.

Karaulow, Th., Ueber die pathologisch-histologischen Organveränderungen bei Infection mit dem Pestbacillus. Wratsch 1900, No. 36. (Russisch.)

Kiergen, August, Ueber Tetanus bei Kindern. Freiburg i./B. 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kraus, Rudolf, Besitzt die Galle Lyssavirus-schädigende Eigenschaften? Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band 34, 1900, Heft 1, S. 31—39.

— — und **Clairmont, P.,** Ueber bakteriologische Wirkungen des Taubenserums. Ebenda, S. 39—78.

Lebküchner, Friedrich, Zwei Fälle von weit fortgeschrittener Tuberculose im frühesten Kindesalter nebst literarischen Nachweisen über congenitale Tuberkulose. Tübingen 1898 (gelief. 1900). 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Lesage et **Thiercelin,** Autopsie d'un cas de lèpre anesthésique. Revue neurologique, Nouv. Série, Tome VIII, 1900, S. 443.

Lochte, Ueber Todesfälle im Frühstadium der Syphilis bei angeborener Enge der Aorta. Aus der Abtheil. für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 3, S. 377—384.

Löffler, F., Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1899, No. 36, S. 317—320.

Luzzato, Angelo, Zur pathogenetischen Bedeutung der Pseudoinfluenzabacillen im Kindesalter. K.-k. Univ. Kinderklinik. in Graz. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 21, S. 1020—1023.

— —, Ueber Pneumokokkengrippe im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52 = Folge II, Band 2, 1900, Erg.-Bd., S. 449—468.

Marschall, Ernst, Ein Fall von acutem Rotz beim Menschen. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 29, 1900, Heft 6, S. 320—328. Mit 1 Abbild.

Marx, Zur Theorie der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Tollwuth. Aus dem Institut f. Infectionskrankheiten. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 29, S. 461—463.

Mayer, Georg, Zur histologischen Differentialdiagnose der säurefesten Bakterien aus der Tuberkulosegruppe. Untersuchungsstat. d. II. bayr. Armeecorps. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 324—358. Mit 1 Tafel.

Mellin, Georg, Ueber die Virulenz des aus Kinderstühlen gewonnenen Bacterium coli commune. Verhandlungen der 16. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, München 1899/1900, S. 29—38.

Menge, K. und **Krönig, B.,** Ueber Aetiologie und Natur des Puerperalfiebers. Aerztliche Centralzeitung, Jahrgang 12, 1900, No. 36, S. 431—432.

Meyer, Georg, Ueber schwere Eiterkokkeninfection (sogenannte Blutvergiftung). Sammlung klinischer Vorträge, N. F. Heft 282. Leipzig 1900. 8°. 20 SS.

Michailow, M., Einige Bemerkungen zur Lehre von der Hundswuth. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 16/17. (Russisch.)

Milian, G., Septicémie puerpérale. Emphysème putride du tube digestif, du foie, de

l'utérus dû au bacillus perfringens. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 694—702.

Minelle, Infection puerpérale ou grippale. Congestion pulmonaire et abcès pleuropulmonaire droit. Fonte de l'oeil gauche. Métrite purulente. Union médicale du Nord-est, Année 24, 1900, S. 73—75.

Morel, Ch., e **Vallée, H.,** Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la clavelée (variole ovine). Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 3, S. 341—356. 4 figures.

Musehold, P., Ueber die Widerstandsfähigkeit der mit dem Lungenauswurf herausbeförderten Tuberkelbacillen in Abwässern, im Flusswasser und im cultivirten Boden. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt, Band 17, 1900, Heft 1, S. 56—107.

Naegeli, Otto, Ueber Häufigkeit, Localisation und Ausheilung der Tuberculose nach 500 Sectionen des züricherischen pathologischen Instituts Ribbert. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 426—472. Mit Textfig.

Neuhaus, M., Syphilidologische Beiträge. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 586—601.

Nicolai, Hermann, Beziehungen der Skrophulose zur Tuberculose mit specieller Untersuchung einer erkrankten Halslymphdrüse. Würzburg 1899. 8⁰. 38 SS. Inaug.-Diss.

Noltenius, Ein unter dem Bilde der Angina follicularis auftretender, in 12 Tagen letal endender Fall von Septikämie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 34, S. 549—554.

Paniche, Contributo sperimentale allo studio delle tossine del gonococco. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno 34, 1899, Fasc. 3, S. 252—274.

Petersen, Ueber die Initialformen der Lepra. XII Congrès internationale de médecine, Vol. IV a, Sect. 8, S. 244—248.

Petit, G., et **Basset d'Alfort, J.,** Notes sur la tuberculose du chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 292—297.

Petrone, G. A., Ricerche sperimentali sulle tossine del colibacillo. La Pediatria, Napoli, Anno 8, 1900, No. 8, S. 245.

Petropawlowski, J. N., Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der Hundepest. Russkij Archiv Patologii, Band 7, 1899, Abth. 5/6. (Russisch.)

Potain, Syphilis et tuberculose. Tribune médical, Série II, Tome XXXIII, 1900, S. 467—469.

Prettner, Matthias, Experimente über die Infectiosität des Bacillus der Schweineseuche. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 193—198.

v. Rátz, St., Beiträge zur Aetiologie der Tollwuth. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 11, 1900, Heft 9, S. 402—411.

Rostowzev, Ueber die Uebertragung von Milzbrandzellen beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna. XII Congrès international de médecine, Vol. II, Sect. 3, S. 269—276.

Santamaria, Alberto, Sul metabolismo patogenetico del gonococco di Neisser. Archivio internazionale di medicina e chirurgia, Napoli, Anno 16, 1900, Fasc. 3, S. 81 e seg.

Schaper, Zur Statistik der geschlechtlichen Infectionskrankheiten in der Charité. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 44, S. 993—994.

Schlossmann, Zur pathologischen Anatomie der Lues hereditaria. Verhandlungen der 16. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, München 1899 : 1900, S. 302—304.

Scholtz, W., Ueber die Bedeutung und die bakteriologische Untersuchung der Urinfilamente bei Urethritis nach Gonorrhoe mit specieller Berücksichtigung des Culturverfahrens. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jähr. Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 819—828.

Schütze, Alb., Ueber den Nachweis von Typhusbacillen in den Faeces und in der Milz nach dem Verfahren von Piorkowski. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 38, 1899, Heft 1/3, S. 39—45.

Schwalbe, Carl, Beiträge zur Malaria-Frage. 2. Heft. Das Impfen der Malariakrankheiten. Die Malariakrankheiten der Thiere. Berlin 1900, O. Salle. 8⁰. S. 21—73.

Sclavo, Achille, Ueber die endovenösen Injectionen des Milzbrandbacillus in gegen Milzbrand stark immunisirende Schafe und über das Verhalten der specifischen Schutz verleihenden Substanzen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 26, 1899, No. 14/15, S. 425—431.

Semlinger, Carl, Beitrag zur Kenntniss der Genese der Tuberculose im Kindesalter. München 1900. 8⁰. 41 SS. Inaug.-Diss.

Sonsino, Prospero, Sugli ultimi resultati esperimentali concernenti il ciclo vitale della Filaria Bancrofti nella zanzara, in confronto con quelli sul ciclo vitale del parassita della

malaria. Giornale della r. accademia di medicina, Torino, Anno 62, 1899, No. 12, S. 700.

Spillmann, P., Rapport sur les associations microbiennes et les infections mixtes. Congrès français de médecine, IV session, Montpellier 1898: Mémoires et discussions 1899. 47 SS.

Staercker, Nicolaus, Ueber den Einfluss der Leber auf das Wachsthum der Tuberkelbacillen. Freiburg i. B. 1898. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Steffen, A., Beitrag zur Lehre vom Scharlachfieber. Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 76—84.

Surico, Vito, Contribuzione allo studio della sifilide congenita. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Milano, Anno 36, 1900, Fasc. 1, S. 18 e seg.

Tansini, I., Sopra un caso di actinomicosi. La Clinica moderna, Pisa, Anno 6, 1900, No. 12, S. 90.

Ullmann, Karl, Histologischer Beitrag zum Yemen-Geschwür (plaque de Yemen) nebst Bemerkungen über die Begriffsbestimmung und die geographische Verbreitung der Orientbeulen. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jähr. Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 883—909. 2 Taf.

Vagedes, Ueber die Pest in Oporto. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Band 17, 1900, Heft 1, S. 181—206.

Van Gehuchten et **Nelis, C.,** Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, Série IV, Tome XIV, 1900, S. 31—66.

Vincenzi, Ueber einen Fall von Tetanus. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 9, S. 306—308. 4 Abb.

Wacker, Helmuth, Ueber Coincidenz zweier acuter Infectionskrankheiten bei demselben Individuum. Lübz 1900. 8°. 24 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss. Rostock.

Waelsch, Ludwig, Ueber einen Bakterienbefund bei Pemphigus vegetans nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 50, 1899, Heft 1, S. 71—80.

Wassermann, A., Ueber neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie. Aus dem Institut f. Infectionskrankheiten in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 18, S. 285—287.

— —, Ueber den Stand der Schutzimpfungen gegen Schweineseuche und Schweinepest. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, S. 180—182.

Weber, A., Die Bakterien der sogenannten sterilisirten Milch des Handels, ihre biologischen Eigenschaften und ihre Beziehungen zu den Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge mit besonderer Berücksichtigung der giftigen peptonisirenden Bakterien Flügge's. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Band 17, 1900, Heft 1, S. 108—155.

Weichselbaum, A., Albrecht, A., und **Ghon, A.,** Ueber Pest. Aus dem pathol.-anat. Institut in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 50, S. 1247—1261.

Zaudy, Ein Fall von Rotz. Medic. Univ.-Klinik in Göttingen (Ebstein). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 21, S. 336—338.

Zenzer, Heinrich, Ein Beitrag zur Casuistik des Milzbrandes beim Menschen. Infection durch Rosshaare. München 1900. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Ambler, John R., Atheroma of the Aorta. Edinburgh medical Journal, Vol. XLVIII, 1899, No. 534 = New Series Vol. VI, No. 6, S. 537—539.

Baginsky, Adolf, Ein Beitrag zur Kenntniss der medullären (myelogenen) Leukämie im Kindesalter. Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 19—26.

— —, Ueber Veränderungen des Blutes in Krankheitszuständen des kindlichen Alters. XII Congrès internationale de médecine, Vol. III, Sect. 6, S. 21—34.

Barth, Adolf, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Aus dem pathol. Institut der Universität. Zürich 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Bernheim, S., Causes de l'artériosclérose. Indépendance médicale, Année 6, 1900, S. 193—196.

Boinet, Recherches cliniques et anatomopathologiques sur le diabète. Congrès français de médecine, IV session, Montpellier 1898: Mémoires et discussions 1899, S. 285—293.

Bomstein, Jenny, Ueber einen Fall von interstitieller Myocarditis. Aus dem pathol.-anat. Intitut der Universität. Zürich 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Borchers, Carl, Ueber Complication von Amyloidentartung mit Endocarditis. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Borodulin, G., Ueber experimentelle perniciöse Anämie in Folge von Pyrogallolintoxication. Russkij Archiv Patologii, Band 8, 1900. (Russisch.)

Brême, Gustav, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Anomalieen der Armarterien. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 1, 1899, Heft 3, S. 483—494. Mit 2 Abbild.

Burt, Stephen Smith, Thoracic Aneurism, two Cases involving the descending Arch of the Aorta with an Autopsy. Medical Record, New York, Vol. LVII, 1900, No. 17 = 1538, S. 736—738.

Busche, Robert, Ueber Aneurysmen und deren Complicationen unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aortenaneurysma mit Eröffnung des Oesophagus und rechten Bronchus durch Drucknekrose. Leipzig 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Buvat, Mort foudroyante par rupture du coeur chez un aliéné syphilitique et alcoolique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 6, S. 589.

Callmann, Adolf, Ueber Thrombose. Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung, Jahrgang 15, 1900, S. 43—45.

Christomanos, Anton A., Ueber die Zahl der rothen Blutkörperchen in zwei Fällen von Nebennierenerkrankung. Pathol. Abtheil. des Krankenhauses Evangelismos in Athen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 42, S. 916—918.

Cohn, Martin, Ueber Offenbleiben des Foramen ovale bei angeborener Enge des Aortensystems. III. kgl. med. Univ.-Klinik zu Berlin (Senator). Fortschritte der Medicin, Band 17, 1899, No. 42, S. 921—928.

Corsten, Joseph, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in den Arterien bei der Arteriosklerose. Aus dem pathol. Institut in Bonn. Bonn 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Craig, James, Innominate Aneurysm. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 45—51.

Crispino, M., Un caso di destrocardia congenita pura. La Riforma medica, Palermo, Anno XVI, Vol. III, 1900, No. 37, S. 436 e seg.

Degenhardt, Carl, Lipämie bei Diabetes mellitus. Göttingen 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Dehio, Myofibrosis cordis. XII Congrès internationale de médecine, Vol. III, Sect. 5, S. 271—275.

Dennig, A., Ueber acute Leukämie. Med. Klinik zu Tübingen (Liebermeister). Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 38, S. 1297—1301.

Diemer, Fritz, Ueber Kalkablagerungen an den serösen Häuten des Herzens. Aus dem pathol. Institut in München. Berlin 1899. 8°. 40 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss. München.

Dock, Zur Morphologie des leukämischen Blutes. XII Congrès internationale de médecine, Vol. III, Sect. 5, S. 248—254.

Dontry, Edward H., Case of traumatic Aneurysm of the carotid Artery caused by a Sewing-Needle. The Lancet, 1899, Vol. II, No. XXIV = 3980, S. 1584—1585. With Illustr.

Dopter, Ch., Sur un cas de compression de la veine cave supérieure par une ectasie aortique d'origine syphilitique. Revue de médecine, Année XX, 1900, No. 9, S. 717—729. Avec 2 fig.

Edington, A., Eine einfache Methode zur Fixirung von Blutpräparaten. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 28, 1900, S. 316. Mit 1 Abbild.

Engel, C. S., Können Malariaplasmodien mit Kernen kernhaltiger rother Blutkörperchen verwechselt werden? Mit 1 Tafel. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 38, 1899, Heft 1/3, S. 30—38.

— —, Ueber einen Fall von perniciöser Anämie mit gelbem Knochenmark in den Epiphysen. Ebenda, Band 40, 1900, Heft 1/2, S. 17—24.

Ernst, Paul, Ungewöhnliche Verbreitung einer Knorpelgeschwulst in der Blutbahn. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 255—295. Mit 2 Tafeln.

Ferrand, Anévrysme de l'aorte thoracique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 282.

Fischer, Bernhard, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Jena 1900. 8°. 65 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss. Bonn.

Foà, Pio, e **Cesaris-Demel, A.,** Sui granuli eritrofili dei globoli rossi del sangue: nota. Giornale della r. accademia di medicina, Torino, Anno LXII, 1899, No. 12, S. 723.

Fortun, E., Dos casos interesantes de aneurismas aorticos. Archivio de la soc. estud. clin. de la Habana, X, 1900, S. 185—188. 2 fig.

Franco, Quelques considérations sur les anévrysmes de l'artère iliaque externe. Paris 1900, Ollier-Henry. 8°. 67 SS.

Frick, Ad., Noch eine angeborene Missbildung des Herzens. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Band 29, 1899, No. 20, S. 620—622.

Friedländer, Ueber Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch vasomotorische Reize. XII Congrès internationale de médecine, Vol. III, Sect. 5, S. 254—259.

Garnier, Ch., Un cas de dextrocardie avec autopsie. Presse médicale, Année VII, 1899, S. 55.

Gavala, S., Ein Fall von maligner Endocarditis mit zahlreichen Metastasen. Pathol.-anat. Institut in Wien (A. Weichselbaum). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 34, S. 767—770.

Geipel, P., Die Geschwulstbildung im Herzen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 21/22, S. 846—851.

Glatzel, Zur Casuistik der intrathorakischen Aneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der actinoskopischen Untersuchung. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 120—138. Mit 3 Tafeln.

Grawitz, E., Ueber die Beeinflussung der Blutmischung durch kurzdauernde Kälteeinwirkungen. Städt. Krankenhaus in Charlottenburg. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 20, 1899, S. 1161—1166.

Gubser, Joseph, Ueber Entstehung von Riffbildungen an der Oberfläche von Thrombei. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Uznach 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Hamel, Ueber die Beziehungen der körnigen Degeneration der rothen Blutkörperchen zu den sonstigen morphologischen Veränderungen des Blutes mit besonderer Berücksichtigung der Bleiintoxication. Städt. Krankenhaus zu Charlottenburg. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 67, 1900, Heft 3/4, S. 357—376.

Hartge, A., Fünf Fälle von Herzsyphilis. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1899, Neue Folge Band 16, S. 379—382.

Has, Wilhelm, Die hyperplastischen Erkrankungen der hämatopoetischen Organe (Milz-Lymphdrüsen und Knochenmark) mit besonderer Berücksichtigung der Leukämie und Pseudoleukämie im Anschluss an einen Fall von malignem Lymphom. Würzburg 1899. 8°. 121 SS. Inaug.-Diss.

Hasenfeld, Arthur, Angeborener combinirter Herzfehler mit Blausucht bei einem 18-jähr. Mädchen. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 37, S. 1693—1696.

Hauck, Degeneratio myocardii adiposa und Hämoglobinurie. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, S. 482—483.

Heizer, Heinrich, Ein Fall von Aneurysma des Truncus thyreo-cervicalis. Würzburg 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Hesterberg, W., Tuberculose des Ductus thoracicus und acute Miliartuberculose. Pathol. Institut des Berliner Krankenhauses am Urban. Bonn 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Hirtz, E., et **Josue, O.,** Thrombophlébite de la veine porte et des veines mésaraiques. Nécrose hémorrhagique d'une anse d'intestin. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 872—882.

Hochhaus und **Reinecke,** Ueber chronische Degeneration des Herzmuskels. Med. Univ.-Klinik in Kiel (Quincke). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 46, S. 749—753.

Hoechtl, J. G., Ueber einen Fall von ausgedehnter Venenthrombose und Lungenembolie bei Chlorose. München 1899. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Hoffmann, August, Acute Herzdilatation und Cor mobile. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 19, S. 306—308.

Hofmann, A., Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss des Wesens der Chlorose. Aus der med. Klinik von Weber in Halle a. S. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 235—307.

Holt, L. Emmett, Cardiac Malformation with an unusual arterial Distribution accompanied by a systolic Murmur which was loudest posteriorly. Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 399—402. With 1 Plate.

Hughes, W. E., Gumma of the Heart. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1899, No. 1, S. 17—18.

Hunter, David, Chronic Abscess of the Pericardium. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XX = 4003, S. 1434. With Illustr.

Huyghe, L., Deux cas de rupture du coeur. Nord médical, Année VII, 1900, S. 74—77.

Iftner, Paul, Ueber einen Fall von excessiver Herzhypertrophie. Erlangen 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Isenberg, Daniel, Ein Aneurysma aortae mit Durchbruch in den Oesophagus. Ein Beitrag zur Lehre von der syphilitischen Entstehung der Aneurysmen. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Japha, Alfred, Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling. I. Die Verdauungsleukocytose. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Band 52, Folge 3, Band 2, 1900, Heft 2, S. 242—270.

Jogichess, Martin, Das Auftreten von Stechapfelformen an den rothen Blutkörperchen unter krankhaften Verhältnissen. Berlin 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Josserand, Etienne, et **Bonnet,** De la myocardite au cours de l'endocardite infectieuse. Un cas d'endomyocardite infectieuse avec dégénérescence graisseuse vraie du myocarde bacille très analogue au Friedlaender dans le sang recueilli avant la mort. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XI, 1899, No. 5, S. 570—598.

Kalker, Emil, Ein Fall von Aneurysma der Aorta nach chronischer Endarteriitis. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Kesselring, M. K., Beiträge zur Casuistik der Myxome des Herzens. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Zürich 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Konstantinowitsch, W., Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Werlhof'schen Krankheit. Russkij Archiw Patologii, Band 8, 1900. (Russisch.)

Kovács, J., Blutuntersuchungen bei fieberhaften Zuständen und bei Chlorosis mit besonderer Rücksicht auf deren osmotische Verhältnisse. Orvosi hetiszemle, 1899, No. 46/47. (Ungarisch.)

Krauss, Wilhelm, Ueber Zerreissungen der Arteria meningea media ohne nachgewiesene Verletzung des Schädels. Marburg 1899. 8°. 62 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Lefas, Fibrome hyalin sous-endocardique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 248—249.

Legludie, H., Des blessures du péricarde et du coeur. Archives médic. d'Angers, Année 4, 1900, S. 18—21.

Lengemann, P., Ueber die Entstehung der Leukocytose und der Zellverschleppungen aus dem Knochenmark. Univ.-Klinik in Breslau. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 52, S. 853—857.

Le Nouëne, L., Contribution à l'étude de l'endocardite infectieuse. Revue médicale de Normandie, 1900, I, S. 319—325.

Lewy, Benno, Die Beziehungen der Charcot-Leyden'schen Krystalle zu den eosinophilen Zellen. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 40, 1900, Heft 1/2, S. 59—83. Mit 2 Tafeln.

Lindemann, W., Ueber das Fett des normalen und fettig entarteten Herzmuskels. Zeitschrift für Biologie, Band 38, Neue Folge Band 20, 1899, Heft 3, S. 405—418.

Lipowski, Beiträge zur Pathologie des Blutes. Krankenhaus der jüd. Gemeinde in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 21, S. 340—342.

Litten, M., Ueber basophile Körnungen in rothen Blutkörpern. Aus dem städt. Krankenhaus Gitschinerstr. in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 44, S. 714—719.

— —, Ueber endoglobuläre Einschlüsse rother Blutkörperchen. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin, Band 19, 1900, S. 172—179.

Litten und **Borchardt,** Ueber basophile Körnungen in Erythrocyten. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin, Band 19, 1900, S. 216—221.

Littlejohn, Harwey, Two Species of Hypertrophy of the Heart. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. 18, Session 1898/1899, 1899, S. 84.

Loewenthal, Waldemar, Ueber die wachsartige Degeneration des Herzmuskels bei Diphtherie. Aus der pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses am Friedrichshain (Hansemann). Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 16/17, S. 612—615.

Löhlein, Max, Ueber Kugelthromben des Herzens. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Lothian, Edm., Malignant Endocarditis in the Horse. Veterinary Journal, New Series Vol. I, 1900, S. 165—166.

Löwenthal, Hugo, Ueber angeborene Dextrocardie ohne Situs viscerum inversus; Fehlen der Arteria pulmonalis mit Ductus Botalli als arterielles Gefäss. Lücke im Septum ventriculorum. Kleiner linker Ventrikel. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 41, 1900, Heft 1/4, S. 130—137.

Löwit, M., Weitere Beobachtungen über die Parasiten der Leukämie. Verhandlungen des 18. Congresses für innere Medicin, 1900, S. 322—325.

Lubinger, Friederika, Beitrag zur Kenntniss des Aneurysma dissecans. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Zürich 1900. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Luquel, C., Les lésions des coronaires et la mort subite. Paris 1900, Ollier-Henry. 8°. 50 SS.

Lyle, B. F., Aortic Aneurysm. Cincinnati Lancet-Clinic, New Ser. Vol. XLIV, 1900, S. 584—586.

Manning, G. R., Zur Aetiologie der wahren Aneurysmen. Freiburg i. B. 1898. 8°. 79 SS. Inaug.-Diss.

Marcus, Hugo, Zur intravitalen Neutralrothfärbung der Leukocyten. Aus dem staatl.

serotherapeut. Institut in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 39, S. 871—873.

v. Marenzeller, Emil, Thiere im Blute des Menschen und ihre Wirkungen. Schriften des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien, Band 40, 1900, S. 83—118.

Martens, Carl, Ueber Lipämie. Schwerin (Mecklenb.) 1899. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Mäusert, Adolf, Zur Casuistik der Vena cava superior sinistra und der einen Spitzenlappen der rechten Lunge abschnürenden Anomalie der Vena azygos. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

May, M., Case of syphilitic Disease of the Heart and Liver, sudden Death. British medical Journal, 1899, No. 2034, S. 1731.

Mayer, Otto, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute und in der Samenflüssigkeit von an Impftuberculose leidenden Thieren, besonders bei localisirter Tuberculose. Erlangen 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Meslay et **Civatte,** Péricardite tuberculeuse et cancer de l'oesophage. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 6, S. 648—651.

Meyer, G., Ein Myxom des linken Herzohres. Beitrag zur Kenntniss der primären Herzgeschwülste. Bonn 1900. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Mollard, J., et **Regaud, Cl.,** Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. Lésions chroniques du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique. Journal de physiologie et de pathologie générale, Tome I, 1899, No. 6, S. 1186—1202. Avec 3 planches.

Morris, Henry, Aneurysm of the renal Artery. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XV = No. 4023, S. 1002—1111.

Moser, Beitrag zum Nachweis von Blutkörperchen in Blutspuren. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Band 20, 1900, Heft 2, S. 229—235.

Naegeli, Otto, Die Leukocyten beim Typhus abdominalis. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 67, 1900, Heft 3/4, S. 279—316. Mit 3 Curven.

Neumann, Fritz, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hämophilie. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 38, S. 457—458.

Newton, R. C., Traumatic Ruptures of the Heart with a Case. With 1 Figure. Medical Newyork, Vol. LV, 1899, No. 24 = 1493, S. 864—868.

d'Olsnitz, Oblitération de la veine cave supérieure. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 6, S. 548—549.

Omeltschenko, Th., Ein Fall von angeborener Aortenklappenanomalie. Wratsch, 1900, No. 48. (Russisch.)

Otto, M., Die Sectionsbefunde bei Diabetes mellitus im N. A. K. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band II, 1900, Heft 5, S. 389—412.

Pappenheim, A., Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zu einander. (Forts.) Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 307—324. Mit 2 Abbild.

Paul, Heinrich, Aortenaneurysma in Folge fibröser luetischer Endarteriitis. München 1897 (1900 gelief.). 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Pélon, H., Sur un cas d'anévrisme aortique disséquant. Le Progrès médical, Série III, Tome X, 1899, S. 227—229. Avec 1 fig.

Petit, A., Un nouveau cas de cysticercose du coeur chez un chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 260.

Piergrossi, L., Scuola di anatomia umana del Cesare Falcone. Di una nova anomalia dell'arteria renale. Archivio internazionale di medicina e chirurgia, Anno 16, 1900, S. 148—150. Con 2 fig.

Piquand, G., et **Grenet, Henri,** Leucocythémie splénique, splénectomie. Mort rapide. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 736—738.

Pitres, A., Déplacements du coeur dans la pleurésie. Congrès français de médecine, IV session, Montpellier 1898: Mémoires et discussions 1899, S. 54—56.

Plehn, A., Zur Färbetechnik für die Darstellung der karyochromatischen Körner im Blut der Bewohner von Malariagegenden. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 44, S. 727.

Plincz, Johannes, Der Einfluss der Unterbindung der Vena saphena major auf Varicen der unteren Extremität und auf Ulcera cruris. Zürich 1899. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Riss, R., Un cas de malformation cardiaque congénital. Marseille médicale, Année 37, 1900, S. 402—407. Avec 1 fig.

Ritter, Paul, Beitrag zu den Zahn- und Mundblutungen bei Hämophilie. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band 28, 1899, Heft 4, S. 361—366.

Rosenstein, Paul, Ueber chronische Myocarditis mit Herzaneurysma im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie desselben. Pathol.-anat. Institut zu Königsberg i. Pr. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 39, 1900, Heft 1/2, S. 142—150.

— —, Ueber Knorpel- und Knochenbildung in Herzklappen. Aus dem kgl. pathol.-anat. Univ.-Institut zu Königsberg i. Pr. (Neumann). Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 1, S. 100—114. Mit 1 Tafel.

Rosenthal, Johannes, Beitrag zur Casuistik der erworbenen Stenose der Pulmonalarterien durch Verwachsung der Klappensegel. Berlin 1898. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Sachs, Willy, Die Blutungen, insbesondere die Verblutung in ihren gerichtsärztlichen Beziehungen. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 50, 1899, S. 321—365.

Sandkuhl, Oskar, Ueber cystische Erweiterung des Ductus thoracicus. Leipzig 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Scherk, Carl, Die Aetiologie der Zuckerkrankheit. Die ärztliche Praxis, Jahrgang 13, 1900, No. 16, S. 241—244.

Schmidt, Hans, Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Göttingen 1900. 8°. 82 SS. mit Tab. Inaug.-Diss.

— —, Göttingen, Vandenhoeck u. Ruprecht, 1900. 8°. 82 SS. 1 Tafel.

Schünemann, Hilmar, Ein Fall von Pericarditis und Mediastinitis syphilitica. Würzburg 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Schwalbe, Ernst, Die morphologischen Umwandlungen der rothen Froschblutkörperchen bei der extravasculären Gerinnung. Pathol. Institut zu Heidelberg. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 1, S. 80—105.

— —, Untersuchungen zur Blutgerinnung. Braunschweig, Vieweg & Sohn, 1900. 8°. 89 SS. Habil.-Schrift von Heidelberg.

Seegen, J., Glykämie und Diabetes mellitus. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 34, S. 1566—1567.

— —, Die Zuckerbildung im Thierkörper, ihr Umfang und ihre Bedeutung. 2. Aufl. Berlin, A. Hirschwald, 1900. 8°. X, 282 SS.

Smith, A., Ueber objective Veränderungen des Herzens unter dem Einfluss localer und allgemeiner Elektrisation. Verhandlungen des 18. Congresses für innere Medicin, 1900, S. 608—620.

Smith, W. F., Arteriosclerosis. Northwestern Clinic, St. Paul, 1900, No. 1.

Solaro, Il sangue dei sifilitici. L'Arte medica, Napoli, Anno 2, 1900, No. 22, S. 401.

v. Starck, Ein Fall von einfachem Defect des Ventricularseptums. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 68, 1900, Heft 1/2, S. 197—203.

Sternberg, Carl, Endarteriitis und Endophlebitis obliterans und ihr Verhältniss zur Spontangangrän. Aus dem Institut für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 2, S. 199—251. Mit 1 Tafel und 2 Textabbild.

— —, Universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparats. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 2, 1899, S. 641—650, 717—719, 770—776, 813—820, 847—867, 886—891, 919—926.

Stintzing, R., Ueber den wirklichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 66, 1899, S. 243—258.

Stöcker, Quirin, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Aus dem Friedrich Wilhelm-Stifte zu Bonn. Bonn 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Stöwesand, Wilhelm, Ueber Endocarditis ulcerosa unter Wiedergabe zweier geheilter Fälle. Berlin 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Strauch, Aneurysma cordis. Anatomisch-klinische Studie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 41, 1900, Heft 3/4, S. 231—279.

Strauss, H., und **Rohnstein, R.,** Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien. Morphologische Studien mit besonderer Berücksichtigung der Leukocyten. Berlin, Hirschwald, 1900. 8°. V, 223 SS. 3 Tafeln.

Szili, Alexander, Ueber die moleculäre Concentration des Blutes bei Eclampsia gravidarum. II. geburtshülfl. u. gynäkol. Klinik zu Budapest. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 43, S. 947—949.

— —, Untersuchungen über die moleculare Concentration des Blutes der eklamptisch Gebärenden. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 5, 1900, No. 36, S. 628.

— —, Orvosi Hetilap, 1900, No. 37. (Ungarisch.)

Theodor, F., Ein Fall von essentieller progressiver perniciöser Anämie. Verhandlungen der 16. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, München 1899 : 1900, S. 274—280.

Tikanadse, J., Ueber morphologische Veränderungen des Blutes bei der Osteomalacie. Russkij Archiv Patologii, Band 8, 1899, Abth. 1/2. (Russisch.)

Tolot, Deux cas d'anémie pernicieuse. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 364—370.

de la Touche, Perrin, De la mort suspecte par rupture spontanée de l'aorte. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Série III, Tome XLII, 1899, S. 246—257.

Troitzsch, Max, Ein Fall von acuter Aortitis mit Ausgang in Ruptur der Aorta. Berlin 1899. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Tschistowitsch, E., Die Alterationen des Blutes bei Injection von fremdem Serum und Blut in Verbindung mit der Ehrlich'schen Immunitätstheorie. Russkij Archiv Patologii, Band 8, 1899, Abth. 1/2. (Russisch.)

Türk, Wilhelm, Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose. II. Wiener med. Klinik. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 40, S. 985—997.

Vannini, G., Die Pathogenese der Ankylostomumanämie. Deutsche medicinische Presse, Jahrgang 4, 1900, S. 132—134.

Verger et **Abadie,** Anévrysme de l'aorte diagnostiqué par la radiographie et déjà présenté à la société, résultats de l'autopsie. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 419.

Walz, Karl, Ueber die modernen Fortschritte der pathologischen Histologie des Blutes. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 69, 1899, No. 44, S. 548—552.

Welch, William H., Venous Thrombosis as a Complication of cardiac Disease. International Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 463—483.

Werner, Georg, Beiträge zur Lehre der Chemotaxis der Leukocyten. Bonn 1900. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Winogradow, N., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen in den automatischen Herzganglien bei angeborener Syphilis. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Sept. (Russisch.)

Wollsteiner, Martin, Ueber rechtsseitige Conusstenosen mit Defect im Septum ventriculorum. Leipzig 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Zahn, Th., Ein Fall von septischer Endocarditis. Karl-Olga-Krankenhaus in Stuttgart. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 70, 1900, No. 19, S. 213—215. Mit 1 Abbild.

Zollikofer, Emil, Ein Fall von angeborener Vierzahl der Aortenklappen. Aus dem pathol. Institut der Universität. Zürich 1899. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Zott, Georg, Die Verletzungen der Arteria mammaria interna. München 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Blumenfeld, Felix, 50 Fälle acuter Osteomyelitis im Kindesalter. Aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin. Marburg 1900. 8°. 50 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Bovaird, David, Primary Splenomegaly. Endothelial Hyperplasia of the Spleen. Two Cases in Children. Autopsy and morphological Examination in one. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, No. 4 = 342, S. 377—402.

Bruhns, Syphilis und Milztumor. Dermatologische Zeitschrift, Band 6, 1899, Heft 4, S. 508—513.

Casott, Alexander, Ein primäres Sarkom der Milz. Würzburg 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Chavannaz et **Hobbs,** Ostéomyélite aigue du bassin à foyers multiples. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 521—523.

Cohn, Th., Ueber subcutane Milzruptur. Städt. Krankenhaus zu Barmen (Heusner). Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 18, S. 609—611.

Dorendorf, Ueber die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der Lippe mit Beziehung auf die Verbreitung des Unterlippencarcinoms. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band 17, 1900, S. 201—240. Mit 4 Taf.

Dornh, Bernhard, Ueber primäre Lymphdrüsen-Tuberkulose. Erlangen 1899. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Egorow, A., Ueber die Absorption der Bakterien durch die Lymphdrüsen. Russkij Archiw Patologii, Bd. 9, 1900. (Russisch.)

Günther, Otto, Primäre maligne Tumoren der Lymphdrüsen in Combination mit Tuberkulose. Medic. Klinik in Jena. Jena 1900. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Hijmans, H. M., Eine Bemerkung zur Arbeit von v. Noorden: Zur Lymphknotentuberkulose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 20, S. 690.

Hobbs, Ostéomyélite du bassin. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 502.

Jawein, Georg, Ueber die Ursache des acuten Milztumors bei Vergiftungen und acuten Infectionskrankheiten. Physiologische Function der Milz. Archiv zur pathologischen Anatomie, Band 161, 1900, Heft 3, S. 461—508.

Kaeppeli, Ostéomyélite costale. Lyon médical, Tome CXIV, 1900, S. 341.

Löwenstein, Jakob, Ueber örtliche und metastatische Eiterungen des Knochenmarkes. Jurjew 1900. 8°. 52 SS.

Naegeli, Otto, Ueber rothes Knochenmark und Myeloblasten. Medic. Univ.-Poliklinik in Zürich. (Müller.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 18, S. 287—290.

v. Rátz, St., Leberegel in der Milz des Schafes. Centralblatt für Bakteriologie, Abth. 1, Band 26, 1899, No. 20/21, S. 616—618.

Reich, C., Ueber die Entstehung des Milzpigments. Aus dem pathologischen Institut zu Halle a./S. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 378—394.

Reinhold, Hermann, Ein Fall von Milztuberkulose mit Verblutung durch den Magen. Aus dem pathologischen Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Roger, H., Josué, O., Weil, Emile, La moelle osseuse dans la variole. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 705—713.

Schur, Heinrich u. Löwy, Heinrich, Ueber das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und seine Beziehungen zur Blutbildung. III. med. Klinik von Leo Redtenbacher. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 12, 1900, Heft 5/6, S. 412—463.

Trendelenburg, Wilhelm, Ueber die Bedeutung der Milz bei Infectionen. Leipzig 1900. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Virchow, Rudolf, Milzpigment und blutkörperchenhaltige Zellen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 473—474.

Warchkewitsch, Tatiana, Ueber grosszellige Herde in den Milzfollikeln bei Diphtheritis und anderen Affectionen. Bern 1900. 8°. 16 SS. 16 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Wright, J., Adenoids. Remarks on the Pathology and Etiology. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900. S. 511—515.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Albert, Ludwig, Ueber Tuberculose der glatten Schädelknochen. München 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Albrecht, Hans, Sarkom des Unterkiefers in der zahnärztlichen Praxis. Odontologische Blätter, Jahrgang 4, 1899, S. 220—222.

Apert, E., Notes sur une forme de tuberculeuse osseuse du vieillard. Tuberculose osseuse à petits foyers multiples. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, No. 7, S. 657—679.

Baudet, R., Le mal perforant buccal. Archives de stomatologie, Année 1, 1900, S. 75.

Baylac, J., Hystérotabes, mal perforant buccal et arthropathie coxofémorale à forme hypertrophique. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 319—322.

Bender, X., Ostéome du biceps développé autour d'un corps étranger. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, TomeIII, S. 752—759. 1 figure.

Birkenthal, Carl, Beiträge zur Kenntniss der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zu Rachitis, Tuberculose und Syphilis hereditaria. Berlin 1900, Verlagsanstalt. 8°. 34 SS.

Boudin, Paul, Des ostéomes intramusculaires d'origine traumatique. Gazette des hôpitaux, Année 72, 1899, No. 125, S. 1169—1176.

v. Brackel, A., Zur Casuistik der Rippenenchondrome. Ein Fall von Enchondroma myxomatosum. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25 = N. F. 17, 1900, No. 39, S. 369—371.

Bramkamp, Heinrich, Ein Beitrag zu den Difformitäten des Brustkorbes (Pectus obliquum). Würzburg 1899. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Breussig, Karl, Retention der Zähne. Würzburg 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Breus, Carl und **Kolisko, Alex,** Die pathologischen Beckenformen. Band 1, Theil 1. Allgemeines. Missbildungs-, Assimilations- und Zwergbecken. Wien, G. Deuticke, 1899. 8°. 366 SS. 116 Abbild.

— —, Die pathologischen Beckenformen. Band 3, Theil 1. Wien, F. Deuticke, 1900. 8°. 359 SS. 96 Abbild.

Bresci, Carlo, Bakterienbefunde bei Compressionsmyelitis durch tuberculöse Caries der Wirbelsäule. Aus der medicinischen Klinik der Universität Zürich. 1899. 8°. 21 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Burnett, Swan, B., Sarkom der Sinus frontales und ethmoidales. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 37, 1900, Heft 2/3, S. 141—143. Uebersetzt v. Th. Schröder.

Buy, Deux cas de chondromes des os. Languédoc médical, Série 2, Tome 8, 1900, S. 73.

Campiche, G., Beitrag zur Kenntniss der Callustumoren. Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich, 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Cantani, Arnaldo, Sulle anchilosi della colonna vertebrale. Il Policlinico, Roma, anno 7, Vol. VII, fasc. 8, S. 387 e seg.

Chifolion et **Laignel-Lavastine**, Sarcome primitif de l'humérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, No. 6, S. 575—578. avec 2 fig.

Colombini, P., Histologische Mittheilung über einen Fall von Osteosklerosis syphilitica des Stirnbeins. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 29, 1899, No. 9, S. 404—409.

Crawford, Raymond, A Case of Myositis ossificans progressiva. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 261.

Davids, Hans, Ueber die sogenannte Aktinomykosis musculorum suis. Aus dem patholog. Institut Giessen. 1898. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Drasche, A., Ueber senile Osteomalacie. Beiträge zur inneren Medicin, Festschrift für den Congress für innere Medicin, 1899 : 1900, S. 32—41.

Elbogen, Carl, Ein Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans traumatica. K. k. Garnisonsspital No. 13 in Theresienstadt. Der Militärarzt, Jahrgang 34, 1900, No. 17/18, S. 153—158. 1 Abbild.

Esch, Peter, Ueber Dystrophia musculorum progressiva. Königsbrück i./S., 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

— —, Der Kinderarzt, Jahrgang 11, 1900, Heft 2, S. 24—34.

Eve, Frederic, Case of Myositis ossificans traumatica. Transactions of the clinical society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 232.

Fischer, H., Die Osteomyelitis traumatica purulenta cranii. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 56, 1900, Heft 5/6, S. 449—472.

Fischler, Ueberzahl der Zähne. Archiv für Zahnheilkunde, 1900, No. 6, S. 2—3. Mit 3 Abbild.

Fleschl, Julius, Ueber eine chronisch verlaufende ascendirende Versteifung der Wirbelsäule. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 12, S. 573—579.

Fujinami, Akira, Ueber das histologische Verhalten des quergestreiften Muskels an der Grenze bösartiger Geschwülste. Beitrag zur pathologischen Anatomie des quergestreiften Muskels. Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg i. E. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 1, S. 115—158. Mit 1 Tafel.

— —, Ueber die histologische Veränderung des Muskelgewebes bei der Lepra und eine besondere Wucherung und Hyperchromatose der Muskelkerne. Ebenda, S. 159—172. Mit 1 Tafel.

— —, Ueber Muskelveränderung. Nachtrag zur histologischen Veränderung des Muskelgewebes bei der Lepra und über eine besondere Wucherung und Hyperchromatose der Muskelkerne. Ebenda, Heft 3, S. 577—580.

Gangolphe, Osteosarcome du crâne. Bulletin de la société de chirurgie de Lepra, 1900, Band 2, S. 247.

—, Sur un cas d'ostéomyélite infectieuse diaphysaire. Ebenda, S. 273—276.

Gonne, Albert, Contribution à l'étude des angiomes primitifs des muscles striés. Paris, Steinheil, 1900. 8°. 47 SS.

Guibé et **Lecène, P.,** Chondromyxosarcome du tibia. Thrombose néoplasique d'une veine au voisinage de la tumeur. Bulletins et mémoires de la société anatomique des Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 703—705.

Habermann, J., Ueber Cholesteatom der Stirnhöhle. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge I, 1900, Heft 6, S. 173—179.

Hahn, Friedrich, Ueber Osteomalacie beim Manne. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 2, 1899, No. 15, S. 593—601.

— **Otto,** Ueber die acute infectiöse Osteomyelitis der Wirbel. Aus der Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 176—210.

Hauck, Leo, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur. Leipzig 1900. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Hegener, J., Beiträge zur Klinik und Histologie sarkomatöser Geschwülste des Schläfenbeines. Aus der Univers.-Ohrenklinik zu Heidelberg. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 37, 1900, Heft 2/3, S. 107—136. Mit 8 Abbild.

Helwing, M., Ueber das Eindringen eines kleinzelligen Spindelzellensarkoms in spongiöse Knochensubstanz. Würzburg 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Herringham, W. P., A case of Myositis ossificans progressiva. Transactions of the clinical society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 1.

Hess, Joseph, Beiträge zur Pathologie der Totalskoliose. Stuttgart 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Hildebrandt, H., Ueber Osteogenesis imperfecta. Beitrag zur Lehre von den fötalen Knochen-Erkrankungen. Aus dem pathol.-anatomischen Institut des Neuen allgem. Kranken-

hauses Hamburg-Eppendorf. Mit 1 Tafel u. 2 Textabbild. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 3, S. 426—443.

Hirschberger, Alfons, Maria, Ueber angeborene Skoliose. Stuttgart 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Hoffa, Ueber multiple cartilaginäre Exostosen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1900, S. 127—134. Mit 2 Tafeln.

Huber, Robert, Zwei Fälle von Ellenbogenankylose. Ein Beitrag zur Kenntniss der functionellen Anpassung des Knochensystems. Aus dem pathologischen Institute in Zürich. Zürich 1898. 8°. 39 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Jacob, Georg, Ueber den Knochenabscess. Leipzig 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Jeanbran, E., Un cas de lipome souspériostique du pied. N. Montpellier médical, Série II, Tome V, S. 30—32. Avec 1 fig.

Klan, F., Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Aus d. Kaiser Franz-Joseph-Ambulatorium in Wien. (Schlesinger.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 47, S. 2059—2066.

Klein, Peter, Ueber Contraction der Plantarfascie mit metaplastischer Bildung von Knorpel- und Knochengewebe. Würzburg 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Köhler, A., Ueber einen Fall von multipler Nekrose des Schädeldaches. Charité-Annalen, Band 24, 1899, S. 387—390.

König, Johannes, Ein Beitrag zur Kenntniss der Phosphornekrose. Erlangen 1900. 8°. 90 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Kottmann, Walther, Ueber Kernveränderungen bei Muskelatrophie. Berlin 1900. 8°. 15 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Bern.

Krüger, Ueber Knochenhautentzündung an der vorderen Fesselbeinfläche. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 12, 1900, No. 8/9, S. 371—373.

Lange, Wilhelm, Zwei Fälle von Osteomalacie. Leipzig 1899. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.

Lévai, Josef, Ueber Phosphornekrose. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, No. 33, S. 653—655; No. 34, S. 676—678.

— —, Ueber die Phosphornekrose. Orvosi Hetilap, 1899, No. 42. (Ungarisch.)

Lerouge, Sarcome encéphaloide du maxillaire supérieur, developpé au niveau d'une dent en ectopie chez une enfant. Journal des sciences, médicales de Lille, Année 18, 1900, S. 154—157.

Lissauer, Ueber Knochenerweichung nach Trauma. Medicin.-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 35, 1900, S. 421—426.

—, Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 7, 1900, S. 204—217. 2 Abbild.

Maier, Carola, Ein primäres myelogenes Plattenepithelcarcinom der Ulna. Aus der Klinik von Krönlein in Zürich. Tübingen 1900. 8°. 14 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Martin, Ostéosarcome du maxillaire inférieur. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, 1900, T. II, S. 282—283.

Moebius, Friedrich, Ueber Combination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems. Göttingen 1899. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

v. Monakow, Ueber Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 33, S. 721—724. Mit 1 Abbild.

Monreal, Peter, Ein Fall von spondylitischem Becken. Würzburg 1898. 8°. 24 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Münster, Otto, Congenitale Luxation des Radiusköpfchens mit Vererbung. Würzburg 1899. 8°. 13 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. von Erlangen.

Newmark, L., Zwei Fälle von partiellem Defect der M. cucullaris. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 22, S. 1011—1014.

Nissle, Alfred, Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle. Berlin 1899. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Oppenheimer, Hugo, Ein Beitrag zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie. Würzburg 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Pardo, G., Contributo allo studio dell' atrofia muscolare cronica (sclerosi laterale amiotrofica): osservazione clinica ed anatomo-patologica. Il Policlinico, Roma, Anno 7, Vol. VII, 1900, Fasc. 8, S. 377.

Parsal, Vahan, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Montpellier, Delord-Boehm et Martial, 1900. 8°. 71 SS.

Petzold, Johannes, Ueber traumatische Knochenbildungen im Musculus quadriceps femoris und Musculus temporalis. Leipzig 1899. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Pick, Friedel, Die Muskelspindeln und ihre Function. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 8, S. 266—280.

Piffl, Otto, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, Heft 5/6, S. 471—483.

Placzek, S., Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskel-

atrophie. Patholog. Institut der Universität Berlin. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 1, S. 105—126.

Pollosson, Maurice, et **Bérard,** Tumeurs du os. Gazette des hôpitaux, Année 82, 1899, No. 118, S. 1089—1092.

Polyak, L., Ueber das Verhältniss der Highmors-Höhle zur Stirnhöhle und den vordersten Siebbeinzellen. Beiträge zur Diagnose der Eiterungen der Nebenhöhle. Orvosi Hetilap, 1900, No. 35/36. (Ungarisch.)

Postler, Curt, Ein Beitrag zur Lehre vom rachitischen Becken mit Wirbelsäulenverkrümmungen. Leipzig 1900. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Puccioni, G., Contributo allo studio dei tumori maligni nel seno mascellare (antro d'Igmoro). Archivio italiano di otologia, rinologia, e laringologia, Torino, Vol. IX, 1899, No. 1, S. 16.

Réthi, L., Ein weiterer Fall von Tuberculose der Kieferhöhle. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 40, 1899, No. 51, S. 2129—2132.

Rinker, G., und **Ellenbeck, J.,** Beiträge zur Kenntniss der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seiner Nerven. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 2, S. 190—253.

Rodier, H., Epulis sarcomateuse ossifiante du maxillaire supérieur. Revue de stomatologie, Année 7, 1900, S. 64—66. 1 fig.

Rothschild, Otto, Ueber Myositis ossificans traumatica. Städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 1—28. Mit 6 Taf.

Sarrante, L., Exostoses ostéogéniques multiples. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 322—325.

Schäfer, Carl, Ein Beitrag zur Casuistik der multiplen Exostosen. München 1899. 8⁰. 21 SS. 1 Abbild. Inaug.-Diss.

Scheikewitsch, M., Ueber die Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben. Wratsch, 1900, No. 51. (Russisch.)

Schlippe, Paul, Ein Fall von Wirbelkörperspalte. Groitzsch, 1900. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Schmeden, Ein Tumor der Felsenbeinpyramide. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 8. Versammlung Hamburg 1899, S. 24—27.

Schmey, Fedor, Ein interessanter Fall von fötaler Rachitis. Der Kinderarzt, Jahrgang 11, 1900, S. 53—56.

Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der Knochenveränderungen bei Morbus Barlow. Verhandlungen der 16. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde München 1899: 1900, S. 308—323.

Schnieden, Viktor, Mittheilung über einen Fall von Muskelentartung bei chronischer Tuberculose. Pathol. Institut der Universität Göttingen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 3, S. 410—422.

Sieber, Friedrich, Ueber die durch Syphilis und Tuberculose erzeugten Schädelzerstörungen. Erlangen 1900. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Silberborth, Wilhelm, Ueber Reiskörperchen der Bursa subdeltoidea. Greifswald 1900. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.

Sinn, Richard, Ueber Gelenkmäuse. Bonn 1899. 8⁰. 41 SS. Inaug.-Diss.

Sorge, Amandus, Ueber einen neuen Fall von Bence Jones'sche Körper bei Erkrankung des Rumpfskeletes. Jena 1900. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Spiller, Wm. S., Two cases of muscular Dystrophy with Necropsy. Journal of nervous and mental Disease, 1900, Jan.

Steinlin, Maurice, Ueber den Einfluss des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen. Laboratorium von Hanau in Zürich. Berlin 1899. 8⁰. 44 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. von Lausanne.

Steinthal, Die angeborenen Missbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Beckens. Handbuch der praktischen Chirurgie, Band 2, 1900, S. 792—865.

Stoll, Philipp, Beitrag zur traumatischen Erkrankung der Wirbelsäule. München 1897 (1900 gelief.). 8⁰. 38 SS. Inaug.-Diss.

Strauss, Sally, Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln. Würzburg 1899. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

v. Stubenrauch, Ueber die unter dem Einfluss des Phosphors entstandenen Veränderungen des wachsenden Knochens. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 29. Congress 1900, Theil 2, S. 205—211.

Sudeck, P., Ueber die acute entzündliche Knochenatrophie. Neues allgem. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 1, S. 147—156. Mit 1 Tafel.

— —, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Congress 1900, Theil 2, S. 673—682.

Susslow, K., Zur Casuistik der Knochengeschwülste exostosis bursata. Wojenno medizinskij Shurnal, 1899, No. 5. (Russisch.)

Teetz, Osteosarkom beim Reh. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 14, 1899, S. 579.

Tikanadsé, J., Sur les altérations morphologiques du sang dans l'ostéomalacie. Archives russes de pathologie, Tome VIII, 1899, No. 2, S. 157.

Tixier, Exostoses ostéogéniques multiples, malformations du orteils. Lyon médical, Année 93, 1900, S. 276.

Ulrich, Hans, Ueber einen Fall von Sarkom der Lendenwirbelsäule. München 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Virchow, Rudolf, Ein Fall von Osteomalacie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 61, S. 1129.

Vögelin, Hermann, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Mal perforant du pied. Freiburg i. B. 1899. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.

Vossius, A., Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita der entzündlichen Affectionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Empyem) nebst einem Fall von Mucocele des Stirnbeins und des Siebbeinlabyrinths. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 4, 1900, Heft 1, S. 1—9; Heft 2, S. 115—123.

Walbaum, Otto, Untersuchung über die quergestreifte Musculatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. Pathol.-anat. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 1, S. 170—188.

Walkhoff, Otto, Beitrag zu der pathologischen Anatomie und der Behandlung des überempfindlichen Zahnbeins. Odontologische Blätter, Jahrgang 4, 1899, S. 190—193.

Weissbrenner, Ludwig, Ueber Knochenerkrankungen bei und nach Typhus abdominalis. Leipzig 1900. 8°. 51 SS. Inaug.sDiss.

Wheeler, W. J., Central Sarcoma of the Bone. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 510—515.

v. Winckel, Kinderschädel mit Wachsthumsanomalien. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Vers. 1898:1899, S. 460.

De Witt, Lydia M., Myositis ossificans. The American Journal of the medical sciences, Vol. CXX, 1900, No. 3 = 341, S. 295—309.

Zerm, August, Die angeborenen und die erworbenen Difformitäten des Fusses. München 1899. 8°. 38 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Zimmermann, H., Ein Osteom des Sinus frontalis. Krankenhaus Bergmannstrost zu Halle a. S. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 57, 1900, Heft 3/4, S. 354—360. Mit 4 Abbild.

Aeussere Haut.

de Amicis, Sarcomatose cutanée. XII Congrès internationale de médecine, Vol. IVa, Sect. 8, S. 193—217.

Arendt, Richard, Ein Beitrag zur Lehre von der Dermatitis exfoliativa universalis. Leipzig 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Audry, Ch., Ueber die epitheliale Natur der Naevuszellen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 30, 1900, No. 9, S. 409—410. Mit 1 Tafel.

Bartel, Julius, Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der Schweissdrüsenausführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweissdrüsen selbst. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = N. F. Band 1, 1900, Heft 7, S. 200—207. 5 Abbild.

Beck, Cornelius, Ueber Trichorrhexis nodosa der Schamhaare. Zugleich ein Beitrag zur Symbiose der Bakterien. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 31, 1900, No. 8, S. 361—373.

Beer, Max, Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Haut bei acuten Exanthemen. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 2, S. 158—167.

Blaschko, Zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Dermatologische Zeitschrift, Band 6, 1899, Heft 4, S. 503—521.

Boeck, C., Multiple benign Sarkoid of the Skin. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. 17, 1899, No. 12, S. 543—550. With 1 Plate.

Braun, Wilhelm, Klinisch-histologische Untersuchungen über die Anheilung ungestielter Hautlappen. Städt. Krankenhaus zu Altona. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 211—242. 2 Tafeln. 1 Abbild.

Brousse et **Ardin-Delteil,** Tuberculose cutanée à manifestations multiples et ovariées. Congrès français de médecine, IV. session Montpellier 1898: Mémoires et Discussions 1899, S. 113—116.

Brutzer, Carl, Ueber einen Fall von Lepra tuberosa ohne Befund von Leprabacillen und über das Vorkommen von Riesenzellen in leprösen Hautinfiltrationen. Mit 1 Tafel. Dermatologische Zeitschrift, Band 6, 1899, Heft 4, S. 491—498.

Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der verschiedenen Formen der Gangrän an den unteren Extremitäten. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Congress 1900, Theil 2, S. 705—713.



Burdach, Richard, Ueber symmetrische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit). Halle a. S. 1900. 42 SS. Inaug.-Diss.

Campana, Roberto, Un altro caso di sarcoma idiopatico della cute (Kaposi), accompagnato da alterazioni anatomiche del sistema nervoso. Studio istologico con figure. Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma, Anno 18, 1900. No. 1, S. 1—26. 2 tavole.

— —, Bullettino della R. accademia medica, Roma, Anno 26, 1900, Fasc. 1—2, S. 55.

Cassirer, R., Ueber multiple neurotische Hautgangrän. Kritisches Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 3, 1900, No. 5, S. 161—166; No. 6, S. 220—223.

Cathelin, F., Angiome kystique souscutané de la face antérieure de la cuisse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 721—723.

Colombini, P., Un caso di orticaria pigmentosa: studio istologico e clinico. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle Milano, Anno 35, 1900, Fasc. 1, S. 68.

Crespin, Gaucher, et **Sergent,** Nouvelle observation de pellagre avec autopsie et examen histologique du viscères. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 213—216.

Delannay, Observation d'un cas mortel de pustule maligne. Poitou médical, Année 15, 1900, S. 11.

Delbanco, Ernst, Ein im Subcutangewebe gelagertes Riesenzellensarkom (Myélome des parties molles, tumeur à myéloplaxes) an der Dorsalseite des Daumens. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 31, 1900, No. 3, S. 117—126. Mit 2 Abbild.; No. 4, S. 161—170.

Deutschländer, Beitrag zu dem Capitel der Hautverbrennung durch Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1900, S. 182—186.

Diehl, Johann Carl, Morbus maculosus (Werlhofii) und Gravidität. Aus der gynäkol. Klinik zu Leiden. Stuttgart 1899. 8⁰. 54 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Ehrmann, S., Zur vergleichenden Anatomie der Lichenoiden und Lichenformen. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 135—145. 1 Tafel.

Embden, Gustav, Anatomische Untersuchung eines Falles von Elephantiasis fibromatosa. Strassburg i. E. 1899. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Engmann, Martin F., Report of a Case of Salicylic Acid Dermatitis with its Histology. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVII, 1899, No. 12, S. 555—568. With 5 Figures.

Esser, Gustav, Beitrag zur Kenntniss des Lymphangioma circumscriptum. Dermatolog. Laboratorium zu Freiburg i. B. St. Johann a. d. Saar 1898. 8⁰. 49 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Fairman, Charles E., Congenital Tumors of the Fingers. Medical News, Vol. LXXV, 1899, No. 19 = 1399, S. 582—585.

Falta, W., Zur Lehre von der Gangraena senilis. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band XX, 1899, Heft 5/6, S. 393—426. 1 Tafel.

Fendt, H., Beiträge zur Kenntniss der sogenannten sarkoiden Geschwülste der Haut. Hautabtheil. des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (K. Herxheimer). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1900, Heft 2/3, S. 213—242.

Finger, E., Zur Immunität der Schweissdrüsen gegen Eiterkokken. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 150—162.

Fokine, Un cas de sarcomatose cutanée. XII Congrès internationale de médecine, Vol. IVa, Sect. 8, S. 222.

Foodyce J. A., Endothelioma of the Skin developing in the Scar. Tissue of Lupus vulgaris, Angiosarcoma of the Skin. American Journal of the medical science, Vol. CXX, 1900, No. 2 = 340, S. 159—165.

Freund, H. W., Die Haut bei schwangeren und genitalkranken Frauen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Vers. 1898:1899, S. 496—500.

Gabrilowitsch, A., Ein Fall von Krebs der Brustdrüse beim Manne. Eshenedelnik, 1900, No. 6. (Russisch.)

Galewsky, Ueber Atrophia maculosa cutis. XII Congrès internationale du médecine, Vol. IVa, Sect. 8, S. 368—369.

Grigorjew, A., Ein Fall von Pemphigus acutus beim Erwachsenen. Eshenedelnik, 1900, No. 2. (Russisch.)

Hartzell, M. B., The Etiology and Pathology of malignant Diseases of the Skin affecting the epithial Tissues. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVIII, 1900, No. 217, S. 435—444.

Heller, Julius, Ueber idiopathische Hautatrophie. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis.

Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 251—277. 3 Abbild.

Henss, Lymphosarkom oder Mykosis fungoides. XII Congrès internationale de médecine, Vol. IVa, Sect. 8, S. 292—300.

Jwanoff, W. W., Ueber Hautsarkome. Dermat. Klinik von Th. P. Pawloff in St. Petersburg. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1900, Heft 2/3, S. 325—328. 3 Tafeln.

Jackson, Geo. T., A Case of Lymphangioma. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVIII, 1900, No. 1 = 208, S. 39—40. With 1 Figure.

Jadassohn, Ch., Ueber den parasitären Ursprung des Ekzems. Aerztliche Centralzeitung, Jahrgang 12, 1900, No. 36, S. 429—431.

— —, Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, S. 535—537.

— —, Wiener medicinische Presse, Jahrgang 1900, No. 32.

— —, Ueber die tuberculösen Erkrankungen der Haut. Verhandlungen der ständigen Tuberculose. Commission der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München 1899: 1900, S. 61—83.

— —, Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 45, S. 987—990; No. 46, S. 1012—1016.

Jamieson, Allan, Urticaria pigmentosa. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/99, 1899, S. 69—70.

— —, Papulosquamous Eruption, apparently syphilitic Affection. Ibidem, S. 71—72.

Joseph, Max, Lichen ruber verrucosus. Dermatologische Zeitschrift, Band 5, 1899, Heft 5, S. 685.

Kaposi, Ueber den parasitären Ursprung des Ekzems. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 41, S. 1913—1916.

Kopp, Karl, Ein Beitrag zur Kenntniss des Lupus erythematosus. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 66, 1899, S. 218—242.

Krahn, E., Ein Beitrag zur Aetiologie der Noma. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 6, 1900, Heft 4/5, S. 618—633. Mit 1 Taf. u. 3 Abbild.

Kraus, Oskar, Ein Fall von Xanthomatose. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 44, 1899, No. 46, S. 522—524.

Kreibich, Karl, Histologie des Pemphigus der Haut und der Schleimhaut. Dermatol. Univers.-Klinik von Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 50, 1899, Heft 2, S. 209—228; Heft 3, S. 375—393.

Kromayer, Ernst, Krankheitsversuche. Kritische Bemerkungen über den parasitären Ursprung des Hautekzems. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1900, Heft 1, S. 85—98.

Lange-Hermstädt, Ueber Carbolgangrän. Jena 1899. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Lehrmann, Bernhard, Ein Fall von Rhinosklerom durch Carcinom complicirt. Freiburg i. B., 1900. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Lieblein, Viktor, Ueber Aktinomykose der Haut. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 27, 1900, Heft 3, S, 766—784. 3 Tafeln.

Lipman-Wolf, L., Ueber Auftreten von universellem Ekzem nach localer Anwendung von Jodvasogen. Dermatologische Zeitschrift, Band 6, 1899, Heft 4, S. 499—501.

Lohmer, H., Ueber das Wachsthum der Haut- und Schleimhautcarcinome. Aus dem pathol. Institut der Universität Marburg. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 372—415. Mit 2 Tafeln.

v. Marschalkó, Thomas, Zur Kenntniss der multiplen Hautmyome. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 31, 1900, No. 7, S. 313—327. 1 Tafel, 1 Abbild.

Matzenauer, Rudolf, Beitrag zur Kenntniss des Xeroderma pigmentosum. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 551—557.

Mayer, Karl, Ueber Morbus maculosus Werlhofii. München 1899. 8⁰. 47 SS. Inaug.-Diss.

— —, Zwei tödtlich verlaufende Fälle von Phlegmone des Halses, ausgehend von einem cariösen Zahn. München 1900. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Méneau, A propos d'un nouveau cas de tuberculose cutanée. Congrès français de médecine. IV. session Montpellier 1898: Mémoires et Discussions, 1889, S. 105—113.

Merk, Ludwig, Zur Frage der Blasenbildung der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1900, Heft 2/3, S. 349—370.

Meslay, R., et **Colin**, Tumeur kystique cutanée, cystoadénome des glandes sudoripares. Presse médicale, Tome II, 1900, S. 38—39. Avec 3 fig.

Möller, Paul, Ueber einen Fall von Lupus der Hände. Würzburg 1899. 8⁰. 47 SS. 4 Abbild. Inaug.-Diss.

Morestin, H., Cancer développé sur un lupus études de la face. Exstirpation de la tumeur et du lupus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 745—750.

Moslener, Friedrich, Ueber Argyrie. Aus dem kgl. pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Fritz, Ueber Gangrän von Extremitäten bei Neugeborenen. Strassburg i. E. 1899. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Natanson, A., Ueber den Bau des Cornu cutaneum. Wratsch, 1900, N. 43. (Russisch.)

Nawratzki, E., Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externum mit pathologisch-anatomischem Befunde. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 17, 1900, Heft 1/2, S. 99—108. 1 Tafel.

Nékám, Ueber Leukämie der Haut. XII Congrès internationale de médecine, Vol. VIa, Sect. 8, S. 359—362.

Paviot, Histologie pathologique des tumeurs sudoripares naeviformes. Lyon médical, Année 93, 1900, S. 157—158.

Petersen, J., Erythema induratum. Brozin-Hospital-Tidende Kjøbenhavn, 1900, 4 Raeke, VIII, S. 281—289.

Pinkus, Felix, Ueber die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Kgl. dermatol. Universitäts-Klinik zu Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 50, 1899, Heft 1, S. 37—70; Heft 2, S. 177—202. Mit 5 Tafeln.

— —, Ein Fall von Hypotrichosis, Alopecia congenita. Ebenda, Heft 3, S. 347—358.

Pospelow, A. J., Zur Casuistik der mit Arsen behandelten primären Hautsarkome. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 697—705. 2 Tafeln, 1 Abbild.

Pottgiesser, Gustav, Acht Fälle von Rhinophym. Würzburg 1899. 8⁰. 19 SS. 7 Abbild. Inaug.-Diss.

Worobjew, A., und **Lebedew, A.,** Ein Fall von multiplem Hautkrebs. Ljetopijss russkoj chirurgii, Band 5, 1900, Heft 1 und 2. (Russisch.)

Rave, Werner, Ueber die Entstehung von Melanosarkomen aus Naevis nach Trauma. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Rosin, Heinrich, Ein Fall von diffusem chronischem Hautödem. Aus der kgl. und Univ.-Poliklinik zu Berlin (Senator). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 38, S. 833—834.

Rudnitzki, J., Ueber die Gewebsveränderungen in den dem Gefrieren unterworfenen Extremitäten. Wratsch, 1900, No. 44. (Russisch.)

Sabrazès et **Brengues,** Trichophytie profonde de la barbe. Etude historique, clinique et anatomo-pathologique. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série IV, Tome XI, 1899, No. 7, S. 399—404.

Schalek, Alfred, A Contribution to the Histogenesis of Melanosarcoma of the Skin. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVIII, 1900, No. 211, S. 145—153.

Schischa, Adolf, Zur Anatomie der Scabies, nebst Beitrag zur Histologie der Hornschicht. Dermat. Univ.-Klinik von A. Jarisch in Graz. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1900, Heft 2/3, S. 313—324. Mit 3 Taf.

Schneider, Ueber einen eigenartigen Fall von Hautemphysem. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Band 20, 1900, Heft 2, S. 390—391.

Scholtz, W., Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems. Aus der dermatolog. Univ.-Klinik in Breslau. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 29, S. 469—471.

— —, Untersuchungen über die Aetiologie des Impetigo contagiosa. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 9, 1900, No. 11, S. 401—405.

Scholz, E., Ein Beitrag zur Frage über die Ursachen des Todes bei Verbrennungen und Verbrühungen. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1900, Heft 5, S. 458—468.

Sellei, J., Ueber die Hebra'sche Pityriasis rubra. Orvosi Hetilap, 1900, No. 34. (Ungarisch.)

Sellner, Bruno, Ein Beitrag zur Kenntniss der scharlachähnlichen Influenzaexantheme. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 50, S. 631—632.

Sémenov, Zehn Fälle von Sarcoma pigmentosum idiopathicum cutis. XII Congrès internationale de médecine, Vol. IVa, Sect. 8, S. 217—227.

Sherwell, Samell, and **Johnston, James C.,** A Case of Xanthoma diabeticorum. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVIII, 1900, No. 216, S. 387—395.

Shorno, J. P., Ein Fall von Alopecia areata Celsi. Djetskaja Medizina, 1900, No. 1. (Russisch.)

Siegel, Untersuchungen über die Aetiologie des acuten Exanthems. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 19, S. 310. Mit 6 Abbild.

Spiegler, Eduard, Ueber Endotheliome der Haut. K. k. dermatolog. Univ.-Klinik von Kaposi in Wien. Mit 6 Taf. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 50, 1899, Heft 2, S. 163—176.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	Jena, 15. Juli 1901.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die experimentelle Tuberculose der Nebennieren[1]).

Von Dr. **B. de Vecchi,** Assistent.

(Institut für pathologische Anatomie an der K. Universität Bologna. Director Prof. Giov. Martinotti.)

1) **Tizzoni**, Ueber die Wirkungen der Exstirpation der Nebennieren auf Kaninchen. Ziegler's Beiträge, Bd. 5, 1889. — **Abelous** et **Langlois,** Sur les fonctions des capsules surrenales. Arch. de Physiol., T. XXIV, 1892, p. 465. — **de Dominicis,** Pourquoi l'exstirpation des caps. surr. amène la mort chez les animaux. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1894, p. 810. — **Gourfein,** Recherches physiologiques sur la fonction des glandes surrenales. Revue méd. de la Suisse Romande, Année 16, 1896. — **Szymonowicz,** Die Function der Nebennieren. Pflüger's Arch., Bd. 64, 1896. — **Donetti,** Les lésions des cellules du système nerveux central après l'ablation des caps. surr. C. R. Soc. de Biol. Paris, 1897, 29. Mai. — **Langlois,** Les caps. surr. Paris 1897, Extrait du Tome IV des Travaux du labor. de Physiol. de Charles Richet. — **Kudinzew,** Zur Lehre von den Glandulis suprarenalibus. Wratsch, 1897, No. 29. Ref. nach St. Petersburger med. Wochenschr., Bd. 22, 1897. — **Frisco**, Le caps. surr. nei loro rapporti col ricambio materiale e coll' immunità naturale dell' organismo. Giorn. internaz. delle Scienze mediche, Napoli, Anno 19, No. 7. — **Hultgren** und **Andersson,** Studien über die Physiologie und Anatomie der Nebennieren. Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 9, 1899, S. 30. — **Fabozzi,** Alterazioni del ricambio materiale ed istologiche nell' ablazione delle caps. surr. Giorn. internaz. delle Scienze mediche Napoli, Anno 21, 1899, Fasc. 3, p. 95.

2) **Stilling,** Note sur l'hypertrophie compensatrice des caps. surr. Revue de médecine, 1888. — Derselbe, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Nebennieren. Virchow's Arch., Bd. 118, 1889. — Derselbe, A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d'Addison. Revue de médecine, 1890.

3) **Stilling,** Zur Anatomie der Nebennieren. Virchow's Arch., Bd. 109, 1887. — **Canalis,**

1) Eine Notiz über denselben Gegenstand ist in der Riforma medica, Palermo 1900, Anno 16, No. 298, veröffentlicht worden.

Contribution à l'étude du developpement et de la pathologie des caps. surr. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., T. IV, 1887.

4) **Loemer,** Virchow's Arch., Bd. 98, 1880, S. 366. — **Weigert,** Ebenda, Bd. 100, S. 176. — **Zander,** Ueber functionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen, speciell zum Grosshirn. Ziegler's Beiträge, Bd. 7, 1890, S. 439. — **Czerny,** Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Dieses Centralbl., Bd. 10, 1899, No. 7, S. 281.

5) **Koelliker,** Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Thiere. Leipzig 1879, S. 618. **Brawn,** Bau und Entwicklung der Nebennieren bei Reptilien. Arbeiten aus dem Zool. Instit. in Würzburg, Bd. 5, 1879. — **Balfour,** A monography on the development of Elasmobranch Fishes. London, 1878, S. 239. — Derselbe, Handb. d. vergl. Embryologie, Jena 1881, Bd. 2, S. 598. — **Mitsukuri,** On the development of the suprar. bodies in Mammalia. Quart. Journ. of microsc. sciences, Vol. XXII, 1882, New Ser. — **Valenti,** Sullo sviluppo delle caps. surr. nel pollo ed in alcuni mammiferi. Atti della Soc. Toscana di Sc. naturali, Pisa 1889, Vol. X, S. 23.

6) **Abelous** et **Langlois,** Note sur l'action toxique du sang de mammifère après la déstruction des caps. surr. Soc. de Biol., Paris 1892, 20. févr. — **Charrin** et **Langlois,** Action antitoxique du tissu des caps. surr. Ebenda, 1894, 30 aprile. — **Abelous,** Sur l'action antitoxique des caps. surr. Ebenda, 1895, giugno.

7) **Schaefer,** Brit. med. Journ., 1895, 10 Aug. — **Auld,** Ebenda, 1896, 4 July. — Derselbe, Ebenda, 1899, July, No. 2005.

8) **Martinotti, Carlo,** Contribuzione allo studio delle caps. surr. Giorn. della R. Acc. di med. Torino, Anno 55, 1892, S. 299. — **Roger,** Lésions des caps. surr. d'origine infectieuse. Soc. de Biol. Paris, 1894, Janvier. — **Cavazzani,** Delle alterazioni istologiche del simpatico e delle caps. surr. nelle malattie infective. Rivista veneta di scienze mediche, Vol. XXI, 1894. — **Pillet,** Etude expérimentale sur les lésions des caps. surr. dans quelques empoisonnements. Arch. de Physiol., T. XXVII, 1895. — **Micheli,** L'estirpazione delle caps. surr. e le infezioni sperimentali. Atti del XI Congresso della Soc. Ital. di Chirurgia, 1896, Ottobre. — **Charrin** et **Langlois,** Caps. surr. et resistence aux virus. Soc. de Biol. Paris, 1896, Juillet. — **Wybauw,** Contribution à l'étude des caps. surr. dans les maladies infectieuses expérimentales. Bruxelles 1897. — **Marchand,** Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Sympathicus, der Nebennieren etc. Virchow's Arch., Bd. 81, S. 477. — **May,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren. Ebenda, Bd. 108, S. 446.

9) **Gottschau,** Ueber Nebennieren der Säugethiere, speciell über die des Menschen. Sitzungsber. d. physiol.-med. Gesellsch. Würzburg, 1882, No. 4. S. 56. — **Pillet,** Etude physiologique sur les altérations séniles de la rate, du corps tyroide et de la caps. surr. Arch. de méd. expériment., 1893, No. 4.

10) **Pellacani,** Intorno agli effetti tossici delle diluzioni acquose degli organi freschi introdotti nell' organismo di alcuni animali. Arch. per le scienze med., 1879, T. 111, No. 24, S. 1. — **Olivier** and **Schaefer,** The physiol. effets of extracts of the suprar. caps. Journ. of Physiol., Vol. XVIII, 1895, No. 3. — **Swale Vincent,** On the general effects of extracts of the suprar. caps. Ebenda, Vol. XXII, 1897, S. 111. — **Gürber,** Ueber die wirksamen Substanzen der Nebennieren. München. med. Wochenschr., 1897. — **Corona** e **Moroni,** Contributo allo studio dell' estratto di caps. surr. Riforma medica. Anno 14, Vol. II, 1898, No. 37, S. 433. — **Badano,** Azione dell' estratto acquoso di caps. surr. sul sistema cardio-vascolare. Acc. med. di Genova, 1898, 7 Febbr. — **Hultgren** und **Andersson,** Vergl. loc. cit. S. 136. — **Foà,** Contribuzione anatomica e sperimentale alla fisiologia patologica delle caps. surr. R. Acc. delle scienze Torino, Ser. II, T. I, 1901.

11) **Fürth, V.,** Zur Kenntniss der brenzkatechinähnlichen Substanz in den Nebennieren. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 24, 1897.

12) **Krukenberg,** Die färbigen Derivate der Nebennierenchromogene. Virchow's Arch., Bd. 101, 1885, S. 542. — **Mühlmann,** Zur Histologie der Nebennieren. Ebenda, Bd. 146, 1896.

13) **Fränkel,** Beiträge zur Physiologie und physiologischen Chemie der Nebennieren. Wiener med. Blätter, 1896, No. 14—16.

14) **Marino-Zucco** e **Guarnieri,** Recherches expérim. sur l'action toxique de l'éxtrait aqueux des caps. surr. Arch. ital. de Biol., T. X, 1888. — **F.** und **S. Marino-Zucco,** Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit. Moleschott's Untersuch., Bd. 14, 1892, S. 617. **Marino-Zucco** und **Dutto,** Chemische Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit. Ebenda, S. 617. — **Albanese,** Recherches sur la fonction des caps. surr. Arch. ital. de Biol., T. XVIII, 1893, S. 49.

15) **Tizzoni,** Vergl. loc. cit. — **Marino-Zucco,** Vergl. loc. cit. — **Boinet,** Recherches expérim. sur la pathogénie de la maladie d'Addison. Revue de méd., 1897, Févr., S. 136. — Derselbe, Fonctions des caps. surr. Soc. de Biol., Paris 1899, 15 Juillet.

16) **Dieulafoy,** Maladie d'Addison sans teinte bronzée, formes frustes. Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 1897/98.

17) **Sergent** et **Bernard,** Sur un syndrome clinique non addisonien, à evolution aigue lié à l'insuffisance capsulaire. Arch. génér. de méd., 1899, Juillet. — **Cousin,** Tuberculose des casp. surr. Gaz. hebdom. de méd. et chir., 1899, No. 24, Mars. — **Chesnau,** Tuberculose des caps. surr. et insuffisance capsulaire. Thèse Paris, 1900.

18) loc. cit.

19) **Alezais** et **Arnaud,** Étude sur la tuberculose des caps. surr. Revue de médecine, 1891. — **Arren,** Essai sur les caps. surr. Thèse Paris, 1894. — **Dufour,** La pathogénie capsulaire de la maladie bronzée. Thèse Paris, 1894.

20) **Nissl,** Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Arch. f. Psych., Bd. 28. — **Lugaro,** Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. II, Fasc. 9, S. 367.

21) **Baroncini** e **Beretta,** Ricerche istologiche sulle modificazioni degli organi dei mammiferi ibernanti. Nota preventiva. Riforma medica, Palermo 1900, Anno 16, No. 93—94.

22) loc. cit.

23) Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonienne expérim. C. R. Soc. de Biol., T. XLVIII, 1896, S. 966.

24) Revue neurologique, 1897, No. 20. loc. cit.

25) Sulla estirpazione delle caps. surr. Riforma medica, Anno 11, Vol. II, 1895, No. 32. — Derselbe, Acc. medica, Napoli 1897.

26) loc. cit.

27) loc. cit.

28) Med. Gesellsch. Berlin, 1888, 30. April.

29) Un cas de maladie d'Addison avec lésions des centres nerveuses. Paris, F. Alcan, 1890. Citirt nach v. Kahlden, dieses Centralbl., 1896, S. 464.

30) **Amabilino,** Sopra un caso di morbo d'Addison con lesioni dei centri nervosi. Riforma medica, Anno 15, Vol. II, 1899, No. 13, S. 147. — **Bianchini,** Ricerche anatomo-patologiche in due casi di morbo d'Addison. Società med. Bologna, 1900, Giugno.

31) **Boinet,** Recherches expérim. sur les caps. surr. Congrès franç. de méd. interne, Lyon 1894, Octob. — **Fleiner,** Ueber die Veränderungen des Sympathicus und cerebrospinalen Nervensystems bei der Addison'schen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 2, 1892, S. 265. — **Marinescu,** Altérations des cellules pyramidales suivantes les lésions de la caps. surr. La Presse méd., 1899, No. 24.

32) loc. cit.

33) loc. cit.

34) loc. cit.

35) loc. cit.

36) **Canalis,** loc. cit.

37) **Nothnagel,** Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 9, 1885, S. 195. — **v. Kahlden,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virchow's Arch., Bd. 114, 1888, S. 65. — Derselbe, Ueber Addison'sche Krankheit und über Function der Nebennieren. Dieses Centralbl., Bd. 7, 1896, S. 484. — **Amabilino,** loc. cit.

38) Das Nervensystem in dem Morbus Addisonii. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 7, 1895, Nov., S. 415.

39) **Abbeg,** Zur Kenntniss der Addison'schen Krankheit. I.-D. Tübingen, 1889. — **Mann-Dixon,** On Addison's disease. Lancet, 1891, March. — **Vůcetic,** Beitrag zur Casuistik des Morbus Addisonii. Allg. Wiener med. Zeitung, 1893. — **Philips,** A case of Addison disease with simple atrophy of the adrenals. Journ. of experim. Med., Vol. IV, 1899, Sept.-Nov. — **Bianchini,** loc. cit.

40) **Philips,** loc. cit. Literatur.

41) **Binge,** Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Function des Plexus coeliacus und mesentericus. Schriften der K. K. Carol. Ac. der Naturforscher, Bd. 19, 1860. — **Adrian,** Ueber die Function des Plexus coeliacus und mesentericus. Eckhard's Beiträge, Bd. 3, 1863. — **Lustig,** Sugli effetti della estirpazione del plesso celiaco. Arch. per le Scienze med., Vol. XIII, 1889, No. 6. — **Trambusti,** Dieses Centrabl., 1892, No. 16. — **Lewin** und **Boer,** Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 10. — **Soldaini,** Sulle funzioni del plesso celiaco. T. Milano, Vallardi, 1897. — **Pal,** Untersuchungen über die Function des Splanchnicus. K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien, 1899, 2. Juni.

42) Brit. med. Journ., 1886, cit. nach v. Kahlden.

43) **Schulz,** Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurol. Centralbl., 1889, No. 12. — **Pottien,** Beiträge zur Addison'schen Krankheit. I.-D. Göttingen 1889. — **Palamidessi,** Di un tumore primitivo delle caps. surr. senza melanodermia. Arch. ital. di clinica med., Anno 34, 1895, No. 1, S. 80. — **Leva,** Zur Lehre des Morbus Addi-

sonii. Virchow's Arch., Bd. 125, 1891, S. 35. — **Lazarus**, Berlin. klin. Wochenschr., 1894, S. 498.

44) **Flechter**, Cases of morbus Addisonii illustring ... Assoc. med. Journ. London, Vol. II, 1856, S. 1010. — **Spender**, Case of morbus Addisonii. Brit. med. Journ., Vol. I, 1857, S. 274. — **Lefèvre**, Contribution à l'étude de la maladie d'Addison. Thèse Paris, 1890. — **Brauer**, loc. cit., Atrophie. — **Rispal**, Morbus Addisonii avec absence des caps. surr. IV. Congrès franç. de méd. interne, Nancy 1896, Aug. — **Roloff**, Ein Fall von Morbus Addisonii mit Atrophie der Nebennieren. Ziegler's Beiträge, Bd. 9, 1898, S. 32. — **Philips**, loc. cit.

Nachdem die klinische Beobachtung und der anatomisch-pathologische Befund im Jahre 1855 einen englischen Arzt, T. Addison, dahin geführt haben, eines der seltsamsten und am meisten charakteristischen klinischen Bilder mit einer Alteration der Nebennieren in Verbindung zu bringen, ist bis heute eine sehr lange Reihe von Arbeiten erschienen, welche mehr oder weniger direct diese wichtige Frage aufzuhellen versuchen. Der Gegenstand wurde von allen Seiten systematisch und in allen Einzelheiten untersucht. Während so die Anatomen die embryologische Herkunft dieser Organe, ihre Verbindungen mit dem Apparat der Gangliennerven, die Charaktere ihrer Zellen, ihre Beschaffenheit bei den verschiedenen Thierarten studirten, versuchten die Physiologen, durch chemische und biologische Untersuchung der wässerigen, alkoholischen und Glycerinextracte dieser Organe, durch Ueberpflanzung der frischen Nebennieren auf gesunde oder der Nebennieren beraubte Thiere, ihre physiologische Bedeutung klar zu stellen. Andererseits studirten die bedeutendsten Kliniker und pathologischen Anatomen mit allen Hülfsmitteln die Addison'sche Krankheit und bestimmten ihr klinisches Bild, den Zustand des Blutes, des Urins, der Faeces, die Veränderungen des materiellen Stoffwechsels, die körperlichen Alterationen, sowohl in den Nebennieren, als in den anderen Organen des Körpers.

Diese so gut geleitete, so getheilte und doch auf dasselbe Ziel gerichtete Untersuchung schien sichere Resultate und vollkommene Kenntniss der biologischen Bedeutung der Nebennieren und der Aetiologie der Addison'schen Krankheit liefern zu müssen. Und doch war dies nicht der Fall. Selbst jetzt, obgleich über diesen Gegenstand nicht mehr die frühere, tiefe Dunkelheit herrscht, ist noch lange kein helles Licht darüber verbreitet. Wer sich mit dem Studium der Bibliographie, der anatomischen und pathologischen Wichtigkeit der Nebennieren beschäftigt, findet vor sich ein unbegrenztes Feld, auf dem sich Thatsachen, vielmal wiederholte und controllirte, oft verschiedene, bisweilen in ihren Folgerungen einander entgegengesetzte Experimente befinden. Auch die anatomisch-pathologischen Befunde, die doch das Feld für die Kenntniss dieser Krankheit öffnen und erhellen sollen, sind so voneinander verschieden, dass man sagen kann, kein einziger Fall von Addison'scher Krankheit sei dem anderen gleich.

Ich will hier nicht auf eine genaue Untersuchung der Literatur über den Gegenstand eingehen, dessen Studium ich unternommen habe; dies würde die mir gesteckten Grenzen überschreiten, und ich werde sie ein andermal und anderswo behandeln; ich will nur zum besseren Verständniss des Vorzutragenden die Folgerungen anführen, die man aus der von mir mit möglichstem Eifer gesammelten Bibliographie ziehen kann, indem ich die Autoren anführe, die sich in den letzten Jahren mit dem Gegenstande beschäftigt haben.

Die Nebennieren sind für das extrauterine Leben wichtige Organe; dies beweist der mehr oder weniger schnelle Tod der Thiere, denen sie experimentell exstirpirt worden

sind (1), die compensirende Hypertrophie der einen Nebenniere nach Abtragung der anderen (3), die fortwährende Zellthätigkeit, die man in ihnen im postfötalen Zustande antrifft (3), das Fehlen oder die tiefe Alteration dieser Organe bei nicht lebensfähigen Monstruositäten, Hemicephalie, Hydroencephalie, Cyklopie, Synencephalie u. s. w. (4).

Die anatomischen und embryologischen Untersuchungen lassen die Nebennieren als Drüsenorgane betrachten, die wenigstens in ihrer Entwicklung mit dem sympathischen Apparate in Verbindung stehen (5).

Die Aufgabe dieser Organe würde im Normalzustande in der Zubereitung antitoxischer Principien bestehen, die bestimmt sind, durch die Muskelarbeit hervorgebrachte Gifte zu verändern; diese würden nach Exstirpation der Nebennieren sich im Körper anhäufen und Intoxication verursachen (6). Nach anderen Autoren soll ihre Function darin bestehen, eine für das Leben nothwendige Substanz abzusondern, sie wären also Organe mit innerer Secretion wie die Hoden, das Pankreas, die Schilddrüse (7). Diese Organe erfahren im Verlauf von Infectionen und Intoxicationen mancherlei Veränderungen (8) und ebenso im vorgerückten Alter (9).

Das Studium des Nebennierenextracts beweist seine sehr starke Toxicität für gesunde und experimentell der Nebennieren beraubte Thiere (10), während seine Wirkung auf Kranke, die an den Nebennieren leiden, noch unsicher ist.

Das wirksamse Princip dieser Organe wäre nach den neuesten Untersuchungen (11) sehr ähnlich den hydrogenirten Derivaten des Pyridins, welche auf den thierischen Organismus wie das frische Extract der Nebennieren wirken sollen. Andere Autoren schrieben diese Eigenschaft verschiedenen Substanzen zu, wie dem Pyrriatechin (12), dem Sphygmogenin (13), dem Neurin (14), die man aus den Nebennieren isolirt oder isolirt zu haben geglaubt hat.

Diese Organe stehen in Beziehung zu der Erzeugung eines besonderen Farbstoffs, wie einige Forscher (15) wenigstens bei einigen Species und Rassen von Thieren nachgewiesen haben.

Zur Erklärung der Addison'schen Krankheit sind verschiedene Theorieen aufgestellt worden. Die Nebennierentheorie wurde von Addison selbst begründet und von sehr vielen Autoren angenommen, welche eine constante Verbindung zwischen den (meist tuberculösen) Läsionen der Nebennieren und der Entstehung der Broncekrankheit behaupteten. Diese Theorie befriedigt am meisten, indem die Beobachtung und das Experiment bewiesen haben, dass fast immer bei Tuberculose der Nebennieren das Bild der Addison'schen Krankheit auftritt, und dass bisweilen die Exstirpation dieser Organe einige der charakteristischen Symptome derselben hervorruft.

Gegen diese Theorie erheben sich manche schwer verständliche, den Symptomen nach echte Fälle von Addison'scher Krankheit, bei denen man bei der Autopsie keine Läsion der Nebennieren gefunden hat, sowie Fälle von schwerer Verkäsung dieser Organe, bei denen das am meisten charakteristische Symptom dieser Krankheit, die broncefarbene Haut, fehlte.

Solche Erscheinungen liessen an eine Alteration eines anderen Organs denken. So entstand die nervöse Theorie, welche die primären Läsionen den Bauchganglien des Sympathicus zuschrieb, mit oder ohne Verkäsung der Nebennieren. Diese Läsionen würden besonders die Bildung des Symptoms „Melanodermie", die der gastro-intestinalen Symptome, der Asthenie beeinflussen, so dass der Alteration der Nebennieren ein mehr secundärer Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zukäme. Tüchtige Pathologen traten der einen oder der anderen Ansicht bei, noch andere suchten beide Theorieen in eine einzige zu verschmelzen, so dass eine gemischte Theorie entstand; aber der Streit besteht fort, und noch stehen sich die beiden Hauptansichten gegenüber.

Trotz aller von den Parteigängern der nervösen Theorie vorgebrachter Beweise bleibt die Mehrzahl der Pathologen bei der Nebennierentheorie. Die ungeheure Zahl der Beobachtungen, welche die Tuberculose der Nebennieren mit der Addison'schen Krankheit in Verbindung bringen, spricht für sich selbst. Viele versuchten die Fälle, die an der Nebennierentheorie Zweifel erregt hatten, durch die Annahme zu erklären, die Tuberculose der Nebennieren bringe zwar immer die Addison'sche Krankheit hervor, brauche aber nicht von Melanodermie begleitet zu sein, die „forme fruste" von Dieulafoy (16). Noch Andere schlugen vor, das Capital der Nebennierenpathologie zu erweitern, indem man der Addison'schen Kachexie eine andere Folge der Affectionen dieser Organe hinzufügte: die Insufficienz der Nebennieren, und in diesem Bild jene Formen von acuter oder subacuter Intoxication, ohne Melanodermie zusammenzufassen, die gleicher Weise zum Tode führen (17).

Die Fälle von klinisch-typischer Addison'scher Krankheit ohne anatomischen Befund in den Nebennieren erklärte man durch ungenaue oder unvollständige anatomische Beobachtungen oder durch klinische Bilder, die dieser Krankheit ähnlich sind (Broncediabetes, Syphilis u. s. w.).

Offenbar genügen die anatomisch-pathologische und die klinische Beobachtung für sich allein nicht, um die Frage zu beantworten, und die auf das Experiment gegerichteten Hoffnungen wurden zum Theil getäuscht.

Die Ursache dieses theilweisen Misserfolgs ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass es dem Experimente niemals gelang, sich ganz in die Verhältnisse der menschlichen Pathologie zu versetzen. Bis jetzt hat man vollständige oder teilweise, ein- oder beiderseitige Exstirpationen der Nebennieren versucht; man hat die Technik der Operation abgeändert, um die Verblutung, den Shock bei den Versuchsthieren zu vermeiden; aber immer ist man demselben Geleis gefolgt, hat das Organ exstirpirt oder zerstückelt, um dann die Veränderungen zu beobachten, die im Organismus auftraten.

In der menschlichen Pathologie gehen aber die Dinge ganz anders vor sich. Die Zerstörung der Nebennieren erfolgt sehr langsam (auf welche Weise, wurde noch nicht studirt), entweder durch ein infectiöses Agens, das sich in ihnen zufällig festgesetzt hat, oder durch Tumoren, die sich allmählich entwickelt und sie ganz ergriffen oder zerstört haben.

Die Folgen müssen offenbar verschieden sein.

Und in dem besonderen Falle der Tuberculose der Nebennieren: welche Eigenschaften können da die Bacillen und die in den Nebennieren entwickelten Producte der Bacillen haben? Wie wird sich das Microbium gegen das Parenchym der Nebennieren verhalten?

Es ist bekannt, dass dasselbe Bacterium verschiedene Eigenthümlichkeiten der Entwicklung in verschiedenen Organen aufweist, dass sich z. B. die Tuberculose in der Lunge anders entwickelt als in der Brustdrüse, in der Leber oder in der Hornhaut.

Solche Probleme treten dem Beobachter entgegen und sind bis jetzt in Bezug auf die Tuberkelinfection der Nebennieren noch nicht erforscht worden.

Von diesen Betrachtungen ausgehend, habe ich experimentell Tuberculose der Nebennieren hervorgerufen, um den tuberculösen Process dieser Organe zu studiren, weil die fortgeschrittenen Verkäsungen die Entwicklung der Tuberculose nicht zu beobachten erlaubten (ich selbst habe mich bei Untersuchung aus Sectionen stammender Stückchen davon überzeugen können), und um die Alterationen zu beobachten, die in den anderen Organen bei dieser Versuchsmethode entstehen könnten.

Gewiss glaube ich nicht, das Problem der Aetiologie der Addison-schen Krankheit gelöst zu haben; dieses ist sehr schwierig, und Viele werden sich noch damit abmühen müssen. Aber ich hoffe, durch meine Untersuchungen zur Eröffnung eines bis jetzt noch unbetretenen Weges beitragen zu können, welcher, wenn er fleissig begangen wird, vielleicht zu dem erwünschten Ziel führen kann.

Ich werde wenig über die bei meinen Experimenten angewandte Technik sagen. Ich habe den Rückenschnitt durch die Haut vorgezogen, und indem ich mir durch die Masse der Rückenmuskeln einen Weg bahnte, gelangte ich an den oberen Pol der Nieren. Ich suchte die Nebenniere auf, fasste sie mit einer Pincette und machte eine kleine Oeffnung, in welche ich mit einer mit Tuberkelcultur inficirten Platinöse eindrang; die Virulenz der Cultur war vorher an einem Meerschweinchen erprobt worden. Ich cauterisirte die kleine Wunde, brachte die Muskeln und Aponeurosen an ihre Stelle und schloss die Hautwunde, die mit Jodoformcollodium bedeckt wurde. Natürlich wurde die ganze Operation unter möglichster Asepsis ohne Narkose ausgeführt.

Das von mir gewählte Thier war das Kaninchen als das hinsichtlich der Tuberkelinfection zum Experiment geeignetste; denn es zeigt weder die maximale Empfänglichkeit des Meerschweinchens, noch den starken Widerstand des Hundes. Die Experimente wurden an Männchen und Weibchen, an Albinos, wie an farbigen ausgeführt; die Operation wurde zweiseitig oder einseitig gemacht, im ersten Falle in einer oder in zwei Sitzungen.

Einige Thiere wurden nach einigen (6—15—30) Tagen getödtet, um den ersten Befund in den Nebennieren zu untersuchen, andere nach langer Zeit (2—3 Monate), noch andere liess ich sterben.

Während der Lebenszeit beobachtete ich das Gewicht, die Temperatur und untersuchte das Blut; die Prüfung des Urins konnte ich nicht ausführen.

Die Nekroskopieen wurden gemacht, sobald der Tod eingetreten war, die wichtigsten Organe des Thieres sorgfältig gesammelt und in verschiedenen Härtungsflüssigkeiten passend aufbewahrt.

Da keine Complicationen (tuberculöse Peritonitis, Abscesse u. s. w.) vorkamen, erholte sich das Thier schnell von der Operation, auch wenn diese an demselben Tage an beiden Nebennieren ausgeführt wurde. Ich tödtete fast alle meine Thiere zu verschiedenen Zeiträumen nach der Operation; 2 liess ich von selbst sterben, und der Tod trat bei beiden nach ungefähr $3^1/_2$—4 Monaten ein. Für jetzt muss ich sagen, dass ich niemals Gelegenheit hatte, Pigmentirung zu beobachten, weder der Haut noch der sichtbaren Schleimhäute, noch dystrophische Veränderungen, von denen die Autoren sprechen. Dieser negative Befund wurde dann durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Das Gewicht des Thieres nimmt während der Krankheit bedeutend ab; nach der Operation hält es sich einige Zeit in derselben Höhe und vermindert sich dann allmählich. Zum Beispiel wog Kaninchen VI am Tage der Operation 1765 g, nach 1 Monat 1722 g, nach 2 Monaten 1420 g, nach 3 Monaten 1335 g, am Tage, wo es getödtet wurde, nach 3 Monaten und 6 Tagen 1226 g. Bisweilen verloren sie die Hälfte.

Die Untersuchung der Temperatur gab trotz aller angewandten Mühe kein sicheres Resultat. Es ist ja bekannt, dass die Wärmecurven der Kaninchen je nach der Stunde und der äusseren Temperatur sehr schwankend sind. Dennoch glaube ich, nach den angestellten Untersuchungen eine geringe Zunahme einige Tage nach der Operation angeben zu können — 39,5°; 40°. Nach ungefähr 2 Wochen kehrt die Curve zu ihrer natürlichen Höhe zurück.

Das Zählen der rothen Blutkörperchen zeigte mir schon 5—6 Tage nach der Operation eine Abnahme derselben (Kaninchen III 4282540; nach 5 Tagen 2200000), die bis zu den letzten Tagen fortdauerte (Kaninchen VI 4975000; nach 25 Tagen 3900000; nach 45 Tagen 3144000; nach 85 Tagen 2186700).

Die Thiere waren traurig, zitterten bisweilen, mit paretischen Hinterbeinen, gesträubtem Haar; sie frassen wenig und bewegten sich langsam und nur auf Antrieb.

Der anatomische Befund war verschieden, je nachdem die Thiere bald nach der Infection der Nebenniere oder lange nachher getödtet wurden oder von selbst starben. Bei der Section zeigten sich die Nebennieren tuberculös (so oft es sich zeigte, dass die Operation, die weder leicht, noch sicher ist, misslungen war, wurde das Thier entfernt) und mehr oder weniger von einer gelbweissen, käsigen Masse eingenommen. Mit Ausnahme des Experiments XIII war immer die Gestalt und Farbe des Organs ziemlich erkennbar. Die anderen Organe zeigten makroskopisch keine wichtigen Eigenthümlichkeiten. Indessen beobachtete ich bei den beiden von selbst gestorbenen Kaninchen so schwere Läsionen der Organe, dass ich ihnen die Ursache des Todes zuschreiben kann.

Wie ich weiter oben angegeben habe, wurden meine Beobachtungen systematisch angestellt, indem ich die Thiere zu verschiedenen Zeiten nach der Inoculation tödtete, um die Entwicklung des tuberculösen Processes im Inneren des Organes verfolgen zu können.

Nach 6—8 Tagen zeigen sich geringe Veränderungen im Parenchym der Drüse. Das Organ — in Serienschnitten — erscheint normal. Es findet sich nur ein Punkt, entsprechend der beigebrachten Wunde, wo die Bindegewebskapsel und die Glomerularzone der Rindensubstanz unterbrochen sind. Längs der durch die Platinöse hervorgebrachten Wunde findet man ein Granulationsgewebe, das an die Stelle des Parenchyms getreten ist und sich bis zur Marksubstanz erstreckt. Zahlreiche Blutextravasate bemerkt man an dieser Stelle; in der Marksubstanz nehmen sie die Beschaffenheit bedeutender Blutungen an. Die Bacillen, die in dem schlaffen Bindegewebe um die Nebennieren häufig sind, werden im neugebildeten Bindegewebe im Inneren des Organes sehr spärlich.

Nach 15—18—24 Tagen sind die Alterationen schon weiter fortgeschritten. Die Nebennieren sind von einem offenbar tuberculösen Gewebe umgeben, das an der eigenen Kapsel des Organes aufhört; diese erscheint verdickt, als wollte sie das Organ gegen die Invasion der Tuberculose schützen. An einer Stelle der Kapsel bemerkt man die bei dem Experiment verursachte Verwundung, und hier findet sich ein neugebildetes Gewebe, das die Stelle des Rindenparenchyms eingenommen hat und als Verbindung zwischen dem Aeusseren und der Marksubstanz dient. Dieses Gewebe erscheint aber nicht wie zuerst, wesentlich aus jungen Bindegewebszellen bestehend, sondern an einigen Stellen findet man sowohl Epitheloidzellen, als Riesenzellen und bisweilen in ihrer Nähe kleine verkäste Zonen. Auch die Bacillen sind gegen die Mitte des Organes häufig, wo das neugebildete Gewebe allmählich in die Marksubstanz übergeht. Das Auffallendste ist dies — um so mehr, da es sich im ganzen Verlauf der gegenwärtigen Beobachtungen wiederholt — dass es scheint, als ob die eigene Substanz des Organes nur wenig von dem Zerstörungsprocesse ergriffen sei, der sich in ihrer Nähe entwickelt.

Rings um das beschriebene Tuberkelgewebe findet man die Rindensubstanz deutlich in ihre 3 Schichten getheilt; keine Alteration ist in den Zellen sichtbar; die Rinde ist vielmehr von dem in das Organ eindringenden Processe durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt. Dieses Bindegewebe geht von der einhüllenden Kapsel aus, um sich unmerklich in dem Bindegewebe zu verlieren, an dem die Marksubstanz reich ist. So ist der tuberculöse Process abgegrenzt und seine Entwicklung findet nach der Tiefe, nach der Marksubstanz zu statt.

Das beobachtet man auch in einer vorgerückteren Periode (ungefähr 2 Monate), in welcher man immer bemerkt, dass das Bindegewebe den Zerstörungsprocess abgrenzt; aber wenn die Rindensubstanz in ihrem Bau noch gut erhalten ist, ist die früher von der Marksubstanz eingenommene Stelle voll käsigen Detritus, mit Tuberkelbacillen besät; sie steht in Verbindung mit dem Aeusseren durch eine weite Oeffnung in der Rindensubstanz. Die käsige Anhäufung reicht bis zur inneren Grenze der reticulären Zone, und an dieser Stelle bemerkt man Reste der offenbar alterirten Marksubstanz, gemischt mit Epitheloid- und Riesenzellen, die meist an den Gefässwänden anhaften.

Diese Alterationen behalten denselben Charakter bis zum Tode des Thieres; bei allen Befunden zeigt sich die Marksubstanz durch Tuberkelgewebe vollständig ersetzt, gemischt mit schon verkästen Zonen, mit mehr oder weniger deutlicher Entwicklung des den Process begrenzenden Bindegewebes. Diese Proliferation dringt auch in Gestalt von fibrillärem Bindegewebe in die Rindensubstanz ein und trennt deutlich die Alveoli und die epithelialen Bündel von einander.

Erst gegen den 3. Monat beginnt man eine wirkliche Theilnahme der Rindensubstanz zu beobachten; es ist nicht mehr nur eine einzige Oeffnung vorhanden, die die centrale, käsige Masse mit dem Aeusseren in Verbindung bringt, sondern die Rindensubstanz zeigt viele Oeffnungen, die sie in mehrere Theile trennen. Diese Fragmente (ihre Zellen sind übrigens der Structur nach gut erhalten) sind zuerst durch feine Streifen von Kapselsubstanz verbunden, so dass bei schwacher Vergrösserung die Rindensubstanz noch unversehrt zu sein und den centralen Process fast einzuhüllen scheint. Aber später wird die Theilung deutlicher, die centralen Knoten fliessen mit den äusseren zusammen, und die Rindensubstanz bleibt scharf getrennt und vollständig von faserig-käsigem Gewebe umgeben.

Auch ungefähr 4 Monate nach der Inoculation ist der Widerstand der Rindensubstanz noch deutlich. Die Inseln von Kapselsubstanz werden von dem tuberculösen Gewebe durch breite Streifen von Bindegewebe getrennt, welche eine Art von Kapsel bilden, die Reste von Rindensubstanz einhüllt; sie theilen sich dann weiter und dringen in die Masse des tuberculösen Gewebes ein. Dieses Narbengewebe verräth seinen Ursprung: zum kleineren Theile von dem stützenden Bindegewebe, aber besonders — wie schon Canalis (18) an experimentellen Wunden der Nebennieren beobachtet hatte — von der das Organ umgebenden Kapsel.

Unter Führung der Präparate, die ich sehr summarisch beschrieben habe, ist es leicht, die Entwicklung des Zerstörungsprocesses im Inneren des Organes zu verfolgen und zu erklären.

Wenn das Microbium künstlich mit dem Rindenparenchym in Berührung gebracht wird, entsteht zuerst nur eine örtliche Reaction des stützenden Bindegewebes, welches an die Stelle des durch die Wunde verursachten Substanzverlustes tritt; erst später beginnen die zu dem tuberculösen Process gehörigen Erscheinungen aufzutreten, zuerst an diesem neu gebildeten Gewebe, dann, beim Eindringen des Processes in die Marksubstanz, in dem perivasalen Bindegewebe. Sehr bald nimmt die Verkäsung den ganzen centralen Theil des Organes ein, und so entsteht eine Art von käsigem, durch die unversehrte Rindensubstanz begrenztem Sack. Aber nach und nach führt die fortdauernde, durch den Bacillus und seine toxischen Producte verursachte Reizung zu vermehrter Bindegewebssprossung auf Kosten des stützenden Bindegewebes und besonders der einhüllenden Kapsel. Dieses neugebildete Gewebe begrenzt einerseits mechanisch den tuberculösen Process durch kräftige fibröse Stränge; andererseits kann sich in ihm der Koch'sche Bacillus bequemer entwickeln, als in den parenchymatösen Elementen der Rinde. Diese Entwicklung des Bindegewebes führt zur weiteren Theilung und zur Theilnahme der Rindensubstanz am Processe, die für sich allein der Zerstörung widerstehen würde.

So findet man als letztes Resultat einen faserig-käsigen Zustand der Nebennieren, ähnlich dem, den man in der menschlichen Pathologie antrifft (Virchow), mit kleinen, an den beschriebenen Stellen durch Rindensubstanz begrenzten Resten von Parenchym (die normal aussehen und wahrscheinlich functioniren).

Die am Sympathicus, am Plexus solaris, an den splanchnischen Nerven, an den Ganglienketten des Thorax und Cervix ausgeführten Untersuchungen fielen negativ aus; die Zellen zeigten keine mittels der Methoden, die die Technik zu unserer Verfügung stellt, darstellbaren Alterationen. Normal waren auch die Zellen der Nebennierenganglien, deren Alterationen als Hauptcoefficienten bei der Pathogenese der Broncekrankheit angeführt wurden (19).

Nur einmal — bei Experiment VII — fand ich das Ganglion coeliacum stark alterirt; der in der Rinde weit fortgeschrittene tuberculöse Process hatte sich auf die benachbarten Theile verbreitet, so dass auch das Ganglion selbst fast zerstört war. Unter käsigem, bacillenreichem Detritus bemerkte man noch halb zerfallene, mit Fetttröpfchen beladene, kaum Spuren eines Kernes zeigende Zellelemente. Die Zerstörung des Nervenganglions war jedoch nicht vollständig; die in dem nicht ergriffenen Theile desselben enthaltenen Zellen waren vollkommen unverletzt und von normaler Structur. Das Thier lebte ungefähr 3 Monate, und trotz dieser die Verkäsung der Nebennieren begleitenden Alterationen zeigte es niemals Veränderungen der Pigmentirung der Haut, noch der sichtbaren Schleimhäute. Es zeigte schwere Symptome von Asthenie, Entkräftung und Parese, ebenso wie die anderen von mir operirten Thiere.

Beobachtungen von grösserer Bedeutung konnte ich am Centralnervensysteme anstellen. Ich wählte als Typen 2 Kaninchen; das eine war 3 Monate 10 Tage, das andere 3 Monate 21 Tage nach der Inoculation gestorben. Ich schicke voraus, dass keine Degenerationserscheinung in der weissen Substanz in dem ganzen Nervensystem von mir gefunden wurde, obgleich die geeignetsten Methoden, um sie zu erkennen, angewendet wurden: die Methoden von Marchi, Weigert-Pal, das Pikronigrosin von Martinotti. Die schwersten, sich bisweilen auf die ganze Cerebrospinalaxe erstreckenden Alterationen fanden sich ausschliesslich in der grauen Substanz, und besonders in den Ganglienzellen. Um sie zu studiren, benutzte ich die von Weigert abgeänderte Methode von Nissl, mit Thionin, das Blau von Lenhossék, das Hämatein und Eosin, das Hämotoxylin von Delafield, das Eisenhämatoxylin von Heidenhain, die Methode von Galeotti, die von Martinotti mit Safranin und Chromsäure, die für die Alterationen des Nucleolus besonders empfehlenswerth ist.

Schon die Zellen der Grosshirnrinde und der Kerne der Basis zeigten deutliche Alterationen, vorzüglich treten die Degenerationserscheinungen des Zellkerns hervor. Dieser erscheint deformirt, geschwollen, hydropisch, bisweilen an eine Peripherie der Zelle gedrängt, bisweilen mit Nucleolus, bisweilen ohne ihn. Gewöhnlich ist er blass gefärbt, das chromatische Netz ist verschwunden, niemals habe ich eine Ueberfärbung des Kernes gesehen. Deutlich ist auch die Chromatolyse der Pyramidenzellen, zugleich mit schweren Alterationen im Bau der Nissl'schen Schollen.

Während im Grosshirn die Alterationserscheinungen der Kerne vorwogen, sahen wir im Kleinhirn den Zerfall des Protoplasmas überwiegen. An den Zellen von Purkinje ist der Pericellularraum vergrössert, enthält bisweilen in seinem Inneren Zellelemente, die ich im Gegensatz zu einigen Autoren (20) fortfahre für Leukocyten zu erklären, denn sie haben ganz das Aussehen von solchen und erklären uns durch ihre Function leicht ihre Gegenwart in verschiedenen krankhaften Zuständen. Die Erscheinungen der Chromatolyse sind weit fortgeschritten und fast alle Zellen sind von diesem Processe ergriffen; ferner nehmen die chromatischen Schollen ein pulveriges

Aussehen an und gruppiren sich um den Kern. Auch dieser nimmt bisweilen an den rückschreitenden Erscheinungen der Zelle Theil, und man findet blasenförmige, farblose, hydropische Kerne mit undeutlichem Umriss, die nach einem der Pole oder nach einer der Seiten der Zelle verdrängt sind. Den Nucleolus findet man, wenn die Kernmembran alterirt ist, im Inneren des Zellprotoplasmas. Ich habe keine Alteration der Zellen des Stratum moleculare und granulosum finden können.

Schwere Alterationen zeigen sich in den Ganglienzellen des Pons und des Bulbus, sowohl in den somatochromen, als in den karyochromen. Sehr deutlich sind die Erscheinungen der Chromatolysis, so dass bisweilen von der ganzen Zelle nur der Kern übrig ist, und auch dieser ist in seiner Form alterirt. Die chromatischen Schollen sind zusammengehäuft, bisweilen zerfallen, auch das Reticulum achromaticum zeigt Alterationen seines Baues. Der pericelluläre Lymphraum ist bedeutend erweitert und zeigt zahlreiche Leukocyten in seinem Inneren, ja in den Formen des stärksten Zerfalles des Zellprotoplasmas finden sich diese Elemente auch in dem schon von dem Protoplasma eingenommenen Raume, so dass man oft Kerne von Nervenzellen von einem Kranze beweglicher Zellen umgeben sieht. Der Kern ist oft angeschwollen, von undeutlichem Umriss, und vermischt sich so mit dem umliegenden Protoplasma. Der Nucleolus ist bisweilen normal, bisweilen excentrisch, sehr verkleinert; manchmal ist er offenbar ausgewandert und befindet sich entweder im Protoplasma oder ganz ausserhalb der Zelle im perilymphatischen Raume (21).

In den drei Regionen, die cervicale, dorsale und lumbare des Rückenmarkes, hat der Process verschieden eingewirkt.

Im Cervicalmark finden sich viele normale Zellen (besonders bei einem der Thiere); höchstens bemerkt man eine gewisse Diffusibilität der Farbe, mit einigen zerfallenen Schollen; bei dem anderen Thiere erscheint zwar die linke Hälfte des Markes fast ganz unversehrt, aber die rechte zeigt deutliche Alterationen. Die Gefässe der grauen Substanz sind leicht injicirt, die Zellen der Vorderhörner alterirt, besonders im Kerne (Verdrängung, blasiges Aussehen, geringere Färbbarkeit, Verschwinden des chromatischen Netzes und der Pseudonucleoli) und im Kernkörperchen (sehr kleine oder getheilte, excentrische, aus dem Kern ausgewanderte Nucleoli), während man an den Seiten des Centralkanales (immer auf der rechten Seite) Formen von protoplasmatischem Zerfall beobachtet (besonders Chromatolyse und Achromatolyse, molecülärer Zerfall der chromatischen Schollen), zugleich mit Alterationen des Nucleus und Nucleolus.

Sehr schwer sind die Läsionen im Dorsaltheile des Markes. Die Gefässe der grauen Substanz sind stark mit Blut gefüllt, die perivasalen und pericellulären Lymphräume waren erweitert. Ferner findet man deutliche Blutungen, indem einige Pericellularräume mit mehr oder weniger gut erhaltenen Erythrocyten angefüllt sind. Dieser Bluterguss comprimirt die Zellen, die atrophisch, unregelmässig mit zerrissenem Umriss, zerstückelt, durch die Farbstoffe stark gefärbt erscheinen, mit zerrissenen, varicösen Fortsätzen. Während die Vergrösserung der Lymphräume über die ganze graue Substanz verbreitet ist, finden sich diese Blutungen vorwiegend auf der rechten Seite und besonders nach aussen vom Centralkanal bis zur Grenze der grauen Substanz gegen die weisse. Seltener findet man solche Blutergüsse in den Vorderhörnern, in der vorderen und hinteren grauen Commissur, und noch seltener in den Hinternhörnern. Sehr schwer sind die in den Nervenzellen angetroffenen Erscheinungen; sie sind comprimirt und atrophisch geworden, so dass sie bisweilen schwer zu erkennen sind wegen der Gleichförmigkeit, mit der sie die Farben annehmen (Hyperchromatosis). Die noch nicht so stark alterirten Zellen zeigen im Protoplasma, im Nucleus und Nucleolus ähnliche, aber intensivere Degenerationserscheinungen, wie die für die anderen Regionen der Cerebrospinalaxe schon beschriebenen.

Je mehr wir nach dem unteren Theile des Rückenmarkes hinabsteigen, desto mehr gewinnen die normalen Formen der Zellen die Oberhand, so dass man in der Gegend der Lumbalanschwellung das Mark für unversehrt erklären kann. Aber unmittelbar darüber bemerkt man noch einige kleine Blutungen zugleich mit Degeneration der Nervenzellen. Wie in der Dorsalgegend zeigen sich diese Erscheinungen auf einer Seite des Markes, besonders an der Basis des Vorderhornes, seitlich vom Centralkanale. Während man aber in den oberen Gegenden die Hinterhörner immer unversehrt findet, zeigen sich sehr starke und zahlreiche Alterationen in den Zellen dieses Theiles der grauen Substanz; sie betreffen den Zellkörper, die Protoplasmafortsätze, den Kern und das Kernkörperchen.

Ich beschäftigte mich auch mit Untersuchung der Intervertebralganglien, konnte aber in ihnen niemals Alterationen des Baues, weder der Fasern noch der Nervenzellen auffinden.

Alterationen der Nervencentren wurden von verschiedenen Forschern angetroffen. Tizzoni (22) hatte das Verdienst, zuerst systematisirte

Läsionen, zugleich mit Alterationen der Nervenzellen und Störungen des Lymph- und Blutkreislaufes bei den der Nebennieren beraubten Thieren zu beobachten. Diese Läsionen müssen nach Tizzoni offenbar das klinische Bild der Addison'schen Krankheit beeinflussen, und besonders die Pigmentirung der Haut. Viele andere Forscher haben diese Resultate controllirt, auch unter Benutzung der Methoden, welche die moderne mikroskopische Technik zu unserer Verfügung stellt. Oettlinger und Nageotte (23) studirten die Läsionen der Zellen mit der Methode von Nissl; ebenso Donetti (24), der keine Alterationen der weissen Substanz fand, sondern nur sehr schwere Degenerationserscheinungen der Nervenzellen des Markes, vielleicht von dem schnellen Eintritte des Todes herrührend. Rindone Lo Re (25) fand Alterationen der weissen Substanz, ähnlich den bei Myelitis cavitaria vorkommenden. Frisco (26) und dann Fabozzi (27) bemerkten keine Degenerationserscheinungen in den Markbündeln, aber schwere Alterationen im Zellkörper und in den Fortsätzen der Nervenzellen.

Die Zahl der Autoren, die nervöse Alterationen bei der Addison-schen Krankheit gefunden haben, ist sehr gross. Seit Jürgens (28) Kalindero und Babes, die zuerst das Nervensystem bei dieser Krankheit studirten, kann man sagen, dass bis auf unsere Tage jeder Befund bei derselben von der Untersuchung des centralen und peripherischen Nervensystems begleitet war. Der Befund ist ähnlich dem beim Experiment gefundenen; oft zeigen sich Sklerosen der Hinterstränge des Rückenmarks, immer schwere Alterationen der Nervenzellen desselben, des Gross- und Kleinhirns (30).

Aus dem oben beschriebenen Befunde sieht man, dass auch bei meinen Experimenten die Läsionen äusserst schwer waren, und, was am interessantesten ist, sich auf die ganze Cerebrospinalaxe erstreckten, obgleich sie am dorsalen Theile des Rückenmarks am intensivsten waren. Diese Verallgemeinerung der Läsionen widerlegt die Hypothese einiger Autoren (31), dass sie von aufsteigenden Degenerationsprocessen längs den sympathischen Nerven aufsteigen und sich dann durch Continuität auf die Neurone des Rückenmarks verbreiten könnten. Man muss vielmehr die Ursachen in allgemeinen Zuständen des Organismus, also in Intoxicationsvorgängen suchen. Man könnte sie, besonders in Betreff der Sklerose der Markbündel, mit den degenerativen Läsionen vergleichen, die bei Lathyrismus, bei Pellagra, bei Parathyroidektomie vorkommen und nach den Ideen von Adamkiewicz, dem dann andere Autoren gefolgt sind, für primäre toxische Läsionen erklärt worden sind.

Auch bei meinen Experimenten sind die nervösen Läsionen einer besonderen toxischen Form zuzuschreiben, wie ich später zeigen werde, und der Beweis wird sich aus dem Befund an den inneren Organen ergeben, den ich jetzt der Hauptsache nach darstellen werde.

Einstweilen muss man die Ursache des Todes diesem Vergiftungszustande zuschreiben, denn andere annehmbare Erklärungen liessen sich nicht finden, wie Verbreitung der Tuberculose auf andere Organe, Peritonitis u. s. w.

So ergab sich in den Lungen ein vollkommen negativer Befund, mit Ausnahme starker Stasis in den Gefässen und einiger Herde von katarrhalischer Pneumonie, die man bei Versuchsthieren häufig antrifft; aber niemals fand ich Tuberkelknoten, noch Koch'sche Bacillen, weder allein, noch in Haufen.

Bei den Thieren, die am längsten lebten, zeigte die Herzfaser einen Zustand trüber Schwellung, auch deutliche Fettdegeneration; bisweilen erschienen die Elemente des

Herzens wie von einander getrennt, ein wenig verkleinert; es lag also deutliche Fragmentation des Myocards vor.

Auch in der Leber fanden sich deutliche Degenerationserscheinungen, die selten bis zur totalen Nekrose der Leberzellen gelangten, so dass einige beschränkte Stellen des Parenchyms geringere Färbbarkeit des Kernes zeigten; der Umriss der Zellen war noch deutlich, sie liessen sich durch saure Anilinfarben färben — glasige Entartung der Leberzelle. —

In den Nieren konnte man die typischen Stadien der parenchymatösen Nephritis verfolgen. Zuerst sieht man einfache, trübe Schwellung einiger Nierenepithelien, aber nach und nach, wenn der Process sich auf andere Tubuli ausdehnt und an Intensität zunimmt, zeigt sich im Protoplasma fettige und hydropische Degeneration, Coagulationsnekrose; im Kerne Verschwinden, Schwellung, Zerfall der chromatischen Substanz, Atrophie, Verschwinden des Nucleolus. Bei Thieren, die länger gelebt haben, sieht man dann, dass die ganze functionirende Substanz der Niere stark alterirt ist; und der Process ergreift besonders die Glomeruli, welche atrophisch und deformirt sind. Die Kapsel von Bowman erscheint stark ausgedehnt, bisweilen ist das Epithel abgeschuppt, andere Male bemerkt man starke Blutansammlungen in der Höhlung.

Wenige Forscher haben sich mit der Untersuchung der Organe von der Nebennieren beraubten Thieren beschäftigt; neuerlich fand Fabozzi (32) und vorher Frisco (32) degenerative Läsionen in der Leber, und beide erklärten sie als Wirkungen der Intoxication und der Verminderung des arteriellen Drucks in Folge der Abtragung der Nebennieren. Die nicht sehr schweren Läsionen der Niere werden für Wirkungen der Secretion der pathologischen Producte in Folge des veränderten Stoffwechsels und der Ausscheidung toxischer Substanzen erklärt. Fabozzi beobachtete eine bedeutende Ansammlung von Blut in der Leber und Milz.

Diese Alterationen haben ohne Zweifel Berührungspunkte mit den von mir gefundenen, der Unterschied liegt mehr in ihrer Schwere, denn aus den Beschreibungen der Autoren kann man sehen, dass die von ihnen gefundenen Läsionen viel leichter waren, als die von mir angetroffenen. Dies erklärt sich leicht durch die Verschiedenheit des von mir ausgeführten Experiments und durch die Schnelligkeit, mit der die Thiere der genannten Autoren starben. (Die Thiere Fabozzi's, denen beide Nebennieren zugleich exstirpirt wurden, lebten 4 Tage; geschah es in zwei Sitzungen, konnten sie 25 Tage leben.)

Keine Alteration fand ich im Verdauungskanale und in den sogen. Drüsen mit innerer Secretion, der Zirbeldrüse und Schilddrüse, oder im Hoden, Ovarium, Pankreas.

Ich habe schon den Befund am Blut in Bezug auf die Zahl seiner Elemente besprochen, habe aber andererseits nicht versäumt, es mit den geeignetsten histologischen Methoden zu untersuchen, denen von Ehrlich, Schwarze, Gabritschewski, Huber, Boccardi.

Die Resultate der verschiedenen Experimente waren nicht so constant wie bei der Verminderung der Blutkörperchen.

Nach einigen Tagen — 15—30 — fanden sich zahlreiche Formen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen und ich traf sogar einige in karyokinetischer Phase; fast gleichzeitig erschienen viele vielkernige Leukocyten mit sauren Granulationen beladen, die mit den Methoden von Huber und Boccardi gut sichtbar waren. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen verschwanden zuerst, so dass gegen den 40. Tag nach der Operation in den Präparaten keine mehr gefunden wurden, während die eosinophilen Zellen erst später abnahmen. Bei dem Tode der Thiere konnte man das Blut als morphologisch normal betrachten.

Ich habe schon von der bedeutenden Verminderung der Blutkörperchen im Verlaufe der Experimente gesprochen und erkläre dies durch die Gegenwart eines im Kreislauf enthaltenen Giftes, das nicht nur degenerative Wirkungen auf die Gewebe des Organismus ausübt, sondern auch starke hämolytische Eigenschaften besitzt.

Die Beweise dafür finden sich bei der Untersuchung der Milz und des Knochenmarks.

In der Milz findet man Hyperplasie der Follikel mit Oedem der Pulpa und starker Stasis. Im Innern des Organs zeigt sich constant eine grosse Menge gelbbraunen Pigments, das man nach der Methode von H. Stieda als hämatogenes Pigment erkennt. Es hat seinen Sitz in den perivasalen Scheiden, rings um die Follikel, in den fortgeschrittensten Fällen unter der Kapsel und längs den Trabekeln. Zahlreich sind auch die pigmentführenden Zellen der Pulpa; sie sind mit Pigment beladen, das dem freien ähnlich ist.

Aehnliches fanden bei ihren Experimenten Fabozzi (34) und Frisco (35); sie erklären diesen Milztumor durch den Vergleich mit dem bei Vergiftungen und bei der Gegenwart von Bakterientoxinen im Kreislauf vorkommenden.

Wenn man das Knochenmark bei von selbst gestorbenen oder spät getödteten Thieren untersucht, findet man keine schweren Alterationen. Wenn man es aber 15—30 Tage nach der Inoculation untersucht, bemerkt man, gleichzeitig mit den im Blutkreislauf beobachteten Erscheinungen, auffallende Veränderungen.

Die Lymphelemente scheinen an der Reaction des Knochenmarks wenig Theil zu nehmen, dagegen sind die rothen Blutkörperchen der Zahl nach vermehrt und in karyokinetischer Thätigkeit; sehr viele von den Riesenzellen zeigen karyokinetische Phasen. Auf dem Grunde des Präparates finden sich zahlreiche Zellen von unregelmässiger Gestalt, mit wenig sichtbarem Kern, gefüllt mit braunem, hämatogenem Pigment. Niemals fanden sich Zellen mit eosinophilen Körnchen.

Diese Veränderungen nehmen mit dem Fortschritt der Zeit ab, so dass man in den letzten Stadien ein völlig normales Knochenmark antrifft.

Die Untersuchung der Haut und der Schleimhäute zeigte nichts Bemerkenswerthes; in den Basalzellen des Rete Malpighi fand ich zahlreiche karyokinetische Phasen, aber niemals in den verschiedenen, die Haut und die Schleimhäute bildenden Zellen eine Vermehrung des Pigments.

Ich füge noch hinzu, dass ich nach Infection der Nebenniere einer Seite nichts Auffallendes an dem Organ der anderen Seite beobachtet habe. Von in Karyokinese befindlichen Zellen fanden sich ungefähr 1—4 in jedem Schnitt, wie es nachweislich bei dem erwachsenen Kaninchen normal ist (36).

Aus dem anatomischen Befunde bei den von mir operirten Thieren kann man sehr leicht schliessen, dass ich durch Tuberculisirung der Nebenniere das typische Bild einer schweren Intoxikation hervorgerufen habe, welche für sich allein den Tod der Thiere herbeiführte. Niemals fand sich auf die inneren Organe verbreitete Tuberculose, keine Peritonitis, kurz keine Erscheinung, der man möglicherweise die Ursache des Todes zuschreiben könnte. Die in den verschiedenen Organen angetroffenen weiter oben beschriebenen Läsionen sind eben die Wirkung der im Blute umlaufenden toxischen Substanzen auf die Gewebe; die Degenerationserscheinungen, die ich in den Zellen der Leber und Milz, in den Herzfasern angetroffen habe, die Zerstörung der Blutelemente mit darauf folgendem Niederschlag von Pigment in den hämatopoiëtischen Organen stellen das typische Bild der schwersten Intoxicationszustände dar.

Die schwersten Alterationen, die dem anatomischen Bilde einen speciellen Charakter aufprägen, fanden sich im Centralnervensystem, und wenn ich nicht Alteration der Markbündel, degenerative Läsionen der Ganglienzellen beobachten konnte, so beweisen die schweren Erscheinungen im Kreislauf in der grauen Substanz des Rückenmarks die gleichsam elective Wirkung der im Blute kreisenden Gifte auf das Nervensystem. Dieser Befund erklärt offenbar die ganze Symptomatologie sowohl der an Affectionen der Nebennieren leidenden Kranken, als die der von mir beobachteten Thiere, eine Symptomatologie von vorwiegend nervösem Charakter, bei der die Convulsionen, die Parese, die Hinfälligkeit, die Schwäche der Thätigkeit des Herzens und der Athmung das ganze semeiologische Bild beherrschen.

Die directe Beobachtung an den an der Addison'schen Krankheit Gestorbenen zeigt jedoch, wie ich schon im Anfang der kurzen kritischen Darstellung sagte, Alterationen der Zellen der sympathischen Ganglien, die ich sorgfältig aufgesucht habe, aber niemals finden konnte.

Wie soll man das Fehlen dieser Läsionen erklären?

Es ist Thatsache, dass viele Beobachter von unbestrittener Geschicklichkeit (34) Alterationen des Sympathicus festgestellt haben, die zwar nicht die erste Ursache, aber doch Begleiterscheinungen der Addison-schen Krankheit waren. Man glaubte, diese nervösen Läsionen folgten secundär auf Läsionen der in der Marksubstanz der Nebennieren enthaltenen nervösen Elemente, aber die anatomischen Studien leugnen jede Verbindung zwischen dem Sympathicus und diesen Zellen, wenigstens im extrauterinen Leben. Ausserdem verursacht man weder durch Exstirpation der Nebennieren, noch durch ihre Tuberculisirung, die doch die ganze Marksubstanz zerstört, Degenerationserscheinungen des Sympathicus.

Das Fehlen dieses Befundes bei meinen Untersuchungen und bei anderen experimentellen Versuchen, die Unbeständigkeit desselben bei den an Addison'scher Krankheit Gestorbenen lässt in mir den Zweifel entstehen, ob er nicht vielmehr die Folge, als die Ursache der Krankheit sei.

Läsionen des Sympathicus (Pigmentirung der Zellen, Zerfall der chromatischen Schollen, Atrophie, Varicosität der Fortsätze) wurden bei vielen anderen, besonders chronischen Formen der Intoxication gefunden; ja Brauer (38), der die Alterationen der Bauchganglien bei der Addison-schen Krankheit eingehend beschrieben hat, dehnte seine Untersuchungen des Vergleichs wegen auf dieselben Organe bei Phthisikern aus und fand dieselben Alterationen. Bei meinen Thieren mögen daher, da der Process kurz dauerte, im Vergleich mit dem, was gewöhnlich bei der Broncekrankheit stattfindet, diese auf die Kachexie folgenden Läsionen noch nicht Zeit gehabt haben, sich zu entwickeln.

Obgleich ich die Technik des Experiments ganz abgeändert habe, um dem nahe zu kommen, was in der menschlichen Pathologie stattfinden muss, konnte ich doch in der Haut der Thiere keine abnorme Erscheinung wahrnehmen, weder Pigmentflecken, noch Alopecie, noch alterirten Trophismus der Haare.

Das Fehlen von Alterationen des Sympathicus bei den Thieren könnte auf den ersten Blick den eifrigsten Vertheidigern der Nerventheorie bei der Entstehung der Addison'schen Melanodermie Recht geben und der Kapseltheorie einen neuen Schlag beibringen.

Aber mir scheint das nicht so.

Dass die sympathischen Ganglien für die Entstehung der Broncehaut ohne Wichtigkeit sind, scheint mir dagegen deutlich bewiesen sowohl durch das Zeugniss der Literatur, als durch meine Experimente. Wie soll man, wenn man diesen sympathischen Einfluss auf die Entstehung der Melanodermie annimmt, die Fälle von typischer Addison'scher Krankheit mit pigmentirter Haut erklären, bei denen jede Spur von Alteration des Sympathicus fehlte? (39). Wie kann man dagegen die Gegenwart der Melanodermie bei den Formen von Atrophie und selbst vollkommenem Fehlen der Nebennieren (40) anders erklären, als durch eine specifische Wirkung dieser Organe, während auch degenerative Alterationen des Sympathicus fehlen? Wie erklärt sich der Befund einiger Forscher, die durch einfache Abtragung der Nebennieren dieses Symptom hervorbringen konnten?

Wenn wir dann die Frage genau prüfen, sehen wir, dass die verschiedenen Autoren, die die Exstirpation, die Zerquetschung des Plexus solaris und der Nervi splanchnici ausführten, übereinstimmende Resultate erhielten, aber niemals eine Alteration der Haut hervorbringen konnten (41). Ferner, und dies ist eine für sich selbst entscheidende Thatsache, habe ich schon berichtet, dass bei meinen Experimenten eines der Kaninchen, das nach 3 Monaten mit starker Verkäsung der Nebennieren starb, ein zum grossen Theil durch den Tuberkelprocess zerstörtes Ganglion coeliacum aufwies, der sich in seiner Nähe entwickelt hatte. In diesem Falle zeigte sich nun kein Hautsymptom, weder Pigmentirung, noch Atrophie, auch fanden sich in den Organen keine anderen Läsionen, als die bei den anderen Thieren aufgetreten waren.

Wenn man, nach meiner Ansicht, die Wirkung des Sympathicus auf die Entstehung der Melanodermie ausschliesst, wie soll man dann ihr Fehlen bei meinen Thieren erklären, die doch ein ähnliches klinisches und anatomisches Bild darboten, wie die Addison-Kranken? Die Antwort ist nicht leicht und bei dem jetzigen Stande unserer Kenntniss des Gegenstandes nicht einmal möglich.

Sollte vielleicht die gänzliche Zerstörung der Rindensubstanz der Nebennieren auf die Entstehung dieses Symptoms Einfluss ausüben? Fenwick (42) nahm diese Theorie an, da er das Fehlen der Melanodermie in einem Falle von Tuberculose der Nebennieren beobachtet hatte, bei dem der Zerstörungsprocess einen Theil der Rindensubstanz unverletzt gelassen hatte. Aehnlich wie dieser war auch mein Befund, denn ich fand beständig, auch in den Fällen von fortgeschrittenster Verkäsung, Stücken dieses Gewebes mit unversehrten Elementen, die wahrscheinlich noch functionirten.

Könnte man nicht auch denken, dass, wie bei den Läsionen des Sympathicus, diese Alterationen der Haut nur in einer weit fortgeschrittenen Periode der Krankheit auftreten könnten, so dass vielleicht der Eintritt des Todes uns gehindert hatte, sie zu beobachten?

Diese Hypothesen können allein die Erklärung des Fehlens dieses Symptoms bei meinen Experimenten liefern, ohne im geringsten die Wichtigkeit der Nebennieren für die Entstehung dieser seltsamen Erscheinung zu vermindern, denn diese Wichtigkeit scheint mir deutlich aus der strengen und unparteiischen Kritik der klinischen und experimentellen Beobachtungen hervorzugehen.

Wenn man das anatomische und symptomatologische Bild meiner Thiere mit dem durch einfache Exstirpation erhaltenen vergleicht, sieht man leicht, dass ich dem anatomischen und klinischen Befunde der menschlichen Pathologie näher gekommen bin.

Diese Resultate sind davon herzuleiten, dass bei meinen Experimenten die Nebennieren langsam und gradweise aus dem thierischen Organismus durch einen specifischen Process ausgeschaltet, nicht plötzlich exstirpirt wurden, was bisher die Experimentatoren gethan hatten, wobei sie in dem Thiere ein schweres nervöses Trauma hervorbrachten.

Aber ausser diesem giebt es noch einen anderen Punkt, um dessenwillen man nach meiner Meinung immer geirrt hat, wenn man glaubte, durch Abtragung der Nebennieren deren Aufgabe in der Pathologie und besonders ihre pathologische Function bei der Addison'schen Krankheit studiren zu können. Die der Nebennieren beraubten Thiere stellen nicht

den Zustand dar, den man bei den Broncekranken findet, und durch diese Operation kann man nur erkennen, wie sich die Nebennieren im normalen Organismus verhalten.

Die Physiologie hat bereits nachgewiesen, dass diese Organe für das extrauterine Leben von grosser Wichtigkeit sind; mögen sie ein vom Organismus hervorgebrachtes Gift zerstören oder verändern, oder selbst eine nützliche Substanz hervorbringen, die in den Kreislauf übergehen muss: soviel ist gewiss, dass durch Unterdrückung der Function dieser Organe ein specieller Vergiftungszustand entsteht, dem man den Namen „Insufficienz der Nebennieren“ beigelegt hat. Aber während der Physiologe bei einem gesunden Thiere die Nebennieren exstirpirt, werden diese in der menschlichen Pathologie durch einen pathologischen, in den meisten Fällen tuberculösen Process zerstört und diese Zerstörung findet in einem Organismus statt, der meistens schon vorher in anderen Organen durch die specifischen Wirkungen des Koch'schen Bacillus geschädigt worden ist.

Man begreift, dass durch die Verbindung der Unterdrückung der Function der Nebennieren, die den Organismus vergiftet, mit den schweren Alterationen, welche die Tuberculose, eine allgemeine Krankheit von eminent toxischem Charakter, in den Geweben hervorruft, ein ganz besonderes Krankheitsbild entstehen muss, das in Bezug auf seine Intensität und die Eigenartigkeit der Läsionen sich sicher nicht dem bei den der Nebennieren beraubten Thieren beobachteten vergleichen lässt.

Nach dieser Ansicht wäre die Addison'sche Krankheit die Summe von zwei Factoren, der Insufficienz der Nebennieren und der Intoxication durch die Producte des tuberculösen Processes, der sich in diesen Organen und bisweilen auch ausserhalb derselben entwickelt hat.

Diese Hypothese erklärt es, warum fast immer die vollständige Symptomatologie der Addison'schen Krankheit bei der Verkäsung der Nebennieren erscheint, während Tumoren, welche diese Organe zerstören, vielmehr Zeichen ihrer Insufficienz liefern (43). Ferner findet man bei Durchsicht der Literatur, dass in Fällen von Atrophie oder auch von Fehlen der Nebennieren Symptome von Broncekrankheit immer dann auftraten, wenn dieser Stillstand der Entwicklung von tuberculösen Läsionen der Organe begleitet war (44).

Soweit es möglich war, habe ich versucht, dieser meiner Hypothese gemäss, mich den speciellen Bedingungen zu nähern, welche bei der Addison'schen Krankheit vorkommen, und habe so ein specielles symptomatologisches Bild gewonnen.

Ich sagte oben und wiederhole es, dass ich nicht beanspruche, die Frage nach der Aetiologie der Addison'schen Krankheit vollständig beantwortet zu haben. Viele Zweifel liegen noch vor, und ich selbst werde versuchen, einige davon zu studiren.

Auf jeden Fall hoffe ich, dass meine Untersuchungen neue Richtungen und Discussionen über dieses Problem veranlassen werden, eine der wichtigsten Unbekannten der Wissenschaft, deren Klärung die Pathologen und die Kliniker gleich stark interessirt.

Die Bedeutung der sogenannten „Clasmatocyten“ Ranvier's.

Von Dr. **L. Schreiber** und Prof. **E. Neumann**

in Königsberg i. Pr.

Vor etwa 10 Jahren beschrieb Ranvier unter dem Namen „Clasmatocyten“ eine durch gewisse Eigenthümlichkeiten ausgezeichnete Art von Zellen im Bindegewebe von Amphibien und Säugethieren, Zellen von ramificirter oder spindelförmiger Gestalt, die eine beträchtliche Grösse (bis zu 1 mm Länge!) erreichen können. Ihr Kern ist nach seiner Angabe etwas unregelmässig geformt, und das gekörnte Protoplasma zeigt häufig Einschnürungen derart, dass nur ein zarter, körnchenfreier Faden die Verbindung herstellt, oder selbst eine vollständige Ablösung kleinerer oder grösserer Körnchenhaufen erfolgt. Diese Zerbröckelung des Zellleibes hält Ranvier für das eigentliche Kriterium seiner Zellen, worauf die von ihm gewählte Bezeichnung „Clasmatocyten“ hinweist. Bei Anwendung einer 1-proc. Osmiumsäurelösung und darauf folgender Färbung mit Methylviolett nahm die Zellsubstanz einen stark röthlichen Farbenton an, während der Zellkern bläulich erschien. — Den Ursprung seiner Zellen führt Ranvier auf emigrirte Leukocyten zurück und schreibt den Clasmatocyten die interessante Fähigkeit zu, bei der Entzündung Eiterzellen produciren zu können.

Diese Mittheilungen Ranvier's blieben trotz ihrer Wichtigkeit in der deutschen Literatur nahezu unbeachtet, und wo der Clasmatocyten Erwähnung gethan wird, müssen wir die bezüglichen Angaben als irrthümlich bezeichnen. — Dies gab uns Veranlassung, an eine erneute Prüfung des Gegenstandes heranzutreten und namentlich die zunächst sich aufdrängende Frage zu beantworten, inwieweit die Mittheilungen Ranvier's neue Thatsachen enthalten und in welcher Beziehung seine „Clasmatocyten“ zu anderen bereits bekannten Zellen des Bindegewebes stehen. — Da musste vor Allem ihre Uebereinstimmung im morphologischen Verhalten und in der Farbreaction mit den Ehrlich'schen „Mastzellen“ in die Augen fallen, zumal Ranvier selbst die Mastzellen mehrfach erwähnt und sie Anfangs mit seinen Clasmatocyten identificirt, später aber zwischen beiden Zellarten unterscheidet, indem er behauptet, bei gewissen Thieren beiderlei Zellen neben einander gefunden zu haben. Worin Ranvier die Unterscheidungszeichen zwischen Clasmatocyten und Mastzellen erblickt, ist aus seinen Abhandlungen nicht recht ersichtlich; als einziges diesbezügliches Merkmal führt er in seiner letzten Arbeit, in der er die Mastzellen als „Varietät der Clasmatocyten“ bezeichnet, an: „Les clasmatocytes ne montrent jamais cette intensité de coloration des mastzellen.“

Das Ergebniss unserer Untersuchungen, die in einer genauen und oft wiederholten Nachprüfung der von Ranvier einerseits und von Ehrlich und seinem Schüler Westphal andererseits gemachten Angaben bestanden, in Kürze zusammengefasst, lautet: Färbung, Morphologie und Vorkommen von „Mastzellen“ und „Clasmatocyten“ sind vollkommen übereinstimmend, jegliche Unterscheidung zwischen beiden bezw. Unterordnung der einen Zellenart unter die andere ist ungerechtfertigt.

In Betreff des Ursprungs der in Rede stehenden Zellen stehen sich die Ansichten Ranvier's und Ehrlich's schroff gegenüber. Ranvier erblickt in den Clasmatocyten aus den Blutgefässen ausgewanderte Leukocyten, Ehrlich betrachtet die Mastzellen als modificirte Bindegewebszellen. Unsere Untersuchungen haben in dieser difficilen Frage keine Entscheidung gebracht. Der von Marchand ausgesprochenen Ansicht über die genetische Beziehung der „Clasmatocyten" zu den „primären Wanderzellen" Saxer's konnten wir uns nicht anschliessen.

Was die Angaben Ranvier's über das Verhalten der Clasmatocyten bei experimenteller Entzündung betrifft:

1) Nach 24 Stunden sind die Clasmatocyten fast vollständig verschwunden.
2) Es finden sich alsdann zahlreiche „Uebergangsformen" zwischen Clasmatocyten und leukocytären Zellen oder Eiterzellen, welche sich später durch Theilung vermehren, —

so stehen unsere Erfahrungen in einem entschiedenen Widerspruch zu denselben:

ad 1. Ein Verschwinden der Clasmatocyten wurde weder nach 24 Stunden, noch nach mehreren Tagen oder Wochen beobachtet.

ad 2. Eine progressive Entwicklung der Clasmatocyten bei der Entzündung wurde niemals, dagegen häufiger eine regressive Veränderung festgestellt.

Eine ausführlichere, diesen Gegenstand betreffende Arbeit wird demnächst an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Königsberg i. Pr., 24. Juni 1901.

Beitrag zur Untersuchung des Blutes.

Von Dr. G. La Rosa.

(Histologisches Laboratorium der kgl. Universität Palermo [Director Prof. Acquisto].)

Die bisher gebrauchten Flüssigkeiten zum Fixiren der morphologischen Elemente des Blutes zum Zweck der Zählung der rothen Blutkörperchen durch den Apparat Thoma-Zeiss sind: 3-proc. Lösung von Chlornatrium (3 Proc.) von Thoma selbst vorgeschlagen, die zum gewöhnlichen Gebrauch der Histologie angewandte Lugol'sche Lösung (Jod 1, Jodkali 2, dest. Wasser 300 ccm), welche von Petrone vorgeschlagen und von seiner Schule auch angewandt wird, und endlich eine dritte Flüssigkeit, welche von Hayem gebraucht wird und auch hauptsächlich auf die Wirkung der Jodjodkaliumlösung basirt ist[1]).

In den Handbüchern über mikroskopische Technik wird keine andere Flüssigkeit für die Zählung der rothen Blutkörperchen erwähnt, und folgt daraus, dass das Chlornatrium das am meisten gebrauchte ist.

In neuerer Zeit aber sind in der technischen Mikroskopie andere Flüssigkeiten vorgeschlagen worden für die Bestimmung der Elemente des Blutes und für deren Studium in normalem und pathologischem Zustande.

Ich wollte deshalb eine Serie von Beobachtungen unternehmen und bei der Zählung der rothen Blutkörperchen mit dem Apparat Thoma

---

1) Hayem, 15. April 1899.

alle Flüssigkeiten anwenden, welche der modernen histologischen Technik für das Studium des Blutes angehören.

Der Zweck meiner Untersuchungen war, zu constatiren, ob mit den verschiedenen Flüssigkeiten die Zählung der Blutkörperchen vortheilhafter sei als mit dem Chlornatrium, und dies gerade, weil diese Flüssigkeiten die Eigenschaften haben, die rothen Blutkörperchen besser zu fixiren, und weil auch mit einigen derselben die Blutplättchen unverändert beibehalten werden. Diesem Umstande muss man, nach den neuesten Studien über deren Wichtigkeit als selbständiges Element des Blutes Rechnung tragen, um die möglichen numerischen und morphologischen Veränderungen in den pathologischen Zuständen festzustellen.

Ich halte es deshalb nicht für unnütz, die in dieser Beziehung von mir gemachten Beobachtungen zu veröffentlichen.

Die von mir benutzten Flüssigkeiten sind die folgenden:

Von Petrone gebrauchte Flüssigkeiten:

1) Sublimat 1 ‰, welchem 0,070 Chlornatrium beigefügt wird.

Um diese Lösung zu machen, ist es zweckmässig, sich folgender Lösung zu bedienen:

Sublimat	1,00
Chlornatrium	0,70
Destillirtes Wassser	100,00

Von dieser Lösung nimmt man 10 Tropfen und fügt 90 Tropfen destillirtes Wasser bei, und so erhält man die 1-proc. Lösung für die Zählung der rothen Blutkörperchen.

2) Osmiumsäure in der Lösung von 1:4000
3) Pikrinsäure „ „ „ „ 1:300
4) Gerbsäure „ „ „ „ 1:150
5) Lugol'sche Mischung, von welcher ich bereits die Formel gegeben habe. Ich habe mich dieser Flüssigkeit, welche Petrone für die Zählung der Erythrocyten verwendet, auch bedient, um zu sehen, welche Resultate sie im Vergleich zu anderen von mir zum selben Zwecke benutzten Flüssigkeiten zu liefern im Stande sei.

Die andere Flüssigkeit, welcher ich mich bedient habe, ist die Flüssigkeit Acquisto's, von welcher ich zur Bequemlichkeit der Leser nachstehend die Formel gebe:

Lösung von $^1/_2$ Chromsäure in 100 von destill. Wasser	1 Theil
Schwefelpikrinsäurelösung	1 „
Lösung von Sublimat 1 ‰ in destill. Wasser	1 „

Man schüttelt dies und filtrirt es, nachher fügt man bei:

Mischung von Alkohol absolut. und Acidum aceticum glaciale zum $^1/_3$ Theile 1.

Diese Lösung wird vor dem Gebrauch mit 2 Theilen destillirtem Wasser gewässert, so dass also die Flüssigkeit zu einem Drittel gebraucht wird[1]).

Dieselbe Flüssigkeit wurde von Dotto auch für die Zählung der zelligen Elemente des Blutes benutzt.

Dieser Beobachter fügte vor dem Gebrauch für je 5 ccm Flüssigkeit 1 Tropfen von gesättigter wässeriger Lösung von Methylgrün bei, und erhielt so eine hellgrünliche Färbung der Blutplättchen.

Der von ihm gebrauchte Apparat war derjenige von Reichert[2]).

1) Acquisto, Riforma medica, 1894, No. 176, 177.
2) Dotto, Palermo, Tipografia Tempo, 1896.

Die von mir für die Zählung der rothen Blutkörperchen mit den obigen Flüssigkeiten angewandte Technik war folgende: Waschung der Pipette mit der zu gebrauchenden Flüssigkeit, worauf man durch einen Stich in eine Fingerkuppe das Blut bis zur halben Höhe oder bis zu einem Zeichen der Pipette saugt und dann die betr. Fixirungsflüssigkeit bis zu der Eintheilung 101 aufnimmt. Hierauf mikroskopische Untersuchung einer oder mehrerer Tropfen mittelst der feuchten Kammer Zeiss.

Es ist nöthig, dass das Blut und die für die Fixirung angewandte Flüssigkeit gemischt werden, sobald ein kleiner Theil der Flüssigkeit mit dem Blut in das Kügelchen des Körperchenzählers eindringt. Hernach muss man das Mischen fortsetzen und erst aufhören, wenn die Flüssigkeit bei dem festgesetzten Zeichen angelangt ist, um auf diese Weise zu verhüten, dass sich Blutklümpchen bilden, welche die Zählung unmöglich machen würden. Um die Rechnung zu vereinfachen, zählt man alle rothen Blutkörperchen der 16 Quadrate und dividirt dann die Summe der darin enthaltenen Körperchen durch 16. Der Quotient dieser Division (die Brüche werden nicht gerechnet) wird mit 200 oder 100 multiplicirt, je nachdem man einen halben oder einen ganzen Millimeter Blut eingesaugt hat, und dieses Product mit 4000 multiplicirt, giebt ungefähr die Anzahl der in einem Millimeter enthaltenen rothen Blutkörperchen.

Um ein genaueres Resultat zu erhalten, muss man die rothen Blutkörperchen von vielen in der Zeiss'schen Kammer enthaltenen Gruppen von 16 Quadraten zählen und von dem für jede Gruppe auf obige Weise enthaltenen Resultate das Mittel ziehen.

Ich habe zahlreiche Beobachtungen gemacht sowohl an gesunden Menschen, als auch an Menschen mit Anämie, Chlorose, Ankylostomum-Anämie etc.

In allen diesen Fällen habe ich beobachten können, dass man mit allen oben bezeichneten Flüssigkeiten die Blutkörperchen deutlich rundlich und ohne Schaden sieht, was die Zählarbeit bedeutend erleichtert.

Fast alle Fixirungsflüssigkeiten ermöglichen auch die Zählung der Blutplättchen. Nicht rathsam für die Zählung der rothen Blutkörperchen und der Blutplättchen sind die Pikrin- und die Gerbsäurelösung, da sie eine Verminderung der morphologischen Elemente hervorrufen.

Um die erhaltenen Resultate zu controlliren, habe ich mich in jedem Falle der 3-proc. Natronlauge bedient und habe stets constatirt, dass die mit dieser letzteren Methode erhaltenen rothen Blutkörperchen in fast allen Fällen gleich zahlreich waren, wie die mit den anderen Flüssigkeiten erlangten und nur in ganz wenigen Fällen weniger.

Nach den beschriebenen Beobachtungen scheint es mir, dass diese neuen Flüssigkeiten in der Technik der Zählung der rothen Blutkörperchen dem Chlornatrium vorzuziehen sind und dies in erster Linie, weil die mit dieser letzteren Lösung fixirten rothen Blutkörperchen sich verunstalten, bis sie die Form einer Scheibe oder eines Halbmondes mit gezackten Rändern einnehmen, und deshalb können sie dem Beobachter bei der Zählung leicht entgehen. Die besagten Flüssigkeiten können gleichzeitig auch zur Zählung der Blutplättchen dienen.

Referate.

Weinberger, Maximilian, Ueber die Röntgenographie des normalen Mediastinum. [Aus der III. medic. Universitätsklinik des Herrn Hofraths Prof. L. v. Schrötter in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abth. f. int. Medic., Heft 1.)

Verf. kommt durch Vergleich der Röntgenogramme des Thorax von gesunden erwachsenen Menschen, wie von Röntgenogrammen entsprechender Thoraxskelete und horizontal angelegten Gefrierschnitten durch den Thorax zu folgendem Ergebniss: Das Röntgenbild eines normalen lebenden Thorax ist ein Flächenbild des Brustkorbes, auf welchem zunächst alle Skelettheile zu sehen sind. Von diesen abgesehen, sind die Seitentheile des Bildes hell (entsprechend den normalen Lungen), die mittlere Partie zeigt einen zusammenhängenden Schatten, den medianen Schatten. An diesem sind 2 Theile, ein dem Herzen entsprechender (cardialer) und ein über diesem gelegener (supracardialer) zu unterscheiden. Dieser letztere zerfällt wieder in einen median gelegenen dunklen (centralen) Theil und hellere Seitentheile den (peripheren) Schatten. An diesen schliesst sich nach aussen das Gebiet des — fleckigen Uebergangsschattens. — Der centrale Schatten ist der Schatten der Wirbelsäule, des Sternums und Mediastinums. Dem peripheren Schatten entspricht in der Höhe des 1. Intercostalraumes rechts die Vena cava mit einem geraden, links Arcus aortae und Aorta descendens mit einer lateral convexen Randcontour. An der geraden Contour der Vena cava ist keine, der bogenförmigen der Aorta lebhafte Pulsation zu beobachten. Entsprechend der Höhe des 2. Intercostalraumes erscheint rechts Vena cava und rechter Ventrikel mit einem geraden, links Art. pulmonalis und linker Ventrikel mit flacher Bogencontour. Der rechte zeigt keine, der linke rhythmische Pulsation. Das Gebiet des fleckigen Uebergangsschattens ist Schatten des Lungenhilus. Dem auf der rechten Seite gelegenen Theil des cardialen Schattens entspricht der rechte Vorhof, dem linken Antheil des cardialen Schattens der linke Ventrikel.

Scheib (Prag).

Turner, A., Le scorbut est-il une maladie infectieuse et contagieuse? (Archives générales de médecine, Aug. 1900.)

T. hatte während der Scorbutepidemie in den orientalischen russischen Provinzen 1899 Gelegenheit, an etwa 600 Scorbutkranken epidemiologische und klinische Studien zu machen und kam zu dem Schluss, dass der Genuss von gesalzenem Fleisch und die Enthaltsamkeit von Gemüsen nicht die einzige Ursache der Krankheit sein kann, sondern zwingende Gründe für die infectiöse Natur derselben sprechen, wenn auch der bakteriologische Nachweis des Krankheitserregers noch nicht erbracht ist.

Hugo Starck (Heidelberg).

Lefas, E., Étude anatomique de la tuberculose du pancréas. (Archives générales de médecine, September 1900.)

Während die experimentelle Erzeugung einer Tuberculose des Pankreas nie gelang, finden sich in der Literatur eine Reihe von Sectionsbefunden, bei welchen eine tuberculöse Erkrankung der Bauchspeicheldrüse constatirt wurde. E. revidirt in dieser Hinsicht die bis

jetzt bekannten Fälle und kommt, gestützt auf einen selbst untersuchten Fall, zu dem Resultat, dass bisher niemals eine eigentliche Tuberculose mit Riesenzellen im Parenchym der Drüse nachgewiesen wurde; entweder handelte es sich um einen tuberculösen Abscess in einer mit dem Pankreas eng verwachsenen peripankreatischen Lymphdrüse oder aber es kam secundär auf dem Wege der intrapancreatischon Lymphbahnen zu einer Invasion von Tuberkelbacillen wie in seinem eigenen Falle; dabei erleiden die Acini wohl Degenerationen, aber niemals specifisch tuberculöse mit Bildung von Riesenzellen.

Eine Verwechslung dieser degenerirten Acini mit Riesenzellen kann allerdings leicht vorkommen. *Hugo Starck (Heidelberg).*

v. Stubenrauch, L., Ueber die unter dem Einflusse des Phosphors entstehenden Veränderungen des wachsenden Knochens. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 547.)

Verf. bestätigt durch Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden im Wesentlichen Wegner's Resultate bezüglich der Wirkung des verfütterten oder eingeathmeten Phosphors auf das wachsende Skelet: An den Röhrenknochen kam unter dem Epiphysenknorpel an Stelle des spongiösen Lagers eine mehr compacte „Phosphorschicht“ zu Stande, in ihrer Ausdehnung abhängig von der Dauer der Wirkung, der Dosis und der Wachsthumsenergie der betreffenden Epiphyse, ähnlich an Becken, Scapula, Rippen, Hand- und Fusswurzelknochen. Bei Tauben wurde eine Phosphorschicht nie erzielt, wohl aber eine Sklerose am Schädel und in mikroskopischen Dimensionen auch an der Tibia. Verf. hebt besonders hervor, dass die Phosphorschicht am frühesten und deutlichsten bei rasch wachsenden Thieren auftritt. Ueber den Einfluss der fortgesetzten Phosphorzuführung beim Menschen suchte sich Verf. Aufschluss zu verschaffen mittelst des Durchleuchtungsverfahrens an zwei seit dem 14. resp. 15. Jahre und einem seit dem 21. Jahre in Zündholzfabriken beschäftigten Individuen und glaubt auch hierbei an der Epiphysengrenze Verdichtung der Knochensubstanz gesehen zu haben. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Neter, Die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. [Aus der Neumann'schen Kinderpoliklinik in Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, Ergänzungsheft, 1900, S. 601—623.)

Vor kurzem hat Stoeltzner über sehr günstige Erfolge der Rachitisbehandlung mit Nebennierensubstanz berichtet, inbesondere auch drei Sectionsbefunde mitgetheilt, welche für den Erfolg sprechen sollten. In einer sorgfältigen und objectiven Nachprüfung hat Neter keine Bestätigung der Stoeltzner'schen Resultate erhalten können, insbesondere konnte bei den Symptomen, welche vor allem die typischen Erscheinungen der Rachitis darstellen und die der objectiven Untersuchung zugänglich sind, d. i. bei den statischen Functionen, bei der Craniotabes und den anderen Knochenerkrankungen, selbst bei mehrmonatlicher Behandlung keinerlei günstige Wirkung der Nebennierensubstanz beobachtet werden.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Baumel und **Oechsner de Coninck,** Contribution à l'étude du rhachitisme. (Revue de méd. Bd. 18, S. 546.)

Verff. kommen auf Grund von chemischen Untersuchungen des Harns zu dem Schluss, dass die Rachitis auf einem Mangel an phosphorsaurem Kalk beruht. Dieselbe wird hervorgerufen entweder durch erschwerte

Absorption oder durch eine vermehrte Löslichkeit des Kalks und seiner Phosphate infolge abnormer Säuerung der Verdauungssäfte, welche wiederum zu einer Säuerung des Blutes Anlass giebt (saure Diathese). Die Folge davon ist excessiv erhöhte Kalkausfuhr durch den Urin. Dabei handelt es sich jedoch nicht um den Abbau von schon assimilirtem Kalk.

Pässler (Leipzig).

Niclot et **Massoulard,** De la mammite chronique chez l'homme adulte. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 6.)

Auf Grund von 20 Fällen, darunter 4 eigenen, geben die Verff. eine ausführliche Beschreibung der chronischen Mastitis des Mannes. Sie verstehen darunter knotige Verdickungen der Mamma, die meist mehrfach, selten einzeln auftreten und die auffällig häufig der rechten Brust angehören. Ihre Schmerzhaftigkeit ist meist gering und verliert sich in der Mehrzahl der Fälle unter geeigneter Behandlung.

Histologisch wird festgestellt, dass die Knoten zum Mittelpunkt meist einen Drüsenkanal mit mehrschichtigem Epithellager haben. Carcinomatöse Veränderungen sind nie zu finden. Dieser Drüsenkanal wird von einer dichten Lage kernarmen fibrösen Gewebes umgeben.

Von dem Adenofibroma mammae unterscheiden sich diese Knoten dadurch, dass sie gegen ihre Umgebung nicht abgekapselt sind, vom Carcinoma mammae durch den gutartigen Verlauf. Drüsenschwellungen in der Axilla kommen zwar vor, schwinden jedoch stets bei Rückgang der ursächlichen Erkrankung.

Meist ist ein Trauma die Ursache. Cultur- und Impfversuche, ebenso Bakterienfärbung histologischer Präparate blieben erfolglos.

Die Prognose ist gut. *Schoedel (Chemnitz).*

Keitler, Ovarialsyste combinirt mit einem soliden und zwei cystischen Embryomen. [Aus der Klinik Chroback in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 9.)

Bei einem 17-jährigen Mädchen waren durch Laparotomie 2 den beiden Ovarien entsprechende Tumoren entfernt worden. Die dem linken Ovarium entsprechende Geschwulst war eine Dermoidcyste mit Haaren und Zähnen und wurde nicht weiter untersucht. Die rechtsseitige erwies sich als eine Cyste, in deren Wand ein solider faustgrosser Tumor sitzt, in dem Haare und Knochen gefunden wurden.

Ein 2. cystischer in der Wand sitzender Tumor enthielt gleichfalls einen Zapfen mit Haaren und Knochen; in der Nähe dieser 2. Geschwulst lag eine 3. ganz ebenso beschaffene. In dem 1. Tumor fanden sich mikroskopisch Gehirnsubstanz, Bindegewebe, Knochen, Knorpel, Drüsen, Fettgewebe, Lymphocytenanhäufungen, Cysten und Gänge, die mit Platten- oder Cylinderepithel ausgekleidet waren, seröse und Speicheldrüsen und Nervenfasern.

Die Wand der grossen und der 2 kleinen Cysten bestand aus kernarmem Bindegewebe; die Dermoidzapfen in den 2 kleineren Cysten zeigten die charakteristische Zusammensetzung. Verf. bespricht weiter die Entstehung der Teratome, die Ansichten verschiedener Autoren darüber und führt an, dass Teratome metastasiren und recidiviren können; er unterscheidet ferner zwischen Dermoiden und Teratomen, resp. cystischen und soliden Embryomen; es ist aber oft schwer, die beiden Formen von einander zu trennen. Verf. versucht nun die bekannten Fälle unter diese

beiden Begriffe einzureihen und kommt dann wieder auf seinen Fall zurück, den er so erklärt, dass im Bereiche des rechten Ovariums die beiden Dermoidcysten sich aus zwei weit von einander und auch weit vom Herde des Teratoms liegenden Keimen entwickelt haben und den genügenden Raum zur typischen Entwicklung fanden, dass dagegen das Teratom entstand durch das gleichzeitige Wachsen einer grossen Zahl eng an einanderliegender Keime, die sich gegenseitig an der Entwicklung hinderten; daher 1) der solide Bau des Teratoms und 2) das kolossale Wachsen von Gebilden aller drei Keimblätter. *Lucksch (Prag).*

v. Babo, Agnes, Ein Fall von kleincystischer Entartung beider Ovarien. (Virch. Archiv, Bd. 161, 1900, S. 311.)

Bei einer 64-jährigen Frau wurden als Nebenbefund beide Ovarien kastaniengross und von zahlreichen kleinen Cysten durchsetzt gefunden, die keine eigene bindegewebige Begrenzung hatten und von cubischem bis cylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet waren. Stellenweise wurden Proliferationserscheinungen beobachtet. Ovula liessen sich in den Cystchen nicht nachweisen, ebensowenig ergab sich eine Beziehung zu Pflügerschen Schläuchen oder zum Keimepithel. Dagegen war ein Zusammenhang mit Epithelschläuchen nachweisbar, die vom Hilus her das ganze Ovarium bis dicht unter die Oberfläche durchzogen und von dem Verf. als Urnierenreste gedeutet werden. *M. v. Brunn (Tübingen)*

Föderl, Ueber Hydrokele muliebris. [Aus Prof. Gussenbauer's chirurg. Universitätsklinik in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 9.)

Nachdem Verf. die Hydrokele muliebris als eine Exsudation zwischen die beiden Blätter des Processus vaginalis peritonei präcisirt, kommt er zur Besprechung seiner 7 Fälle. Wenn das Diverticulum Nuckii persistirt, kommt es zu einer Hydrokele communicans; es muss sich aber trotz der bestehenden Communication des Divertikels mit dem Bauchraume der Inhalt desselben nicht in diesen entleeren, was durch den schiefen Verlauf des Canalus inguinalis und andere Ursachen seine Erklärung findet (Fall 1). Manchmal findet man durch allseitige Abkapselung eine Hydrokele cystica. Hierher gehören auch abgesackte Bruchsäcke congenitaler Hernien.

Mit nahen Hydrokelen können sich auch Bruchsäcke combiniren (Fall 2, 3, 4). Zeigt der Canalis Nuckii in seinem Verlauf eine Einschnürung, so entsteht eine Hydrokele bilocularis extraabdominalis (Fall 5 u. 6).

Liegt der eine Sack intraabdominal, der andere ausserhalb, so entsteht die Hydrokele bilocularis intraabdominalis (Fall 7).

Mikroskopisch fanden sich in der Wand dieser Hydrokelen (Fall 1 u. 3) ausser dem sie zusammensetzenden Bindegewebe und eventuellen Epithel, Schläuche, die mit cubischem resp. hohem Cylinderepithel ausgekleidet waren und welche im Falle 3 sowohl in das Lumen der Hydrokele als in den Canalis Nuckii ausmündeten und die Verf. als bei Bildung des Processus vaginalis verschleppte Urnierencanäle ansieht. Im Falle 4 und 7 fanden sich neben der Hydrokele Cystchen, welche als Peritonealeinstülpungen aufgefasst wurden. Es kann also in diesen Hydrokelen zu Einstülpungen und Metaplasieen des Epithels kommen, dadurch können Cysten 2. Ordnung in der Hydrokelenwand entstehen.

Lucksch (Prag).

Donati, Ueber einen Fall von Hämatosalpynx und Hämatometra im rudimentären Horn beim Uterus bicornis unicollis. Heilung nach zweimaliger Laparotomie. [Aus der gynäkologischen Klinik Prof. Ehrendorfer in Innsbruck.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 9.)

Nach einer Einleitung über die Häufigkeit des Vorkommens von Hämatometra bei Uterus unicollis bicornis schreitet Verf. zur Beschreibung seines Falles. Die Pat. war bis zu einer vor einem Jahre durchgemachten Peritonitis gesund gewesen, seither traten Schmerzen in der Unterbauchgegend auf. An der linken Seite des Uterus war ein schmerzhafter Tumor von Gänseeigrösse zu tasten. Es wurde nun die stark geschlängelte und verdickte Tube per laparotomiam entfernt. Pat. verliess gebessert die Klinik.

Nach einiger Zeit traten wieder Schmerzen auf, die Untersuchung ergab neuerdings einen apfelgrossen Tumor links vom Uterus. Bei der nun vorgenommenen Laparotomie findet man ein stark ausgedehntes linkes Uterushorn, welches abgetragen wird. Pat. verlässt geheilt die Klinik. In dem exstirpirten Unterhorn waren reichliche Blutcoagula. Mikroskopisch fand man eine ziemlich dünne Schleimhautschicht, aber reichlich entwickelte Musculatur.

Lucksch (Prag).

Sauter, Richard, Ueber Haematocele pelvis bei Hyperaemia mechanica universalis und ihre Folgezustände. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutsch. Univ. in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 7.)

Der Verf. bespricht 9 derartige Fälle und theilt sie in 3 Gruppen ein:

1) Fälle, bei denen Thrombusmassen mit Bindegewebsbildung und Pigmentation des Peritoneums zu sehen waren.

2) Solche, bei denen sich Pigmentation und Bindegewebsneubildung in Form von Verdickung des Peritoneums zeigte, ohne dass jedoch Thrombose nachweislich gewesen wäre.

3) Fälle, bei denen sich auch wieder ohne Vorhandensein von Thrombusmassen Pigmentation und Bindegewebsneubildung, aber nicht bloss in Form von Verdickung des Peritoneums, sondern auch mit Bildung von zarten Membranen und Strängen zeigte.

Es ist leicht erklärlich, dass es bei Stauung zu kleinen Blutungen in die Peritonealhöhle kommt; das Blut senkt sich in das Cavum Douglasii und macht dort dieselben Veränderungen durch wie ein Thrombus im Gefässe; es kann dadurch gelegentlich zu einer Perimetritis chronica adhaesiva kommen, ohne irgendwelche vorausgegangene Affection am Genitale.

Lucksch (Prag).

Schirschoff, D., Ueber Colpitis nodularis sive follicularis. [Aus Prof. Chiari's patholog.-anatom. Institute in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Heft 7.)

Verfasser versteht unter obigem Ausdruck fleckenartige Pigmentationen der Vagina, die aus Lymphocytenanhäufungen bestehen. Nach einigen Bemerkungen über die Verschiedenheit der Ansichten der Autoren über diese Krankheit bringt Verf. 3 Tabellen, von denen die 1. alle Fälle umfasst, in denen schon makroskopisch die grauen Flecken erkenntlich waren, die 2. solche, wo nur mikroskopisch die Anwesenheit von Lymphknötchen in der Vaginalschleimhaut erkannt werden konnte, und die 3.

endlich eine Statistik der Häufigkeit dieser Erkrankung enthält, soweit sie mikroskopisch zu erkennen war.

Die veränderten Stellen erwiesen sich makroskopisch entweder als blosse Flecken, seltener als geringe Erhebungen und am seltensten als seichte Vertiefungen. Mikroskopisch konnte man 3 Kategorieen unterscheiden: diffuse Infiltration, Aggregation von Lymphocyten und scharfumschriebene Noduli lymphatici.

Verf. hatte auch Gelegenheit, einen Fall von Colpohyperplasia cystica zu untersuchen und konnte constatiren, dass die erweiterten Lymphgefässe der Vagina mit den Gascysten in Zusammenhang standen. Verf. erklärt schliesslich, dass in der normalen Vagina keine Lymphknötchen vorkommen; es sei daher eine Bildung von solchen als eine pathologische Neubildung, ähnlich wie in den harnleitenden Wegen und in der Conjunctiva aufzufassen. Es kommt die Colpitis follicularis hauptsächlich in höherem Alter vor und ist eine Begleiterscheinung des chronischen Vaginalkatarrhs.

Lucksch (Prag).

Tauber, A., Cephalocele basilaris bei einer 30-jährigen Frau. (Langenbeck's Archiv, Bd. 61, 1900, S. 34.)

Eine Fortsetzung der Dura mater in die Augenhöhle, mit dem übrigen Subduralraum communicirend und verbunden mit Hydrocephalus internus und einer elephantiastischen Vergrösserung der Augenlider, deren Natur aus der Beschreibung nicht klar ersichtlich ist. Interessant ist die Beschaffenheit des Schädels, dessen linke Hälfte normal ist, während die rechte, von der die Hernie ausging, im Bereich der vorderen und mittleren Grube stark vergrössert war und ausgedehnte Defecte an Orbitaldach, Siebbein, Keilbein und Schädelbein und Zukleinbleiben der Felsenbeinpyramide zeigte; der Zugang der Orbita war sehr weit und das Jochbein tief nach abwärts gedrängt.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Buss, Zwei Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica nach Trauma. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899, S. 451.)

Im 1. Fall erfolgte der Tod länger als 3 Jahre nach einem Fall auf den Hinterkopf. Die ersten Erscheinungen (leichte Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit) waren 2 Jahre nach dem Trauma eingetreten. Irgend eine andere Aetiologie als die Kopfverletzung war bei dem 58-jährigen, durchaus nüchternen Lehrer absolut nicht nachzuweisen. Im 2. Falle, der einen 60-jährigen Arbeiter, mässigen Potator betrifft, war ein Fall auf den Hinterkopf ca. $^3/_4$ Jahre dem Tod vorausgegangen. B. vertritt gegenüber van Vleuten die Annahme, dass auch die traumatische Pachymeningitis haemorrhagica einen progredirenden Charakter haben könne.

Pässler (Leipzig).

Stadelmann, E., Sporadische und epidemische Meningitis cerebrospinalis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 46.)

Stadelmann fand bei einem später in Heilung ausgehenden Falle von eitriger Meningitis in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit einen eigenartigen, plumpen, beweglichen Bacillus, den er für den Erreger der Entzündung in seinem Falle halten möchte. Die Pathogenität des Bakteriums für Thiere konnte nicht sicher erwiesen werden. — Die Diagnose „epidemische" oder „sporadische" Cerebrospinalmeningitis

darf nach den bisherigen Erfahrungen auf Grund der bakterioskopischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit nicht gestellt werden, möglicherweise kann jede nicht tuberculöse eitrige Meningitis, mindestens aber diejenigen mit 1) dem Diplococcus Fraenkel und 2) dem Meningococcus intracellularis Weichselbaum als Erreger den Ausgangspunkt für eine Epidemie geben. Dem Meningococcus intracellularis darf schon deshalb eine specifische Rolle bei der epidemischen Meningitis nicht zugeschrieben werden, weil er sich auch bei anderweitigen Meningitiden als Nebenbefund (so bei Meningitis tuberculosa) findet. *Pässler (Leipzig).*

Walbaum, O., Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberculöser Meningitis. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 85.)

Die Arbeit enthält eine Bestätigung der Angaben Ophül's („Ueber die Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis." Virchow's Archiv, Bd. 150) auf Grund von 28 Fällen. Meist waren schon makroskopisch Knötchen zu erkennen, welche vorzugsweise an den abhängigen Partieen und in Falten und Winkeln sich entwickelt hatten. Unter den Tuberkeln sind oberflächliche, durch Infection von dem Ventrikellumen aus entstandene und tiefgelegene hämato- oder lymphogene zu unterscheiden. Bei letzteren war meist noch ein kleines Gefäss im Centrum nachweisbar. Tuberkelbacillen waren relativ reichlich vorhanden, in den oberflächlichen Tuberkeln spärlicher als in den tiefgelegenen. Innerhalb des centralen Gefässes waren sie nie zu finden, einige Male aber in den Lymphscheiden. Vor den Knötchen der Ependymitis granularis zeichneten sich die Tuberkel durch grösseren Zellreichthum und Gliaarmut aus. Die Glia verfiel im Inneren der Tuberkel einem allmählichen Schwunde, während sie sich in der Peripherie im Zustand reactiver Wucherung befand. An der Tuberkelbildung kommt den Lymphgefässendothelien der Hauptantheil zu. Von dem gewohnten Bilde eines Tuberkels unterscheiden sich die Ependymtuberkel sehr wesentlich. Riesenzellen und Verkäsungen fehlten stets. Die oberflächlichen Tuberkel präsentirten sich als einfache Zellanhäufungen, während die tiefer gelegenen die Knötchenform deutlicher erkennen liessen, doch war hier das fast regelmässige Vorkommen eines centralen Gefässes bemerkenswerth. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Freudenthal, W., Spontanes Entweichen von cerebro-spinaler Flüssigkeit aus der Nase. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 328.)

Bei einer 50-jährigen Frau stellte sich nach Symptomen von Hirndruck continuirliches Abträufeln einer klaren serösen Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch ein und hielt zur Zeit der Veröffentlichung bereits 2 Jahre lang an mit einer 2-maligen Unterbrechung. Während dieser Intervalle kehrten die Hirndrucksymptome in heftigster Weise wieder. Die Untersuchung der Flüssigkeit ergab ein specifisches Gewicht von 1,0072, alkalische Reaction, 1,3 Proc. feste Körper, 0,3 Proc. Mineralsalze, kein Mucin, aber 0,6 Proc. Zucker, Eiweiss war ebenfalls darin vorhanden. Danach hält F. die Flüssigkeit für Liquor cerebro-spinalis und nimmt an, dass ein Tumor zur vermehrten Absonderung derselben reize und dass die Natur in dem Durchbruch nach aussen einen Weg zur Verminderung des Druckes gefunden hatte. Da Opticusatrophie bestand, verlegt F. den Tumor in die Gegend der Hypophysis. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Philippe et **Oberthur,** Contribution à l'étude de la syringomyélie et des autres affections cavitaires de la moelle épinière. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XII, 1900, No. 4 und 5.)

Nach einer ausführlichen Literaturbesprechung entwickeln die Verff. ihre eigenen Anschauungen über das Wesen der Syringomyelie. Diesen liegen 21 Fälle von Rückenmarkserkrankung mit Höhlenbildung zu Grunde:

Die Syringomyelie ist eine selbständige Rückenmarkserkrankung, die von der Hydromyelie, der Hämatomyelie und ähnlichen Krankheiten des Rückenmarks, seien sie traumatischer oder entzündlicher Natur, zu trennen ist. Auch Tabes, Tuberculose und Syphilis kommen bei Entstehung der echten Syringomyelie nicht in Betracht.

Diese letztere ist eine eigenartige Erkrankung der Neuroglia, eine „entzündliche Hyperplasie", welche sich durch besondere Eigenschaften von einer echten Neubildung, d. h. einem Gliom, unterscheidet, weshalb Verff. den Ausdruck Gliose vorziehen. Eigenthümliche Krankheitserreger sind nicht bekannt.

Diese „Gliose" hat ihren Sitz mit Vorliebe in der grauen Substanz der Hinterhörner und trachtet zumeist von einer Seite auf die andere überzugreifen. Eigenartig ist für sie ein früher oder später auftretender, stetig zunehmender Zerfall ihrer Gewebsbestandtheile, wodurch die Höhlenbildungen entstehen.

Mit dieser Gliose ist meist eine Pachymeningitis interna hypertrophica, besonders des Halsmarkes, verbunden. Jede der beiden Erkrankungsformen, die Gliose und die Pachymeningitis kann pathologisch-anatomisch in den Vordergrund treten und in Folge dieser Möglichkeit sind zwei verschiedene klinische Formen der echten Syringomyelie zu unterscheiden: die „syringomyélie cavitaire", welche sehr langsam verläuft, und die „syringomyélie pachyméningitique", deren Verlauf ein bedeutend schnellerer ist.

Schoedel (Chemnitz).

Spiller, William G., Two Cases of Muscular Dystrophy with Necropsy. (Contributions from the William Peper Laboratory of Clinical Medical, 1900, University of Pennsylvania.)

Nach Mittheilung zweier Fälle von Dystrophia musculorum mit Autopsie bespricht Verf. eingehend unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur die Differentialdiagnose und gelangt zu ähnlichen Schlüssen, wie sie Cramer 1895 im Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie gezogen hat.

Bei den Fällen von Muskeldystrophie mit typischer Ausprägung der Formen sind überwiegend häufig das Rückenmark und die peripheren Nerven normal, nur in Ausnahmefällen mehr minder betroffen.

Die histologischen Veränderungen in den Muskeln sind nicht pathognomonisch für irgend eine Form der Atrophie.

Muskeldystrophie (Erb) und spinale Muskelatrophie sind selbständige, aber durch Uebergangstypen verbundene Krankheitsformen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Lannois et **Paviot,** Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies. (Revue de méd., T. XVIII, S. 207.)

2 Fälle von Huntington'scher Chorea bei Frauen, in deren Familie die chronische Chorea nachgewiesen werden konnte. Obduction das eine Mal 20, das andere Mal $6^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit. Makro-

skopisch fand sich bei beiden Leichen als wichtigste Veränderung hochgradige Atrophie des gesammten Hirns (Gewichte 950 und 980 g), insbesondere starke Verschmälerung der Hirnwindungen. Daneben bestanden, wohl als Folgen der Hirnatrophie, meningeale Flüssigkeitsansammlungen, in einem Falle eine linksseitige Pachymeningitis haemorrhagica chronica. Die mikroskopische Untersuchung ergab als auffälligste Läsion eine Infiltration mit kleinen, runden, sehr protoplasmaarmen Zellen, die sich mit Methylenblau stark färben. Sie sind spärlich in der oberflächlichsten Rindenschicht, häufiger in der äusseren Ganglienzellenschicht, am dichtesten in der Zone der grossen Pyramidenzellen. Von hier setzt sich die Infiltration mehr oder weniger tief in die darunterliegende weisse Substanz fort. In einem der beiden Fälle bestand neben dieser Infiltration eine geringe, wohl als secundär anzusehende Reaction von Seiten der Neuroglia. Eine genaue Untersuchung der Gefässe und Gefässscheiden ergab nichts nennenswerth Pathologisches. Jedenfalls war die Rundzelleninfiltration kein von den Gefässen ausgehender entzündlicher Process. Bemerkenswerth war, dass die kleinen Rundzellen sich besonders um die Ganglienzellen gruppirten, derart, dass sie dieselben durch Anlagerung comprimirten und deformirten. An den Nervenzellen selbst waren trotzdem ausgesprochene Veränderungen nicht nachzuweisen. Das Kleinhirn erwies sich in beiden Fällen als gesund. Im Rückenmark bestanden leichte, zerstreute Läsionen, namentlich der Vorderseitenstränge.

Die Beobachtungen L.'s und P.'s stimmen im Ganzen gut mit denen anderer Autoren überein. Die Deutung ist eine verschiedene. Während Oppenheim und Hoppe den Krankheitsprocess als eine disseminirte Encephalitis der corticalen und subcorticalen Hirnsubstanz auffassen, betrachten Verff. die beobachteten Veränderungen als eine wahre congenitale Missbildung oder Bildungsstörung (Malformation) der cerebralen Neuroglia, namentlich in der Hirnrinde, vielleicht verbunden mit einem angeborenen Entwicklungsfehler der Pyramidenzellen, welcher ihre Widerstandsfähigkeit gegen normale Reize herabsetzt (Dana). *Pässler (Leipzig).*

Chiari, Hans, Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchiectasia. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 10.)

Verf. bringt zunächst eine Tabelle der bereits bekannten Fälle von Myelitis suppurativa und bespricht diese Fälle in Bezug auf Aetiologie und Erreger der Eiterung, die Genese, das Alter des Individuums, die Dauer der Eiterung, die Localisation und weist auf die relative Häufigkeit des Zusammenhanges mit Bronchiektasie hin (von 11 Fällen 3).

Bei dem vom Verf. mitzutheilenden Falle hatte die Erkrankung plötzlich 5 Tage vor dem Tode begonnen — mit Schmerzen im Nacken und Kopfe.

Bei der Section fand sich Eiter zwischen den weichen Hirnhäuten, in den Gehirnventrikeln, in der linken Kleinhirnhemisphäre ein Abscess; am Rückenmark war ebenfalls eitrige Meningitis zugegen und konnte man in der Substanz derselben Eiterung nachweisen fast im ganzen Halsmark, im 3. und 4. Brustsegment und in der unteren Hälfte des Dorsalmarks.

In den Lungen wurde sackige und cylindrische Erweiterung der Bronchien mit Röthung der Schleimhaut und eitriger Secretion gefunden.

In dem Bronchialsecret und in dem Eiter der Meningitis und des Gehirnabscesses stiess man auf einen Coccus, der sich culturell als Diplococcus pneumoniae erwies. In dem Kleinhirnabscesse und in den Rückenmarksabscessen fand man dann aber auch noch in den Schnitten ausser

Diplokokken Fadenbüschel mit echter Verzweigung, nach Gram färbbar, jedoch ohne Keulenbildung; im Rückenmark lagen die Büschel in Blutgefässen eingeschlossen. Soviel aus diesem mikroskopischen Verhalten der Büschel gesagt werden kann, handelte es sich um eine Streptothrix, vielleicht Aktinomyces, oder eine mit diesem verwandte Art. In den Culturen waren dieselben nicht aufgegangen.

Verf. ist der Meinung, dass es von den bronchiektatischen Eiterungen zu Metastasen im Gehirn und Rückenmark gekommen war, und glaubt, dass gerade bei Bronchiektasieen durch Streptothrix-Arten bedingte Metastasen im Centralnervensystem häufiger vorkommen dürften.

Lucksch (Prag).

Bücheranzeigen.

Spengler, C., Zur Diagnose geschlossener Lungentuberculose, der Secundärinfection, tuberculöser und syphilitischer Phthise. Davos, 1900, E. Richter'sche Buchdruckerei.

Die vorliegende Schrift giebt in kurzen Zügen den augenblicklichen Stand der diagnostischen Methoden wieder, welche bei geschlossener Lungentuberculose und Phthise zur Anwendung kommen, um durch möglichst frühzeitige Erkennung derselben ihre Ausheilung zu ermöglichen. Hierzu empfiehlt sich nach Spengler's Erfahrungen das Koch'sche Tuberculin, doch soll man nicht mit 1 mg, sondern mit 0,1 mg beginnen. Bezüglich der Mischinfectionen unterscheidet er die eigentliche Mischinfection von der Begleitinfection, der chronischen Bronchitis der Phthisiker. Bei der letzteren kann man durch Waschen des Sputums die Secundärbakterien von den Tuberkelbacillen trennen, bei der ersteren ist das nicht möglich. Das Auftreten der Bacillen im Sputum in Häufchen und die parallele Lagerung vieler oder auch nur je zweier Bacillen deutet auf günstige Entwickelungsbedingungen und lebhaftes Wachsthum. Bei spärlichen Bacillen empfiehlt er Pankreatinverdauung und Sedimentirung des Sputums.

Weiter wendet sich Sp. gegen den Versuch von Brieger und Neufeld, Mischinfectionen auch ohne Tuberkelbacillennachweis zu diagnosticiren. Er bespricht dann die Differentialdiagnose gegenüber der Lungensyphilis, deren Sputum oft einen ganz eigenthümlichen Befund giebt. Es finden sich meist aussergewöhnlich zahlreiche zellige Elemente und die Kerne sind nicht, wie in den meisten tuberculösen Sputen, ziemlich gleichmässig gefärbte Kerne mit scharfen Contouren, sondern in der Ueberzahl Schollenkernhaufen und daneben ungleichmässig schlecht gefärbte Kerne mit zum Theil erhaltenen Kerncontouren. Die Schollenkerne — wahrscheinlich durch Segmentation, Schnürung entstanden — liegen meist dicht in grosser Zahl und regellos zusammen. Vereinzelt beobachtet man Hufeisengruppirungen. Die Kernelemente erscheinen ferner öfters wie mit kleinen perlgleichen Fetttröpfchen — vielleicht vacuoläre Bildungen — erfüllt. Diese Perl- und Schollenkerne sah er mehrfach sofort nach Einleitung der Blaschko'chen Merkolint-Behandlung abnehmen; die in verminderter Zahl noch vorhandenen färbten sich besser und gleichmässiger als Anfangs und auch der Gestalt nach näherten sie sich mehr dem Normalaussehen von Leukocyten. Die Perlbildungen schimmerten nur noch schwach durch. Den Schluss bildet eine Prioritätspolemik gegenüber Brieger bezüglich der Verarbeitung der 24-stündigen Sputummengen und der Diagnostik der Mischinfection aus dem Sputum. *Friedel Pick (Prag).*

Mühlmann, M., Ueber die Ursache des Alters. Grundzüge der Physiologie des Wachsthums mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Wiesbaden 1900, F. J. Bergmann.

Der Grundgedanke, von welchem der Autor ausgeht, ist der, dass zwischen den ein- und mehrzelligen Organismen der Unterschied vorhanden sei, dass der mehrzellige Organismus abstirbt, der einzellige aber nicht und der daraus sich ergebende Schluss, der mehrzellige Organismus stirbt durch das Zusammenleben der Zellen. Er erörtert sodann die Vorgänge beim Wachsthum, bespricht Entwicklung und Vererbung, Rückbildung im Allgemeinen, Bildung und Reifung des Eies und des Embryos bis zu seiner Geburt, sowie die Differenzirung der Gewebe, wobei er die Veränderungen der Zellen

beim Wachsthum und der Differenzirung als regressive Veränderungen deutet und sich überall gegen die Zweckmässigkeitslehre wendet.

Ein weiteres Capitel ist der Function gewidmet und dem Versuche, dieselbe nur als eine Formerscheinung des Wachsthums zu erklären; dann folgt eine Besprechung des Wachsthums des Körpers und der Organe unter tabellarischer Zusammenstellung der für die einzelnen Organsysteme in verschiedenen Altern ermittelten Zahlenwerthe. Vergleichungen derselben führen M. zu dem Schlusse, dass die progressiven und regressiven Veränderungen im Organismus die verschiedenen Organsysteme in ungleicher Weise betreffen, dass z. B. im Alter Lungen, Darm, Herz und Leber noch an procentischem Gewicht in Bezug auf das Gesammtgewicht zunehmen, und das Sinken des Körpergewichts vorwiegend durch Abnahme der Musculatur und des Skelets bedingt ist. Den Schluss bilden Besprechungen des Stoffverbrauchs in verschiedenem Alter und der anatomischen Veränderungen im Greisenalter. Er betont, dass die Degenerationserscheinungen am Hirn und Rückenmark, so namentlich Fettpigmentmetamorphose der Ganglienzellen schon im 2. oder 3. Jahrzehnt beginnen und sieht in der weiteren Ausbreitung solcher Veränderungen die Ursache des Todes des Organismus. Wie diese Uebersicht lehrt, ist es im Rahmen eines Referates nicht möglich, die Anschauungen des Verf.'s auch nur annähernd wiederzugeben und sei bezüglich aller Details auf das gut ausgestattete und mit einem reichlichen Literaturverzeichniss versehene Original verwiesen.

Friedel Pick (Prag).

Hasse, C., Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven. Zweite vermehrte und umgearbeitete Auflage. 40 Tafeln. Wiesbaden, 1900, F. J. Bergmann.

Wichmann, R., Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmentaldiagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Mit 76 Abbildungen und 7 farbigen Tafeln. Berlin, 1900, O. Salle.

Bei der grossen Bedeutung, welche die genaue Feststellung der Ausbreitung motorischer und sensibler Störungen für die Diagnostik der Erkrankung des Nervensystems und ihre Localisation in den peripheren und Centralorganen in den letzten Jahren erlangt hat, ist eine genaue Kenntniss der Vertheilungsgebiete sowohl der peripheren Nerven, als auch der zugehörigen Theile der Centralorgane ein dringendes Bedürfniss geworden. Dem ersten Theile dieser Anforderung, nämlich dem Bedürfniss nach einer möglichst genauen und übersichtlichen Darstellung der motorischen und sensiblen Nerventerritorien, kommt der Hasse'sche Atlas entgegen, der nunmehr in 2. Auflage vorliegt und durch die reiche Zahl seiner Abbildungen und deren glänzende farbige Ausstattung allen Anforderungen aufs Beste entspricht. Durch verschiedene Farben ist das einem jeden peripheren Nervenzweig entsprechende Muskel- und Hautgebiet gekennzeichnet und dasselbe ist auch für die Gelenke, das Periost und die Markhöhlen durchgeführt. Beigegeben sind ferner Bilder der Gehirnoberfläche unter farbiger Hervorhebung der einzelnen Centren. So ist der Atlas ein willkommener Behelf zum Studium und zur Erörterung klinischer Fälle, und es wäre nur zu wünschen, dass zum Zwecke der Beurtheilung, welchem Rückenmarkssegmente die einzelnen peripheren Territorien entsprechen, auch diesbezügliche Tafeln beigegeben würden.

Gerade diesen für die Diagnostik so wichtig gewordenen Zweig der Anatomie des Nervensystems hat das Wichmann'sche Buch zum Gegenstande, welches zum Theil auf Vorarbeiten fusst, die Th. v. Renz begonnen hat. Der erste Theil bringt die anatomisch bekannten Daten über die Beziehungen des Rückenmarks zur Wirbelsäule und die periphere Projection der Rückenmarkssegmente, wobei in genauer Weise die einzelnen Muskeln und Hautgebiete sammt ihren zugehörigen Nerven und deren Varianten besprochen werden. Der zweite von Wichmann allein bearbeitete Theil enthält eine Zusammenstellung aller klinischen Daten, die für jedes einzelne Rückenmarkssegment bezüglich motorischer und sensibler Innervation in der Literatur niedergelegt sind, wobei namentlich die Anästhesiezonen der einzelnen Fälle durch über 70 schematische Abbildungen erläutert werden. Den 3. Theil bildet eine übersichtliche Zusammenstellung der Ausfallsymptome bei den Querschnittserkrankungen der einzelnen Rückenmarkssegmente, woran sich ein umfangreiches Verzeichniss der benutzten Literatur anschliesst. Beigegeben ist eine Anzahl farbiger Tafeln, wobei nach einem von Renz stammenden Princip jedes Rückenmarkssegment eine bestimmte Farbe erhält, und zwar hat Renz die 7 Spectrumfarben in ihrer Reihenfolge gewählt, vom 1. Cervicalis aus nach unten beginnend, das 8. Cervicalsegment ist braun, am 1. Dorsal-, Lumbal- und Sacralsegment beginnt wieder die Reihe mit roth. Die von mehreren Segmenten innervirten Muskeln erhalten ebensoviel entsprechende Farben. Es ist nicht zu leugnen, dass diese Art der Darstellung, da sich dieselben Farben wiederholen, die Tafeln nicht sehr übersichtlich macht, dies gilt namentlich von den unteren Extremitäten, wo die gleichfarbigen Territorien der Lumbal- und Sacralsegmente

zu nahe aneinanderstossen, und W., der diese Schwierigkeit wohl bespricht, aber meint, dass bei dem anatomisch gebildeten Betrachter der Tafel eine Verwechslung nicht eintreten werde, dürfte wohl zu sanguinisch urtheilen; solche Tafeln sollen ohne viel Vorkenntnisse übersehbar sein und es würde sich vielleicht doch bei einer Neuauflage empfehlen, wenn W. bei aller Pietät für Renz dieses Darstellungsprincip verlassen und lieber ein solches acceptiren würde, wie es Kocher und Head in ihren bekannten Tafeln angewendet haben. Ferner würde zur Vervollständigung eine Tabelle über die Beziehungen der Hautzonen zu den inneren Organen auf Grund der Head-schen Untersuchungen empfehlenswerth sein. Wir haben diese Bemerkungen um so eher für angebracht erachtet, als das Wichmann'sche Buch mit seinem enormen Reichthum an Thatsachen voraussichtlich dem wissenschaftlich arbeitenden Kliniker ein unentbehrliches Nachschlagebuch werden wird, wie es auch anderntheils als ein Lehrbuch der Segmentdiagnostik in weiteren Kreisen Verwendung finden wird.

Friedel Pick (Prag).

Starck, H., Die Divertikel der Speiseröhre. Mit 2 Abbildungen im Text. Leipig, 1900, F. C. W. Vogel.

Die Oesophagusdivertikel haben seit der grundlegenden Monographie von Zenker und Ziemssen keine zusammenhängende Bearbeitung in deutscher Sprache erfahren und es ist dankenswerth, dass Starck die Lehre von denselben auf Grund einer reichhaltigen Literaturzusammenstellung und des Materials der Erb'schen Klinik einer eingehenden Bearbeitung unterzieht. Er bespricht zunächst die Tractionsdivertikel, und zwar sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Beziehung. Weit ausführlicher gestaltet sich die Besprechung der Pulsionsdivertikel, wovon St. 7 eigene Fälle beibringt. Mit Rücksicht darauf, dass ausser den von Zenker beschriebenen Divertikeln an der Grenze des Pharynx und Oesophagus auch noch Divertikel bekannt geworden sind, welche dem eigentlichen Pharynx oder dem tieferen Theil des Oesophagus angehören, schlägt St. eine Eintheilung in pharyngeale, pharyngoösophageale oder Zenker'sche und ösophageale Pulsionsdivertikel vor. Die eigentlichen Pharynxdivertikel, welche nichts anderes als incomplete, innere Kiemenfisteln sind, die durch den Druck eingedrungener Speisen erweitert wurden, lässt er bei Seite und bespricht zunächst die Zenker'schen oder pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel, wobei er die verschiedenen diesbezüglichen Theorieen in ihrer geschichtlichen Entwicklung erörtert und kritisch beleuchtet. Er betont, dass bis jetzt nicht ein einziges Divertikel bekannt ist, das einen continuirlichen Muskelüberzug besässe und gelangt zu dem Schlusse, dass die congenitale Anlage der Divertikel unwahrscheinlich, dagegen eine mechanische Entstehung derselben anzunehmen sei. Dann folgt eine tabellarische Zusammenstellung der 93 bisher publicirten Divertikel, ihrer Anatomie, Symptomatologie und Diagnostik, sowie der Prognose und Therapie, wobei er die Sondirungsverfahren, die Anwendung der Elektricität und die Operationen bespricht. Den 3. Abschnitt bildet die Besprechung der tiefersitzenden Oesophagusdivertikel, deren Mehrzahl aus Tractionsdivertikeln hervorzugehen scheint, wenngleich in manchen Fällen auch Anhaltspunkte für eine congenitale Anlage vorhanden sind. Den Schluss der schön ausgestatteten Monographie bildet ein chronologisch angeordnetes Literaturverzeichniss.

Friedel Pick (Prag).

Hertoghe, E., Die Rolle der Schildrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachsthums und der Entwicklung und der chronische gutartige Hypothyreoidismus. Bearbeitet und ins Deutsche übertragen von J. H. Spiegelberg (München). München, F. J. Lehmann, 1900.

Vorliegende Schrift ist ein Resumé der zahlreichen Arbeiten des belgischen Verfassers unter Beigabe zahlreicher Originalabbildungen. H. bemüht sich zu zeigen, dass zwischen völliger Unversehrtheit der Schilddrüse und ausgesprochenem Myxödem es eine Anzahl von Abstufungen giebt, von welchen er namentlich Wachsthumsstörungen der verschiedensten Art studirt hat, die er als Folge einer Verminderung der Schilddrüsenthätigkeit auffasst. Die verschiedensten Erscheinungen des Infantilismus, dann aber auch verschiedene bisher anders gedeutete Erkrankungen, wie chronische Rheumatismen, Gallensteinkoliken, Menorrhagieen, Verstopfung, werden vom Verf. als Ausdruck eines Dysthyreoidismus aufgefasst, der durch Thyreoidindarreichung gebessert werden kann. Den Schluss bildet eine Darstellung der Symptome des chronischen gutartigen Hypothyreoidismus. Wenngleich die Anschauungen des Verf. zunächst noch etwas weitgehend erscheinen, bietet doch die mit vorzüglichen Bildern illustrirte Monographie eine Fülle interessanter Beobachtungen und origineller Befunde, so dass das verdienstvolle Unternehmen Spiegelberg's, dieselben einem grösseren deutschen Leserkreise zugänglich zu machen, Anerkennung verdient.

Friedel Pick (Prag).

Martius, Fr., Pathogenese innerer Krankheiten. 1. Heft: Infectionskrankheiten und Autointoxicationen; 2. Heft: Enterogene Intoxicationen und constitutionelle Krankheiten. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke, 1900.

Das Werk, dessen erste 2 Hefte uns vorliegen, soll, wie der Verf. im Vorworte sagt, die treibenden Ideen der modernen Medicin darstellen, das geistige Band herstellen, welches die einzelnen Erfahrungsthatsachen verbindet und, ohne sich in Beschreibung von Einzelthatsachen zu verlieren, zeigen, wie sich in einem unabhängigen Kopfe die moderne Medicin in ihren treibenden Kräften malt. Das vorliegende 1. Heft enthält die Infectionskrankheiten und den allgemeinen Theil der Autointoxicationen. Die historische Entwicklung der allgemeinen Begriffe, wie Seuche, Infection, Contagium und Miasma, Symbiose und Parasitismus, Pathogen etc., wird beschrieben. Der Verf. betont dabei immer wieder, dass die in den ersten Zeiten der bakteriologischen Entdeckungen vielfach beliebte Identificirung von Infectionskrankheit mit Bakterienkrankheiten zu weit gegangen sei und die Bedeutung der individuellen Disposition anerkannt werden müsse. Ein historischer Ueberblick über die Geschichte der Infectionskrankheiten zeigt interessanterweise, wie sehr sich die modernen Anschauungen dem nähern, was Henle seiner Zeit gelehrt hat. Die Versuche, ein natürliches System der Infectionskrankheiten zu geben, werden besprochen und als gegenwärtig noch nicht durchführbar erwiesen. Weitere Abschnitte sind dann Erörterungen der Beziehungen zwischen Infection und Intoxication gewidmet, wobei M. sich gegenüber Behring gegen den Versuch ausspricht, diese beiden Begriffe sich verwischen zu lassen. Nun folgt die Besprechung der Specificität, wobei sich M. ganz den bekannten Ausführungen Hueppe's gegenüber der strengen Specificitätslehre der Koch'schen Schule anschliesst. Dann folgt eine eingehende Erörterung der Immunitätslehre und ihrer Grundlagen und eine zusammenfassende Darstellung der Theorie der Infectionskrankheiten.

Der 2. Theil dieses Heftes ist dem allgemeinen Theil der Autointoxicationen gewidmet, wobei M. zunächst die verschiedenen Versuche einer systematischen Eintheilung der Krankheiten von dem Gesichtspunkte der Intoxication aus kritisirt und dann ein eigenes Schema bringt, welchem die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der Autointoxicationen zu Grunde gelegt sind. Dann folgt eine Erörterung der Gesetze der exogenen Giftwirkungen, wobei wieder die Bedeutung der individuellen Disposition betont wird, wie auch die der Summationswirkungen. Den Schluss bildet eine Besprechung des experimentellen und klinischen Nachweises der Antointoxicationen. Hieran schliessen sich im 2. Hefte die enterogenen Intoxicationen, wobei Hydrothionämie, Alcaptonurie, Cystinurie, die toxischen Producte der Darmfäulniss und ihre nervösen Folgeerscheinungen, wie Magendarmschwindel, Asthma dyspepticum, erörtert und auch die verschiedenen Versuche, Neurasthenie und Tetanie durch Reize oder Giftbildung im Darmkanale zu erklären, in nüchterner Weise kritisirt werden. Hiebei betont M. die Bedeutung der Anlage für die Krankheitsentstehung, und dies bildet den Uebergang zu dem 4. Capitel, der Lehre von den Constitutionsanomalieen und constitutionellen Krankheiten. Hier werden die historische Entwicklung des Constitutionsbegriffes, die erworbenen und angeborenen Verschiedenheiten desselben, sowie die Versuche besprochen, dieselben klinisch-anatomisch zu erweisen, unter Anführung von Einzelfällen, wie constitutionelle Schwäche des Magens, Herzens, der Gefässe und blutbildenden Organe, sowie des Nervensystems und des Stoffwechsels (Albuminurie, Fettsucht und Gicht). Den Schluss bildet eine Zusammenfassung, in welcher M. betont, dass das constitutionelle Moment nicht ein blosser Begriff ist, sondern specifische Gewebs- nnd Organbeschaffenheit, die (in manchen Fällen) durch die individuelle Functionsprüfung exact experimentell feststellbar ist. Einem jeden Capitel sind Literaturnachweise, zum Theil mit kritischen Erörterungen, beigegeben.

Wie diese kurze Inhaltsübersicht zeigt, stellt das gross angelegte Werk eine kritische Durcharbeitung der theoretischen Grundlagen der modernen Medicin dar, und wenngleich hier und da die Ausführungen des Verf., wie dies bei einem Werke von so subjectiver Färbung nur natürlich ist, nicht ohne Widerspruch bleiben werden, so wird es sich doch den Dank aller Jener erwerben, die das Bedürfniss fühlen, von höherer Warte aus die Fülle der Einzelthatsachen zu überblicken und sich die leitenden Gesichtspunkte der modernen Medicin vor Augen zu führen. *Friedel Pick (Prag).*

Lenhartz, H., Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. 3. Aufl., Berlin, J. Springer, 1900.

Der Umstand, dass, trotzdem eine ganze Anzahl von Büchern mit ähnlicher Tendenz existiren, nach so kurzer Zeit eine 3. Auflage des vorliegenden Buches nothwendig geworden ist, spricht zur Genüge für den Werth desselben. Die jetzige Auflage hat mehrfache Bearbeitung erfahren, insbesondere ist die Zahl der Abbildungen im Text und auf den bunten Tafeln vermehrt worden; und so wird das Buch auch weiterhin die wohlverdiente Anerkennung finden. *Friedel Pick (Prag).*

Graupner und **Zimmermann**, Technik und Diagnostik am Sectionstisch. Mit 126 Abbildungen in Dreifarbendruck auf 65 Tafeln und 25 Abbildungen im Text. 2 Bde. Zwickau, Druck und Verlag von Förster & Borries, 1899.

In dem ersten 347 Seiten starken Bande geben die Verff. einen kurzen Abriss der allgemeinen und der speciellen pathologischen Anatomie. Der allgemeine Theil umfasst: Circulationsstörungen, Ernährungsstörungen, Entzündungen, Geschwülste, Geschwürsbildung und Wundheilung, Nachweis von Mikroorganismen in Leichenorganen, sowie eine Uebersicht über den Verlauf der Obduction. Der specielle Theil lehnt sich genau an den Gang der Section an, deren Technik auch bei jeder Körperhöhle resp. jedem Organ angegeben wird.

In dem 2. Bande geben die Verff. nach eigenen sorgfältigen Zeichungen 126 Abbildungen der wichtigsten Veränderungen an den einzelnen Organen. Von der Wiedergabe von Raritäten ist im Allgemeinen bei dem ausgesprochen praktischen Zweck, dem das Buch dienen soll, mit Recht abgesehen. Die Reproduction ist in Dreifarbendruck erfolgt. Es ist selbstverständlich, dass mit dieser Methode nicht alle Veränderungen in gleich guter Weise veranschaulicht werden können; die grosse Mehrzahl der Abbildungen erfüllt aber vollkommen ihren Zweck, ein deutliches Bild einer bestimmten krankhaften Organveränderung zu geben, und zwar so deutlich, dass der Atlas auch dem minder Erfahrenen als diagnostisches Hülfsmittel bei Sectionen dienen kann.

Ein besonderer Vorzug des 2. Bandes dürfte in der ausserordentlich geschickten Auswahl der Abbildungen gegeben sein. Das empfindet nicht nur der Lernende, sondern auch der Lehrende in den zahlreichen Fällen, in denen zur gegebenen Zeit frische Präparate fehlen, um eine bestimmte Veränderung zu demonstriren. Das schliesst natürlich nicht aus, dass bei einer neuen Auflage, die das Werk nach jeder Richtung hin verdient, mit Vortheil noch einzelne neue Abbildungen aufgenommen werden könnten. Als solche möchte Ref. empfehlen: Ein typisches Gliom des Gehirns, eitrige Myocarditis, früheres Stadium von leukämischem Milztumor, nicht puerperale Endometritis, acute gelbe Leberatrophie, leukämisches Knochenmark. Vielleicht wäre auch zu erwägen, ob nicht einige wenige Abbildungen von Rückenmarkserkrankungen, vor Allem von Entzündungen, dem Werke zum Vortheil gereichten. *v. Kahlden (Freiburg).*

Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 5., umgearbeitete Auflage. Mit 270 theilweise farbigen Abbildungen. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1899.

Der 2. Auflage des Grundrisses von Schmaus, die an dieser Stelle (Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 4, S. 1015) besprochen wurde, sind in kurzer Zeit drei weitere gefolgt, der beste Beweis, welcher Beliebtheit sich das kurz und klar geschriebene Buch erfreut. Wenn bei Besprechung der 2. Auflage bemerkt wurde, dass manche Capitel gar zu kurz und zusammengedrängt seien, so kann mit Genugthuung constatirt werden, dass hier an vielen Stellen abgeholfen ist. Der Umfang des ganzen Buches ist von 553 auf 694 Seiten gestiegen, statt der 191 Abbildungen der 2. Auflage enthält die 5. deren 271. Neu eingeschoben ist ein Capitel über Allgemeinerkrankungen durch Ausfall von Drüsenfunctionen. Verhältnissmässig sehr beträchtlich erweitert sind die Abschnitte über Tumoren, über Erkrankungen des Circulationsapparates, des Bewegungsapparates und der Geschlechtsorgane. Aber auch in den übrigen Capiteln sind durchweg zahlreiche Veränderungen vorgenommen und mancherlei Zusätze gemacht.

Die neu aufgenommenen Abbildungen gehören hauptsächlich dem Gebiete der pathologischen Histologie an; übrigens ist auch eine Partie älterer Abbildungen durch bessere, zum Theil farbige, ersetzt worden. *v. Kahlden (Freiburg).*

Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Ein Handbuch für Aerzte. Zweite umgearbeitete Auflage. Mit 5 geographischen Karten, 7 Tafeln und 31 Abbildungen im Text.

Die Verhältnisse, welche bei uns in Deutschland, aber auch in den meisten anderen Culturstaaten das Interesse an den Tropen und damit auch an ihren Krankheiten und ihrer Hygiene von Jahr zu Jahr rapid steigern, brauchen hier nicht auseinandergesetzt zu werden. Dieses gesteigerte Interesse hat in den letzten 5 Jahren zu zahlreichen einschlägigen Publicationen, zur Gründung neuer Zeitschriften etc. geführt. So erscheint es nur natürlich, dass die 2. Auflage des Lehrbuches von Scheube, dessen 1. Auflage in Bd. 8, S. 199 besprochen wurde, vollständig umgearbeitet werden musste. Es ist auf diese Weise eigentlich ein neues Buch entstanden. Das macht sich zunächst in den der neuen Auflage beigegebenen Tafeln bemerklich, welche Pestbacillen aus Sputum bei Pestpneumonie, Leprabacillen, die verschiedenen Malariaparasiten und ihre Entwicklung, die Veränderungen der Nerven bei der Beri-Berikrankheit, Knotenaussatz, Nervenaussatz, Elephantiasis und die Gunda bekannte Nasengeschwulst der Elfenbeinküste zur Darstellung bringen. Neu sind ferner 5 Karten, welche die geographische

Verbreitung der Malaria und des Schwarzwasserfiebers, der Beri-Beri, des Aussatzes, der Filaria- und der Ankylostomenkrankheit veranschaulichen. 39 Abbildungen im Text geben hauptsächlich Fiebercurven bei den verschiedenen Infectionskrankheiten.

Der Text ist um 200 Seiten erweitert. Der Abschnitt über Infectionskrankheiten enthält als neue Capitel die klimatischen Bubonen und die Verruga peruviana. Unter der Intoxicationskrankheiten begegnen wir neben der in der früheren Auflage allein berücksichtigten Pellagra jetzt dem Lathyrismus, dem durch die Ufermelde in Nordchina hervorgerufenen Atriplicismus, der Lackvergiftung der Chinesen und Japaner, der Vergiftung durch Schlangen und andere Giftthiere und der ätiologisch noch etwas räthselhaften Kubisagarikrankheit. Die Capitel über durch thierische Parasiten verursachte Krankheiten und über Organkrankheiten sind ebenfalls erweitert.

Neben den äusseren Krankheiten sind neu aufgenommen die als Kro-kro bezeichnete Gruppe von flechtenartigen Hautkrankheiten, welche namentlich an der Westküste von Afrika vorkommen, und das venerische Granulom, welches zu den bisher bekannten Geschlechtskrankheiten anscheinend in keiner Beziehung steht.

Die kurze Inhaltsangabe, die es sich versagen muss, noch weiter auf einzelne Details einzugehen, zeigt, dass auf die Neubearbeitung der 2. Auflage ein aussergewöhnliches Maass von Mühe und Sorgfalt verwandt ist. Möchten sie dem Buche zu den alten viele neue Freunde gewinnen! *v. Kahlden (Freiburg).*

Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers. Mit 169 Originalillustrationen im Text und 81 desgleichen auf 52 theils farbigen Tafeln. Würzburg, A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch), 1901.

Eine Besprechung des Lehrbuches von Szymonowicz wendet sich ganz von selbst zunächst der Ausstattung zu, die eine ganz vorzügliche ist und daher sofort als ein Charakteristicum des Buches hervortritt. Nicht nur die Zahl der Abbildungen im Text und auf 52 Tafeln ist eine sehr reichliche, sondern ihre Ausführung auch eine aussergewöhnlich gelungene. Die Textabbildungen vertheilen sich gleichmässig auf alle Capitel. Auf den Tafeln finden wir: Kerntheilung und Befruchtung, Knochen, Milz, Zähne, Tonsille, Speicheldrüsen, Darmcanal, Bronchien, Niere, Hoden, wachsende Knochen, Muskeln, Haut, Lunge, Knochen, Centralnervensystem. Sehr glücklich ist der Verfasser in der farbigen Darstellung einzelner halbschematischer Injectionspräparate gewesen, z. B. Haut, Niere, Leber, da dieselben geeignet erscheinen, leicht und schnell einen Ueberblick über den Bau der betreffenden Organe zu geben. Jeder einzelnen Abbildung sieht man an, dass ihr ausgezeichnete, mit allen Mitteln der Technik hergestellte Präparate zu Grunde gelegen haben. Dürfte hinsichtlich einer zweiten Auflage ein Wunsch ausgesprochen werden, so wäre es der eine, dass noch etwas mehr Präparate vom Menschen abgebildet würden. Der Verf. hat zwar meist höhere Thiere und zwar solche benutzt, die dem Menschen nahe stehen; so sind z. B. die Abbildungen aus dem Ovarium des Affen sehr instructiv. Aber zweifellos würde an manchen Stellen das Buch noch gewinnen, wenn mehr Material vom Menschen als Unterlage diente. Der Text behandelt im allgemeinen Theil der Reihe nach: Zelle, Gewebe (Epithel-, Binde-, Knorpelgewebe), Muskelgewebe, Nervengewebe und im Anhang Blut und Lymphe. Der zweite Theil enthält die mikroskopische Anatomie der Organe: Kreislaufssystem, dem auch Milz, Thymus, Schilddrüse, Nebenniere, Hypophysis, Carotidenknötchen und Steissdrüse angereiht sind; weiterhin Verdauungs-, Athmungs-, Harn-, Fortpflanzungs-, Bewegungs- und Nervensystem. Den Schluss macht eine kurze mikroskopische Technik, welche sich auf das für die Curse Nöthige beschränkt, und ein Literaturverzeichniss, welches zwar keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht, aber ausreichend sein dürfte, um als Wegweiser für weitere Orientirung zu dienen.

Der Text ist bei aller Vollständigkeit auf 380 Seiten beschränkt; das war nur möglich durch eine kurze präcise Diction und wurde sehr erleichtert durch die grosse Zahl guter Abbildungen, die eine Abkürzung der Beschreibung gestatten.

v. Kahlden (Freiburg).

Schmorl, Stereoskopisch-photographischer Atlas der pathologischen Anatomie des Herzens und der grösseren Blutgefässe. In 50 Lichtdrucktafeln nach Originalaufnahmen. München, 1899. Verlag von J. F. Lehmann.

Mit Recht ist Verf. von der Ueberzeugung ausgegangen, dass die durch das Stereoskop vermittelte Plastik, welche Raum- und Formverhältnisse besser zur Darstellung bringt, wie jedes andere Darstellungsverfahren, gerade für die räumlichen Verhältnisse des Herzens besonders gut zu verwerthen sei. Es tritt das bei fast allen Abbildungen hervor, es sei namentlich in dieser Beziehung auf die ausgezeichnete Ab-

bildung von Kugelthromben, auf die Endocarditis, auf Vergrösserungen des Herzens etc. hingewiesen.

Die wenigen Erkrankungen des Herzens, welche durch eine wesentliche Abweichung von der normalen Farbe gekennzeichnet sind, wurden von der Darstellung ausgeschlossen. Sonst dürften die 50 Tafeln aber ziemlich erschöpfend die pathologische Anatomie des Herzens und der grossen Gefässe umfassen. Den photographischen Aufnahmen sind gehärtete Präparate zu Grunde gelegt, da sie sich für den vorliegenden Zweck wegen der Fixirung der Form besser eigneten, wie frische. Der beigegebene Text ist kurz gefasst. Der Zweck, den sich der Verfasser vorgesetzt hatte, dass der Atlas bei klinischen und pathologisch-anatomischen Vorlesungen für Demonstrationszwecke verwendet, und bei Privatstudien zur Illustration eines guten Lehrbuches dienen sollte, ist auf das Beste erreicht. *v. Kahlden (Freiburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hopitaux.

Sitzung vom 30. März 1900.

Féré betont, dass der Hunger mit Angstgefühl, wie ihn **Mathieu** und **Beauchant** in der vorigen Sitzung beschrieben, in Parallele zu setzen ist mit den von ihm bereits früher beschriebenen Anfällen von Hunger bei Epileptischen und an Migräne Leidenden.

Enriquez und **Lereboullet** berichten über einen zweiten Fall von generalisirter Melanodermie nach langdauernder Darreichung mässiger Arsendosen, wobei sie bemerken, dass der seiner Zeit von ihnen vorgestellte analoge Fall (s. dieses Centralblatt, 1900, p. 687) jetzt 8 Monate nach Aussetzen des Arsens zwar deutliches Zurückgehen zeige, doch ist die Melanodermie noch immer sehr ausgesprochen. Mikroskopische Untersuchung von Hautstücken ergab, dass das Pigment zum Theil Eisenreactionen giebt.

Petit und **Weil** berichten über einen Fall von Lymphämie mit multiplen Lymphdrüsentumoren ohne Milzschwellung.

Widal hat gefunden, dass bei den mononucleären Leucocyten, wo man nur einen Kern und gar kein Protoplasma sieht, bei Behandlung der Präparate mit $^1/_8$-proc. Salpetersäure eine schmale Zone von Protoplasma rings um den Kern nachweisbar ist.

Achard und **Clerc** haben gefunden, dass bei wiederholter Darreichung von Methylenblau auch bei kranken Individuen normale Werthe pro Tag erreicht werden können, jedoch später als beim Gesunden.

Widal berichtet über einen Fall von Herzfehler mit chronischer Nephritis und leichten urämischen Erscheinungen, bei welchem die Anfangs ganz fehlende Methylenblauausscheidung mit der Besserung des Zustandes unter entsprechender Behandlung ganz normal wurde. Eine ebensolche Besserung zeigte die Jodkaliausscheidung.

Bourcy und **Laignel-Lavastine** demonstriren einen jungen Mann mit Elephantiasis der Beine in Folge von recidivirender hypertrophischer Lymphangitis der Haut.

Landrieux und **Milian** berichten über einen Fall von Werlhof'scher Krankheit bei einem 55-jährigen Manne, der schwere seelische Ueberanstrengungen und Leiden durchgemacht hat. Mit den Hämorrhagieen bestand und schwand gleichzeitig eine beiderseitige Ischias und ulceröse Stomatitis. Das Blut zeigte Fehlen der Retraction des Gerinnsels.

Ménètrier und **Oppenheim** berichten über einen Fall von Morbus Addisoni mit noch wenig ausgeprägten Erscheinungen, bei welchen eine anscheinend durch Pneumokokken bewirkte Angina in wenigen Tagen den Tod herbeiführte. Die Section ergab Tuberculose der Nebennieren, ohne sonstige tuberculöse Localisation.

Sitzung vom 6. April 1900.

Galliard und **Monod** berichten über einen Fall von Cholera nostras, bei dessen Section in allen Organen und in dem Herzblute der Enterococcus von Thiercelin nachgewiesen wurde. In den Stühlen fand sich derselbe neben Bacterium coli.

Rénon und **Latron** berichten über einen Fall von Chlorakne und Tuberculose bei einem 24-jährigen Manne, der vor seinem Eintritt in die Chlorfabrik gar keine Lungenerscheinungen gezeigt hatte.

Souques und **Ravaut** berichten über einen Fall von Expectoration eines verzweigten Blutgerinnsels im Verlaufe eines Abdominaltyphus.

Landrieux und **Milian** berichten über einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose mit allgemeiner Lymphdrüsenvergrösserung, bei welchem lange Zeit Milzschwellung das einzige Symptom war. In der Milz fand sich mikroskopisch Sklerose mit Atrophie der Glomeruli.

Duflocq demonstrirt eine von Rosenthal construirte gläserne Pipette zur Darreichung von Flüssigkeiten an schwer bewegliche Kranke.

Sitzung vom 27. April 1900.

Gilbert betont mit Rücksicht auf den in der vorigen Sitzung von Landrieux und Milian mitgetheilten Fall, dass derselbe ein weiteres Beispiel der von ihm und Fournier seiner Zeit abgegrenzten Form von biliärer Lebercirrhose mit Hypersplenomegalie sei.

Souques und **Balthasard** demonstriren die Präparate eines Falles von acuter verrucöser Endocarditis, welche auf die Klappen der Arteria pulmonalis beschränkt ist.

Nattan-Larrier berichtet über einen Fall von Addison'scher Krankheit mit sehr langsamem Verlaufe, bei welchem eine Streptokokkeninfection dann in 4 Tagen zum Tode führte.

Achard berichtet über einen Fall von plötzlichem Tod bei einem jungen Mädchen mit Tuberculose der Nebennieren ohne Melanodermie.

Rendu berichtet über den Befund, welchen die von Chauffard und Ravaut in der Sitzung vom 23. März demonstrirte Patientin mit Akromegalie 3 Jahre vor ihrem Tode darbot.

Gilbert und **Lereboullet** berichten über 2 Fälle von infectiöser Angiocholitis ohne Ikterus. Dieselben betonen, dass bei den infectiösen Angiocholitiden auch nephritische Erscheinungen vorkommen.

Rénon berichtet über einen Fall von multiloculärem Echinococcus der Pleura und Lunge.

Halipré sah bei einer jungen Frau, welche längere Zeit geglühte Magnesia als Abführmittel genommen hatte, später Steine abgehen, die sich als aus Magnesia bestehend erwiesen.

Faure berichtet über mehrere Fälle von hartnäckigen Nasen-Rachenentzündungen mit rheumatischen und nervösen Complicationen im Anschluss an Influenza. Das Marmorek'sche Antistreptokokkenserum beeinflusst die Allgemeinerscheinungen günstig, den localen Process nur wenig.

Rendu hält das Marmorek'sche Serum für abgethan, wobei ihm Béclère namentlich für das Erysipel beistimmt. Balzer hat in der letzten Zeit auffallend viel Fälle von Sycosis gesehen, wie es scheint im Anschluss an Influenza.

Fernet und **Lacapère** berichten über einen Fall von Meningitis im Verlaufe eines Typhus, in welcher nur Typhusbacillen nachzuweisen waren.

Béclère demonstrirt ein 14-jähriges Judenmädchen mit symmetrischen spontanen Ekchymosen an allen 4 Extremitäten und den Brüsten verbunden mit Haemathydrosis. Diese Erscheinungen sind unabhängig von der Menstruation, scheinen aber in Beziehung zu geistigen Anstrengungen und Aufregungen zu stehen. Ausserdem zeigt die Patientin hysterische Stigmata.

Sitzung vom 4. Mai 1900.

Jacquet und **Lacasse** demonstriren einen Reconvalescenten nach Typhus, bei welchem im Anschluss an eine leichte Darmblutung eine sehr intensive Hyperästhesie der Haut, Nerven und Muskeln der linken Seite sowie der Sinnesorgane besteht. Ferner Parese der Blase und hysterische Krisen. Dabei zeigt die linke untere Extremität Hyperthermie. Er verweist auf seine und Weill's analoge Beobachtungen bei Tuberculose und formulirt seine Anschauung folgendermaassen: Jede acute Reizung (hier die Darmblutung, sonst z. B. eine Spitzenaffection) erhöht isolirt oder total die verschiedenen Qualitäten der Empfindung auf derjenigen Körperseite, auf welcher sie localisirt ist. Dabei handelt es sich nicht um Hysterie, sondern um ein allgemeines biologisches Gesetz.

Dupré und **Guillain** berichten über einen Fall von Basedow'scher Krankheit mit Sklerodermie und Sklerodaktylie sowie Anfällen von Tetanie. Die jetzt 34-jährige Patientin ist die Tochter eines Alkoholisten und einer Irrsinnigen.

Joffroy macht darauf aufmerksam, dass ebenso wie bei einer von ihm beschriebenen Basedow-Kranken auch bei der vorgestellten Patientin auffallend ist, dass dieselbe bei einem forcirten Blick nach oben die Stirne gar nicht runzelt.

Troisier berichtet über einen Fall von Abdominaltyphus, bei welchem am

24. Tage, als die Temperatur schon herabging, plötzlich Erscheinungen einer Meningitis auftraten, welche nach 4-tägigem Bestande allmählich in Heilung übergingen, worauf eine Phlebitis der linken Femoralis eintrat.

Vincent hat in einem analogen tödtlich verlaufenen Falle eine starke meningitische Membran gefunden, in welcher das Culturverfahren den Typhusbacillus in Reincultur ergab, mikroskopisch aber zahlreiche Pneumokokken nachzuweisen waren.

Duflocq hat einen solchen Fall heilen sehen, bei welchem die meningitischen Erscheinungen den Beginn der Erkrankung ausmachten und erst der weitere Verlauf und die Serumreaktion die Diagnose Typhus sicherstellten. Analoge Fälle theilen Le Gendre, Rendu und Merklen mit.

Quelmé (Finistère) hat eine sehr schwere Dysenterieepidemie (43 Proc. Mortalität) beobachtet, bei welcher eine grössere Zahl von tödtlich verlaufenen Fällen nur sehr geringe Darmerscheinungen zeigten. Die von Roger vorgenommene bakteriologische Untersuchung der Stühle ergab einen der Gruppe des Bacterium coli angehörigen Bacillus von ganz ungewöhnlicher Pathogenität und Giftigkeit der Toxine. Die Schwere der Erscheinungen bei den Fällen mit nur geringen Diarrhöen ist demnach auf die Toxine zu beziehen. Injection grösserer Mengen der Toxine bewirkt kein Fieber, sondern Hypothermie, wie denn auch manche der schwersten Krankheitsfälle kein Fieber zeigten.

Touche berichtet über einen Fall von Tabes, bei welchem gastrische Krisen das erste Symptom waren, welche als unstillbares Erbrechen im Verlaufe einer Schwangerschaft auftraten. Später traten auch analoge schmerzhafte Krisen auf, die vom Uterus auszugehen schienen, doch fand sich bei der Section das Genitale ganz intact. Bei einer zweiten Tabeskranken bestand immer an den 2 letzten der Menstruation vorhergehenden Tagen Erbrechen bei negativem gynäkologischem Befund durch 12 Jahre, ehe Ataxie auftrat.

Sitzung vom 11. Mai 1900.

Dupré spricht über den von ihm eingeführten Ausdruck „Meningismus" und betont, dass die Ausheilung nicht für denselben beweisend sei und derselbe für jene Fälle zu reserviren sei, wo bei Fehlen jeglicher anatomischen Läsion die Krankheitserscheinungen Folge einer neuropathischen oder hysterischen Disposition sind.

Lion berichtet über einen Fall von Endocarditis vegetans an den Pulmonalklappen, bei welchem die bakteriologische Untersuchung den Bacillus pyocyaneus und 3 Varietäten aus der Gruppe der Paracolibacillen ergab. Derselbe hat in einem weiteren Falle von Endocarditis vegetans an den Aortenklappen einen gekrümmten Bacillus gefunden.

Netter hat in 30 durch die Lumbalpunction sichergestellten Fällen von Meningitis Heilung gesehen, darunter 7, bei welchen die Punctionsflüssigkeit eitrig war und den Weichselbaum'schen Diplococcus enthielt. Die Behandlung bestand in Bädern von 38—40° (25 Minuten lang, alle 3—4 Stunden) und alle 3—4 Tage Lumbalpunction ohne Aspiration. Ferner jeden zweiten Tag Injectionen künstlichen Serums und Einreibungen des Nackens mit einer Jodoformpomade. In 4 weiteren Fällen dieser Art trat der Tod ein.

Josias und **Netter** berichten über 2 weitere Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis, bedingt durch den Weichselbaum'schen Diplococcus, die in Heilung ausgingen, darunter einen, bei welchem das wiederholte Auftreten von Gelenkeiterungen die Reconvalescenz sehr verzögerte.

Rendu berichtet über einen solchen Fall, bei welchem die gesammte Krankheitsdauer bis zum Tod nur 36 Stunden betrug.

Lenoir und **Chauveau** demonstriren ein sacciformes Aneurysma der Aorta ascendens, welches durch eine linsengrosse Oeffnung mit der Vena cava superior communicirte. Die betreffende 49-jährige Patientin war ohne vorübergehende Beschwerden 3 Wochen vor dem Tode plötzlich erkrankt. Rendu hat einen analogen Fall gesehen.

Menetrier und **Oppenheim** berichten über einen Fall von Lyssa bei einer 46-jährigen Frau nach Biss ins Gesicht, bei welcher trotz am 7. Tag begonnener Pasteur'scher Behandlung am 42. Tag die Erscheinungen der Lyssa auftraten, welche nach 8 Tagen zum Tode führten. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Nervensystem einen absolut negativen Befund.

Mathieu und **Roux** berichten über 3 Fälle einer besonderen klinischen Form des Syndroms von Reichmann, d. h. eine Art Dyspepsie charakterisirt durch Abmagerung und grosse Schwäche trotz starkem Appetit und reichlicher Ernährung. Hyperchlorhydrie und Hypersecretion des Magens mit geringer Stauung in demselben, dabei aber keine Schmerzen. Alle 3 Fälle betreffen junge Leute und traten nach Uebermüdung auf. In einem der Fälle brachte Milchdiät und Belladonna Besserung.

Le Gendre meint, dass es sich um neuropathische Individuen handle.

Sitzung vom 18. Mai 1900.

Chauffard bemerkt mit Rücksicht auf die Bemerkungen von Gilbert über hypersplenomegalische biliäre Cirrhose, dass weniger die Intensität der Milzvergrösserung, als der Zeitpunkt des Auftretens derselben den Eintheilungsgrund bilden müsse. Die Priorität bezüglich der Abgrenzung gebühre Popoff.

Siredey berichtet über einen solchen Fall seiner Beobachtung mit geringer Leber-, aber enormer Milzvergrösserung.

Fernet und **Lacapère** berichten über einen weiteren Fall (s. dieses Centralblatt, 1897, S. 463, 1899, S. 675) von Osteoarthritis und Synovitis im Anschlusse an Pneumonie, bei welchem in der Gelenksflüssigkeit Pneumokokken nachgewiesen wurden und die Radiographie, Erosion und Verwachsung der Knochen ergab.

Marie hat günstige Erfolge von der Behandlung der Pneumonie mit Bierhefe gesehen.

Sitzung vom 25. Mai 1900.

Lannois und **Loeper** berichten über einen Fall von Orchitis im Ablaufe des Abdominaltyphus. Das Blut des Patienten agglutinirte die aus seinem Stuhl stammenden Typhusbacillen im Verhältnisse 1 : 100, andere Stämme nur 1 : 50. Ebenso verhielt sich die Hydrocelenflüssigkeit. Der orchitische Eiter enthielt reichliche Typhusbacillen und vorwiegend mononucleäre Leukocyten. Das Auftreten der Orchitis war nicht von Leukocytose begleitet.

Faisans hat die Bierhefe bei Pneumonie, Influenza mit Darmerscheinungen und Abdominaltyphus mit gutem Erfolge angewendet.

Billet berichtet über einen ganz isolirt aufgetretenen und protrahirt verlaufenen Fall von cerebrospinaler Meningitis in der Garnison von Constantine, bei welchem die bakteriologische Untersuchung den Weichselbaum'schen Meningococcus ergab. Auffallend war, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen in dem 2-monatlichen Verlaufe der Krankheit von 5456000 auf 5965000 stieg, während die Zahl der weissen von 46500 auf 10000 sank. Diese Zunahme der rothen Blutkörperchen ist vielleicht auf die zunehmende Emaciation des Patienten zu beziehen.

Netter hebt anschliessend hieran die Bedeutung des Kernig'schen Symptoms hervor, welches er unter 79 Fällen nur 19mal vermisste. Er weist ferner darauf hin, dass die seit 2 Jahren herrschende Epidemie von cerebrospinaler Meningitis nicht auf Paris beschränkt ist, sondern auch in anderen Städten Opfer fordert.

Variot und **Chicotot** sprechen über die Methode zur genauen Messung der Herzgrenzen bei der Radioskopie.

Gilbert und **Fournier** sprechen über die von ihnen aufgestellte splenomegalische Form der hypertrophischen Lebercirrhose. Sie betonen das Ueberwiegen der Milzvergrösserung gegenüber der der Leber und die grössere Häufigkeit einer Vergrösserung der abdominalen Lymphdrüsen und nehmen an, dass es sich um eine Erkrankung der Leber und Milz in Folge einer ascendirenden Infection der Gallenwege handle, wobei die Lebervergrösserung zurückgehe, die Milzvergrösserung bestehen bleibe.

Chauffard vertritt neuerdings die Anschauung, dass die Milzerkrankung der Lebererkrankung vorhergehe und die infectiöse Natur der Leberaffection keineswegs bewiesen sei, was Gilbert bestreitet.

Sitzung vom 1. Juni 1900.

Béclère spricht über eine neue Methode zur Messung des Herzumfangs durch Röntgenstrahlen.

Rendu berichtet über einen Fall von Pneumonie, in deren Ablauf ein Hydarthros des Knies und eine eitrige Endzündung des Sternoclaviculargelenkes auftraten. In beiden Exsudaten waren reichliche Pneumokokken nachweisbar.

Potin berichtet über 6 Fälle von Abdominaltyphus im Anschluss an Influenza.

Menetrier, Siredey, Widal und Le Gendre theilen analoge Fälle mit.

Ballet hat bei einem Fall von Herpes zoster cervicalis, der an Pneumonie zu Grunde gegangen war, ausgesprochene Veränderungen (Zerfall des Myelins) in den hinteren Wurzeln des Cervicalmarks, geringere im Cervicalplexus, partielle Atrophie der kleinen Zellen der entprechenden Hinterhörner gefunden.

Sevestre berichtet über eine Anzahl von Typhusfällen mit plötzlichem Beginn bei Kindern; Widal, Merklen, Hirtz, Moutard-Martin theilen analoge Fälle mit. Ebenso Vincent, der betont, dass die gewöhnlichen Prodrome bei jungen Soldaten und in den Tropen häufig fehlen. Widal hat in solchen Fällen schon am 3.—5. Tage positive Serumreaction erhalten. Rendu, Hirtz, Vincent und Parmentier betonen, dass ein solcher brüsker Beginn namentlich nach körper-

lichen Ueberanstrengungen häufig ist, was Siredey auch bezüglich geistiger Anstrengungen bestätigt.

Parmentier und **Fossard** berichten über einen Fall von eitriger Cholecystitis im Verlaufe eines Abdominaltyphus, bei welchem trotz Cholecystotomie wegen peritonitischer Erscheinungen der Tod eintrat. Widal betont die diagnostischen Schwierigkeiten solcher Fälle. Er hat einen solchen Kranken, der im Verlaufe eines Typhusrecidives sehr heftige Schmerzen in der Gallenblasengegend und galliges Erbrechen sowie eine Anschwellung in dieser Gegend zeigte, operiren lassen, doch fanden sich die Gallenblase und die übrigen Abdominalorgane normal. Patient starb nach wenigen Tagen.

Sitzung vom 15. Juni 1900.

Le Gendre und **Esmonet** berichten über einen Fall von Verschorfung des Isthmus pharyngis und Ausstossung einer röhrenförmigen Membran bei einer Hysterischen, welche Salzsäure geschluckt hatte und dies verheimlichte. Der Fall war als Diphtherie aufgefasst worden und da sich diphtherieähnliche Bacillen aus den Membranen züchten liessen, mit Serum behandelt worden. Später trat Hämatemesis und rasche Verengerung des Oesophagus auf, welche eine Gastrostomie nothwendig machten.

Danlos berichtet über einen Patienten mit einem syphilitischem Exanthem, welches die rechte untere Extremität vollständig freigelassen hat, die in Folge einer Kinderlähmung hochgradig atrophisch ist.

Bourcy berichtet über 2 Fälle von orthostatischer Albuminurie.

Merklen theilt einige analoge Fälle mit und betont, dass diese meist jugendlichen Individuen gewöhnlich Erscheinungen von Atonie der Gefässe zeigen.

Rendu hat dieses Phänomen auch bei einem Erwachsenen gesehen, bei welchem nach einiger Zeit unter urämischen Erscheinungen der Tod eintrat.

Troisier demonstrirt einen Patienten mit Vergrösserung der linksseitigen supraclavicularen und axillaren Lymphdrüsen und einem ähnlichen Tumor im rechten Hypochondrium, bei dem die Diagnose Carcinom wegen Fehlens jeglicher Kachexie und Verdauungsstörungen zweifelhaft ist.

Sitzung vom 22. Juni 1900.

Achard und **Loeper** berichten über einen Fall von orthostatischer Albuminurie, bei welchem die Gefrierpunktsbestimmung sowie die Methylenblauprobe Andeutungen einer leichten Niereninsufficienz geben.

Widal meint ebenfalls, dass diese leichten Albuminurieen Symptom einer Nierenveränderung sind.

Siredey meint, dass es sich hierbei vielfach um Wiederaufflackern von in der Kindheit im Anschluss an infectiöse Krankheiten bestandene und wieder verschwundene Albuminurieen handle. Rendu kennt einen Collegen, der seit 34 Jahren constant 1:1000 Eiweiss im Harn hat ohne irgendwelche sonstige Beschwerden. Sevestre berichtet über einen ähnlichen Fall.

Menetrier berichtet über einen Fall von syphilitischen Gummen und Cirrhose der Leber mit enormer Milzvergrösserung. Ikterus fehlte, Ascites trat erst später auf; dargereichtes Methylenblau und Natron salicylicum wurden in intermittirender Weise ausgeschieden. Mikroskopisch fand sich in der Leber ein sehr zellreiches fibrilläres Bindegewebe mit zahlreichen Capillaren und Atrophie der Leberzellen, ohne irgendwelche Erscheinungen von Regeneration. Denselben Befund bot die Milz dar.

Fernet berichtet über einen Fall von hämorrhagischer Pleuritis und Peritonitis, bei welchem die Section eine Zuckergussleber ergab. Da die Section weder Krebs noch Tuberculose ergab, so sieht F. den Alkoholismus als das ätiologische Moment dieses Processes an.

Siredey, Galliard, Joffroy, Merklen und Rendu erwähnen Fälle von hämorrhagischen Pleuritiden bei Cirrhosen.

Sitzung vom 29. Juni 1900.

Merklen hat niemals eine orthostatische Albuminurie in ausgesprochene Nephritis übergehen sehen und meint, dass es sich hier um eine functionelle Veränderung handle.

Milliard berichtet über einen weiteren Fall von orthostatischer Albuminurie.

Rénon und **Latron** berichten über einen Fall von isolirter Anschwellung der Submaxillardrüsen bei chronischer Bleivergiftung. Dieselben haben in 2 Fällen von seröser Pleuritis nach dem Vorgang von Ramond und Tourlet sowie Castaigne Methylenblau in die Pleurahöhle injicirt und sehr rasche Ausscheidung desselben gefunden, was nach den Angaben von Castaigne für die nicht tuberculöse Natur der Pleuritis spricht. In demselben Sinne sprechen bei beiden

Fällen die klinischen Erscheinungen und der Verlauf. Rendu weist darauf hin, dass bei diesen Versuchen neben der Pleura vielleicht auch der Zustand der Lunge in Betracht komme.

Bézançon und **Weil** berichten über einen Fall von myelogener Leukämie. Das Blut enthielt vorwiegend mononucleäre Leukocyten, mit gekörntem Protoplasma und kernhaltige rothe Blutkörperchen. Milz und Knochenmark zeigten eine diffuse, nicht herdweise Infiltration mit Leukocyten, während sich solche herdweise Veränderungen in der Lunge und der Thymus finden. Impfung von Meerschweinchen mit Milzstückchen hatte Tuberculose derselben zur Folge.

Widal hat gegenwärtig einen analogen Fall in Beobachtung mit Hämorrhagieen des Magens, der Lippen und Muskeln, sowie Anfällen von Priapismus.

Chantemesse hat in einem analogen Fall amöboide Bewegungen der grossen Myelocyten gesehen.

Chantemesse berichtet über 2 Fälle von Abdominaltyphus, bei welchem eine Infection durch Austern wahrscheinlich ist. *Friedel Pick Prag).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Haut.

Telgmann, Hautkrankheiten der Kinder in den ersten Lebenswochen. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 15, 1900, S. 219—223.

Tietze, Hautsarkom in der Mammagegend einen Mammatumor vortäuschend. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Congr., 1900, Theil 1, S. 186.

Török, L., Ueber die Angioneurosis der Haut. Gyógyászat, 1900, No. 18. (Ungarisch.)

— —, Die Frage des parasitären Ursprungs des Ekzems. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1900, S. 265—274.

— —, Ueber das Wesen der sogenannten Angioneurosen der Haut, insbesondere über das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Urticaria, des Erythema multiforme und des Erythema nodosum. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1900, Heft 2/3, S. 243—268.

v. Török, S., und **Huber, A.,** Bakteriologische Untersuchungen bei papulösem und nässendem Ekzem. Gyógyászat, 1900, No. 28. (Ungarisch.)

Ullmann, K., Zur Entstehung und Behandlung furunculöser und septischer Hautentzündungen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 31 und 32.

Unna, P. G., Die parasitäre Natur des Ekzems. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 21, 1900, No. 69, S. 809—811.

— —, Ueber die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Kokken. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 31, 1900, Heft 5, S. 213—250.

— —, Ein Fall von idiopathischer, diffuser, progressiver Hautatrophie. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 910—943. Mit 2 Taf.

Vallas, Sur un cas de sarcome cutané avec lipomes sous-cutanés multiples. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, 1900, II, S. 317—318.

Werner, Arthur, Ueber einen typischen Fall von spontaner symmetrischer Gangrän der sogenannten Raynaud'schen Krankheit. Jena 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Wesolowski, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Xeroderma pigmentosum. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 24, S. 990—997.

Wildersinn, Ferdinand, Ueber einen Fall von Teleangiectasia lymphatica der Unterlippe. Würzburg 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Willis, J. S., and **Marshall, V. F.,** A Case of Lymphosarcoma of the Neck. Medical Record, New York, Vol. LVI, 1899, No. 23 = 1517, S. 836—837.

Winfield, James M., Reports of a Case of Angiosarcoma. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVIII, 1900, No. 3 = 210, S. 116—119.

Wolfsohn, Wilhelm, Ein Fall von Melaena neonatorum. Univ.-Klinik zu München (H. v. Ranke). Leipzig 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Wolters, M., Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Haemangiosarcoma cutis. Kgl. dermatol. Univ.-Klinik von Doutrelepont in Bonn. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 53, 1901, Heft 2/3, S. 269—312. Mit 3 Taf.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Abadie, J., et **Dépierris, L.**, Un cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 503—505.

— —, Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 21, 1900, S. 245—249, 255—258. Avec 2 figures.

Achard, Syringomyélie cavitaire et syringomyélie pachyméningitique. Les fausses syringomyélies. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 62.

Amabilino, R., Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti. La Clinica medica italiana, Milano, Anno 38, 1899, No. 12, S. 705.

Barbacci, Ottone, Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 19/20, S. 757—823; No. 21/22, S. 865—936.

Barbo, Arthur, Das Trauma in der Aetiologie der Dementia paralytica. Freiburg i. B. 1899. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Barth, Karl, Ueber einen Fall traumatischer Erkrankung am unteren Ende des Rückenmarks. Freiburg i. B. 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Behm, Ein Fall von angeborenem Hirnbruch. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 31, S. 1069—1070. Mit 4 Abbild.

Behrendsen, Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten zweier verschiedenartiger Hirntumoren. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 43, S. 710—712.

Benda, C., Ueber den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth., Jahrgang 1900, Heft 3/4, S. 373—380.

Berger, Hans, Experimentell-anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 2, S. 551—567. Mit 2 Taf. und 13 Holzschn.

Bermann, Mark, Zwei Fälle von Syphilis des Centralnervensystems. Bezirksspital von Kotor-Varos, Bosn. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 40, S. 1889.

Bikeles, G., Eine ungewöhnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration. Aus dem pathol.-anat. Institut von Obrzut in Lemberg. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 19, S. 871—875. Mit 4 Abbild.

Bernardelli, U., Di un caso di sclerosi disseminata del midollo spinale da sifilide. Rendiconti dell' associazione medico-chirurgica, Parma, Anno 1, 1900, No. 8, S. 171.

Bischoff, Ernst, Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 56, 1899, Heft 5, S. 762—797.

Blackwood, C. M., Case of Glioma of the Corpus callosum. Journal of mental Science, Vol. XLVI, 1900, S. 512—514. With 1 Plate.

Bloch, Ernst, und **Hirschfeld, Hans**, Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 39, 1900, Heft 1/2, S. 32—43.

Bunhäbner, Hans, Zur Casuistik der Hirnsarkome nebst Bemerkungen über die Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren. München 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Boston, L. Napoleon, Cerebrospinal Meningitis with ulcerative Endocarditis and Abscess of Myocardium due to the Diplococcus intracellularis of Weichselbaum. Medical Record, New York, Vol. LVI, 1899, No. 10 = 1504, S. 339—340.

Bouglé, J., Abcès cérébral d'origine otique. Trépanation. Evacuation de l'abcès. Mort de méningite suppurée au huitième jour. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 762—764.

Brommer, Adolf, Ueber Poliomyelitis anterior acuta. Freiburg i. B. 1898. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Bruce, Alexander, A Case of cerebellar Tumour considered with Reference to its Localisation. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 207—215. With 1 Fig.

Brunet, L'atrophie cérébrale dans la paralysie générale. Revue de psychiatrie, Nouv. Série Tome III, 1900, S. 20—31. 2 tab.

Bruns, Ein Fall von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 56, 1899, Heft 5, S. 799—804.

Buchanan, George, Large sarcomatous Neuroma of the internal popliteal Nerve. British medical Journal, 1900, No. 2051, S. 955.

de Buck et **de Moor,** Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aigue. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, Série IV, Tome XIV, 1900, No. 7, S. 479—521.

Busch, Heinrich, Ueber einen Fall von Quetschung des Rückenmarks. Aus der medic. Klinik in Kiel. Kiel 1898. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Camia, Maurizio, Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia. Rivista di patologia nervosa e mentale, Firenze, Vol. V, 1900, Fasc. 3, S. 100.

Cathcart, C. W., A Case of multiple cerebral Abscess of embolic Origin. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 77.

— —, Abdominal Aneurism. Ebenda, S. 78.

Cénar et **Lacomme,** Hypertrophie du cerveau, hydrocéphalie et hémorrhagie du vermis. Loire médicale, Année 19, 1900, S. 68—72.

Cestan, R., Neuro-fibromatose médullaire. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 161—163.

Claussnitzer, H. W., Ueber hämorrhagische Meningitis bei Scharlach. Leipzig 1900. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Cotterill, J. M., A Gliosarcoma of the Brain. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 37.

Daiber, Julius, Ueber Hirnabscess. Tübingen 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Danneil, C., Ueber traumatische Porencephalie. Freiburg i. B. 1899. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Déjérine, J., et **Thomas, A.,** Un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VII, 1900, S. 518—521.

Déri, J. H., Gehirnblutung im Anschluss an Pertussis. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 4, 1899, No. 16/17, S. 877—879.

— —, Orvosi Hetilap, 1899, No. 43/44. (Ungarisch.)

Dinkler, Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren, durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedow'scher Krankheit. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 2, S. 335—365. Mit 4 Tafeln.

Dresler, Karl, Ein Fall von Glioma cerebelli. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

v. Dydynski, L., Tabes dorsalis bei Kindern nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 7, S. 298—308.

Ehlers, W., Gehirntuberculose bei einer Kuh. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, S. 275.

Eliascheff, Israel, Zur Casuistik der Hirntumoren im Kindesalter. Berlin 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Engelken, Hermann Gustav, Ein Fall von Compression des Brachialplexus durch Senkungsabscesse bei Caries des VII. Halswirbels und I. und II. Brustwirbels, ein Beitrag zu der Frage, ob die Schmidt-Lautermann-Zawerthal'schen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Einkerbungen sind. Aus dem pathol. Institut zu Heidelberg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, S. 296—317.

Fabris, A., Contributo allo studio dei gliomi del cervello. Archivio per le scienze mediche, Torino, Vol. XXIV, 1900, Fasc. 2, S. 113.

— —, Ein Fall von Meningealcyste der Medulla oblongata. Aus dem Institut für pathol. Anatomie zu Turin (Foà). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 363—371. Mit 2 Abbild.

Ferraris, Clemente, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 1899, S. 121.

Ferreri, Gherardo, Ascesso cerebellare di origine otitica e successivo mixosarcoma. Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia, Torino, Vol. X, 1900, Fasc. 1, S. 1.

Fickler, Alfred, Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. Leipzig 1899. 8°. 113 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Erlangen.

— —, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1899, Heft 1/2, S. 1—113. Mit 2 Taf. und 3 Abbild.

Fleming, R. A., A Gumma of the Brain of a man aged forty Years. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 161.

Frahm, Willy, 4 Fälle von Glioma cerebri. Aus der med. Klinik zu Marburg. Marburg 1900. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.



Frankenberg, Franz, Ueber zwei Fälle von Sinusthrombose nach Otitis media. Greifswald 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Freudenthal, W., Spontanes Entweichen von cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 2, S. 328—348.

Freudweiler, Max, Anatomische Mittheilungen über einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarks. Aus der anat. Anstalt von Eichhorst in Zürich. Mit 2 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 1, S. 64—80.

Friedmann, Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. Mit 2 Taf. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1899, Heft 1/2, S. 140—168.

Garthmann, Fritz, Beitrag zur Lehre von der Chorea. Freiburg i. B. 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Gerhardt, C., Kleinhirncyste. Charité-Annalen, Band 24, 1899, S. 192—196.

Gmeinder, Hans, Ueber einen Fall von Polyneuritis alcoholica. Erlangen 1900. 8°. 70 SS. Inaug.-Diss.

Gut, Adolf, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Aus dem pathol. Institut der Universität. Zürich 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Guttmann, Ueber Gehirn-Lähmungserscheinungen nach Influenza. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 15, S. 703—708.

Hackenberg, Paul, Ueber Erysipelas faciei mit secundärer Leptomeningitis cerebralis et spinalis. Oberhausen a. Rh. 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. München.

Haenel, H., Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 2, S. 431—449. Mit 1 Taf.

Hamilton, Alice, Peculiar Form of Fibrosarcoma of Brain. Journal of experimental Medicine, 1899, Sept.-Nov.

Hartmann, Fritz, Eine eigenartige postmortale Cystenbildung im Centralnervensystem. K. k. neurolog.-psych. Klinik der Univ. Graz. Wiener klinische Wochenschrift Jahrgang 13, 1900, No. 42, S. 963—970. Mit 7 Abbild.

Hecke, Paul, Hirnabscess nach Empyem der Pleurahöhle. Greifswald 1900. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Hellendall, H., Ueber Pachymeningitis carcinomatosa. Städt. Krankenhaus am Friedrichshain-Berlin (Kroenig). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 14, S. 651—655.

Henle, A., Die Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Handbuch der praktischen Medicin, Band 2, 1900, S. 866—1094.

Hermann, Théodore, De la cellule nerveuse normale et de son anatomie pathologique. Paris, Carré et Naud, 1900. 8°. 85 SS.

Hertkorn, R., Ein Foll von cystösem Gliom der rechtsseitigen Corpora quadrigemina. München 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hoche, A., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. II. Die Veränderungen im Rückenmark bei arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen. Experimentelle Myelitis. Archiv für Psychiatrie, Band 32, 1899, Heft 3, S. 975—1008. Mit 1 Taf.

Hösch, Hugo, Ein Gumma im Rückenmark. München 1899. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Huguenin, Paul, Etiologie de la paralysie générale. Concours médical, Année 22, 1900, S. 321—324.

Jacobson, J. H., Pathologic Anatomy of the locomotor Ataxy. Toledo medical and surgical Reporter, 1900, January.

Johannessen, Axel, Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta. Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 263—281. Mit 6 Taf.

Karch, Max, Makroskopische und mikroskopische Veränderungen der Grosshirnrinde bei congenitalem Hydrocephalus internus nebst Beschreibung zweier Fälle mit Vermehrung der Furchen- und Knötchenbildung auf der freien Hirnoberfläche. Würzburg 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Kattwinkel, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 68, 1900, Heft 1/2, S. 23—33. Mit 1 Taf.

Kazowski, A. D., Zur Casuistik der Combination von Gliom und Tuberkel. Laborat. der Kostiushen'schen Gouvernementsirrenanstalt in Bessarabien. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 9, S. 309—311.

— —, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. Laborator. des Odessaer städt. psychiatr. Hospitals. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 17, 8. 772—776.

— —, Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 2, S. 601—620.

Keen, W. W., and **Spiller, William G.**, A Case of multiple Neurofibromata of the ulnar Nerve. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXIX, 1900, No. 5 = 337, S. 526—539.

— —, Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 95—107. Mit 1 Taf. u. 7 Fig.

Kirnberger, Karl, Zur Casuistik der Jackson'schen Epilepsie. Zwei Fälle mit Sectionsbefund. Freiburg i. B. 1898. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss.

Klippel, Tabes de la région dorsale avec lésions ascendantes et descendantes. Anatomie pathologique et symptômes. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 57—59.

Knoll, Hirnbefund bei einer Kuh. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, S. 339—340.

König, W., Zur dysarthritischen Form der motorischen Aphasie bez. zur corticalen motorischen Aphasie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 7, 1900, Heft 3, S. 179—183.

— —, Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 7, S. 290—293.

Koeppen, M., Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 2, S. 568—595. Mit 1 Taf.

— —, Ueber Veränderungen der Hirnrinde unter dem subduralen Hämatom. Ebenda, S. 596—600. Mit 1 Taf.

v. Krafft-Ebing, R., The Etiology of progressive Paralysis. American Journal of Insanity, Vol. LVI, 1900, S. 645—668.

Ladame, P., Syphilis médullaire et sclérose en plaques. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 66—73.

Lange, Emil, Rückenmarksblutungen. Leipzig 1900. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Langkamp, J. St., Ueber diffuse Sklerose des Gehirns. Aus der med. Klinik zu Marburg. Marburg 1899. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Laquer, Leopold, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Aerztliche Rundschau, Jahrgang 10, 1900, No. 30, S. 349—351.

— —, Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 9, 1900, No. 14, S. 521—525. Mit 2 Abbild.

Laqueur, August, Ueber den Zusammenhang zwischen Myelitis und Neoplasma. München 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Leclerq, L., A propos d'un cas de tuberculose cérébrale. Clinique, Année 14, 1900, S. 305—310.

Leimer, Gehirn-Rückenmarks-Hautentzündung (Cerebrospinalmeningitis) der Pferde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 44, 1900, No. 34 und 35.

Lemaistre, Sur un cas d'hydrocéphalie par oblitération de l'aqueduc de Sylvius et du 4me ventricule. XII congrès internationale de médecine, Vol. III, Sect. 6, S. 79—81.

Lésnik, Paula, Ueber die Histogenese der Miliartuberkel der Dura. Aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Zürich. Roitzsch 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

v. Leyden, Ernst, Ueber die Alterationen der grossen Pyramidenzellen nach Läsionen der Capsula interna. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin, Jahrgang 19, 1900, S. 3—5.

Libertini, G., Un caso di tumore del cerveletto. Annali di neuroglia, Anno 17, 1899, Fasc. 3, S. 146—152.

Liebscher, Carl, Zur Kenntniss der sogenannten Mikrogyrie. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, Heft 5/6, S. 357—392. Mit 2 Taf.

Lloyd, James H., Case of Tumour at Base of Brain in Pontine Region. Journal of nervous and mental Diseases, 1900, Febr.

Lombardi, G., Ricerca istologica d'un midollo spinale affetto da siringomielia ed eterotopie multiple. Annali di nevroglia, Anno 17, 1899, Fasc. 1/2, S. 47—59.

Ludwig, Theodor, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Todtnau 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Luzzatto, A. M., Ematomielia cervicale spontanea. Rivista veneta di scienze Mediche, Anno 32, 1900, S. 3—18.

Lyman, H. M., Multiple Sclerosis of the spinal Cord. Clinical Review, Vol. XI, 1900, S. 393—401.

Marcus, Hugo, Ueber Nervenzellenveränderungen. Pathol.-anat. Institut der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, N. F. Bd. 1, Jahrgang 1900, Heft 4, S. 99—148. Mit 2 Taf.

Marinesco, G., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Roumanie médicale, Année 7, 1899, No. 4, S. 138.

Mauser, Ernst, Beiträge zur Casuistik des Starrkrampfes beim Menschen. München 1899. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Mayr, Otto, Zwei Fälle von Meningitis tuberculosa mit Herderscheinungen von Seite der Gehirnrinde. München 1899. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Mesnard, Ueber einige Fälle von Syphilis des Rückenmarks. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, No. 28, S. 315—316; No. 29, S. 326—327.

Meyer, E., Wesen und Bedeutung der Ganglienzellenveränderungen, insbesondere bei Psychosen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 32.

Moczutkowski, O. O., Die Rückenmarksschwindsucht — Tabes dorsalis. (Uebersetzung.) Berlin, Coblentz, 1900. 8°. 96 SS.

— —, Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 79, S. 923—928; No. 80, S. 936—940; No. 81, S. 450—451; No. 82, S. 902—964; No. 83, S. 974—976; No. 84, S. 984—987; No. 85, S. 997—999; No. 86, S. 1009—1012.

Mönkemöller, O., und **Kaplan, L.,** Symptomatischer Korsakoff und Rückenmarkserkrankung bei Hirntumor. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 56, 1899, Heft 5, S. 706—725.

Muck, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 35, 1899, Heft 3, S. 218—219; Band 37, 1900, Heft 2/3, S. 174—196. Mit 2 Curven.

Muratow, W., Ein Fall von Echinococcus des Ohres und Gehirns complicirt durch halbseitige Gesichtsatrophie. Russkij Archiw Patologii, Band 9, 1900. (Russisch.)

Murray, George R., A Case of Meningomyelitis with bacteriological Examination of the spinal Cord. The Lancet, 1900, Vol. II, No. V = 4014, S. 317—320. With Illustr.

Muskens, L. J. J., Twee gezwellen van medulla en pons, een met autopsie, een met gunstig verloop. Psychiatr. en neurol. Blad., 1899, 6. S. 615.

Näcke, P., Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 16, S. 748—758.

Nalbandow, S., Ueber hereditäre Syringomyelie. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Februar. (Russisch.)

Nikitin, W., Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Localisation im Gehirn. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 38, S. 612—613.

Nonne, Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirendem Sarkom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 2, S. 393—430. Mit 1 Taf. und 7 Abbild.

Noyes, W. B., Cerebellar Tumor. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXVI, 1899, No. 11, S. 699.

Oppenheim, H., Ueber eine Bildungsanomalie am Aquaeductus Sylvii. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 7, 1900, Heft 3, S. 177—178. Mit 2 Abbild.

Patel, Tumeur bénigne du corps thyroide située à la face postérieure du lobe latéral droit. Lyon médical, Année 114, 1900, S. 408—410.

Payrau et **Dieulafé,** Méningocèle et spinabifida. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900. S. 313—315.

Philippe, Cl., et **Oberthur, J.,** Contribution à l'étude de la syringomyélie et des autres affections cavitaires de la moelle épinière. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 4, S. 513—541. Avec 1 planche.

— —, Classification des cavités pathologiques intramédullaires. I. Syringomyélie varie, II. Pseudosyringomyélies. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 171—175.

Pitrone, R., Ueber die Veränderungen der Nervenelemente bei verschiedenen Infectionen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 21, S. 1026—1029.

Poujatowski, A., Zur Lehre der absteigenden Degenerationen des Hirnstammes bei Herdaffectionen des Grosshirns. Medicinskija prilawlenija k morskornu sbörniku, 1899, Januar. (Russisch.)

Preobrashenski, P., Zur Casuistik der hereditären Syringomyelie. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Februar. (Russisch.)

Quante, Otto, Zwei Fälle von Rückenmarkstumor. Kiel 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Raecke, Paralyse und Tabes bei Eheleuten. Ein Beitrag zur Aetiologie beider Krankheiten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 6, 1899, Heft 4, S. 266—285.

Randall, Alex, Four Cases of cerebellar Abscess, one Success, two Autopsies. Journal of the American medical Association, Vol. XXXIII, 1899, No. 20, S. 1185—1187.

Ransohoff, Albert, Ueber Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall tödtlicher Blasenblutung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 17, 1900, Heft 5/6, S. 351—368. Mit 4 Abbild.

Rendu, H., et **Poulain, A.,** Note sur un cas de syringomyélie avec autopsie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 857—865.

Richter, Leo, Das Hygrom der Dura mater. Aus dem pathol. Institute. Giessen 1899. 8°. 39 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Riese, Thrombophlebitis der Sinus durae matris selteneren Ursprunges. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Congress, 1900, Theil 2, S. 419—432.

Riffel, Paul, Ueber Rückenmarksveränderungen bei der acuten Alkohol-Neuritis. Karlsruhe 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Sainton, P., Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie Nouvelle. Iconographie de la Salpêtrière, Année 12, 1899, No. 4, S. 317—326. Avec 2 planches et 4 figures.

Sander, M., Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 17, 1900, Heft 5/6, S. 369—396. Mit 2 Tafeln.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XII. Band.	Jena, 1. August 1901.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ein Fall von multiplem Endotheliom („Krukenberg'schem Tumor") des Knochenmarks.

Von Dr. **Carl Sternberg,**
Prosectursadjunct.

(Aus der Prosectur der k. k. Krankenanstalt „Rudolfsstiftung" in Wien [Prosector: Prof. R. Paltauf].)

Mit 2 Abbildungen.

Im Folgenden sei eine bisher noch nicht beobachtete Form generalisirter, auf das Knochensystem beschränkter Tumoren beschrieben, bei welcher der Befund der histologischen Untersuchung nach mehreren Richtungen hin bemerkenswerth ist.

Der Fall betrifft eine 66-jährige Pfründnerin, die an der III. medicinischen Abtheilung (Prim. Mader) des Rudolfsspitales in Behandlung stand und nach 2-tägigem Spitalsaufenthalt daselbst verstarb.

Anamnestisch konnte nur erhoben werden, dass die Frau seit etwa 14 Tagen Schmerzen im Kreuze empfand, die in beide Kniee ausstrahlten. Seit mehreren Jahren bestanden Husten und Athembeschwerden, die sich namentlich in der rauhen Jahreszeit wesentlich steigerten. Sonst soll die Frau stets gesund gewesen sein.

Klinisch bot sie die Zeichen einer schweren Anämie, ein genauerer Blutbefund konnte bei der Kürze des Spitalsaufenthaltes nicht erhoben werden, doch wurde der Fall als perniciöse Anämie aufgefasst.

Die Obduction ergab folgenden Befund:

Körper mittelgross, gracil gebaut; schlecht genährt, abgemagert; allgemeine Decke blassgelblich, an der Rückseite spärliche hellrothe Todtenflecke. Am Rumpf und an den Extremitäten keine Deformität erkennbar.

Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur welk, die Mammae atrophisch.

In beiden Pleuraräumen, namentlich rechterseits, reichlich gelbe, klare Flüssigkeit. Beide Lungen frei, ihre Pleura glatt, das Lungengewebe sehr blass, allenthalben lufthaltig.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit; das Herz stark fettumwachsen, im rechten Ventrikel schlaff, im linken starr, in beiden Herzhöhlen reichlich gelbweisse Faserstoffmassen; die Klappen zart und schlussfähig; über der linken Aortenklappe findet sich in der Aortenintima knapp oberhalb des Randes des Sinus Valsalvae eine bohnengrosse Kalkeinlagerung. Die Herzwand im linken Ventrikel verdickt, das Herzfleisch stark erbleicht, allenthalben fettiggelbe Streifchen und Flecken aufweisend. Die Aortenintima enthält reichlich Kalkeinlagerungen, durch welche der Isthmus aortae in ein starres Rohr verwandelt wird; ebenso finden sich in der Brustaorta reichlich kleinere und grössere Kalkplatten.

Im hinteren Mediastinum zeigen zwei stark anthrakotisch pigmentirte bronchiale Lymphdrüsen, von denen die eine etwa bohnen-, die andere haselnussgross ist, in ihrem Centrum graugelbe käsige Einlagerungen.

Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea auffallend blass, sonst die Hals- und Rachenorgane ohne Veränderung. Die Schilddrüse klein, grobkörnig.

Lagerung der Baucheingeweide normal.

Die Milz, 20×13×8 cm, in ihrem oberen Antheil plump und nach unten hin sich zungenförmig verjüngend, zeigt eine braunrothe, spärliche weisse, harte, knorpelähnliche Einlagerungen aufweisende Oberfläche; am Durchschnitt ockergelb, mit verdickter Trabecularsubstanz, spärlich Saft gebend.

Die Leber, mit einem grössten Längsdurchmesser von 22 cm und einem grössten Breitendurchmesser von 18 cm, wird fast ausschliesslich vom rechten Lappen gebildet, indem der linke Lappen einen kleinen, vom rechten fast vollkommen abgesetzten und gegen diesen frei beweglichen Anhang bildet. Der rechte Lappen zeigt an seinem seitlichen sowie an seinem unteren plumpen Rande zahlreiche durch seichte und tiefere Furchen abgegrenzte Knollen oder Wülste. Den dieselben trennenden Furchen entsprechen am Durchschnitt derbe Bindegewebszüge, welche oft ziemlich weit in das Leberparenchym hineinreichen. An der vorderen Fläche des rechten Lappens, nahe dessen linkem Rande, findet sich eine tief einschneidende, längsverlaufende Furche. Sonst die Kapsel glatt, das Leberparenchym am Durchschnitt gelbbraun, die Acinuszeichnung im Allgemeinen ziemlich deutlich, nur in den peripheren Antheilen etwas undeutlicher, die Acini daselbst auffallend klein, ja oft nur mit Mühe erkennbar. Der linke Lappen sowie jene erwähnten Knollen und Wülste des rechten Lappens zeigen am Durchschnitt einen groblappigen Aufbau, das Parenchym daselbst braungelb gefärbt. Die Pfortader und grossen Gallengänge ohne Veränderung; in der Gallenblase reichlich dunkle Galle.

Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, Rinde nur undeutlich abgrenzbar, graugelblich, ihre Zeichnung verwischt; die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche ziemlich gleichmässig fein granulirt, weisse, etwa stecknadelkopfgrosse Höcker auf injicirtem Grunde aufweisend.

Im Magen reichlich gallig gefärbter, wässeriger Inhalt, seine Schleimhaut glatt, gallig imbibirt.

Im Dünndarm dünnbreiiger, gallig gefärbter Inhalt, seine Schleimhaut glatt, mit zähem Schleim bedeckt. Dickdarm und Rectum ohne Veränderung.

Die Harnblase ausgedehnt, enthält eine reichliche Menge klaren, gelben Harnes, ihre Schleimhaut blass.

Vagina weit, ihre Schleimhaut glatt, nur an der vorderen Wand die Columnae rugarum deutlich ausgeprägt; nirgends eine Veränderung oder eine Narbe nachweisbar.

Der Uterus klein, im Körper $2^1/_2$ cm lang, die Cervix ebenso lang, die Schleimhaut mit kleinen Cystchen besetzt, sonst keine Veränderung aufweisend.

Die Adnexe frei, beide Ovarien klein, stark gekerbt, atrophisch.

Nach Ausräumung der Hals-, Brust- und Baucheingeweide an den Knochen äusserlich keine Veränderung erkennbar, auch die Extremitätenknochen weisen äusserlich keine Veränderung auf. Nach Durchsägung des rechten Femur und Humerus zeigt sich das Knochenmark durchsetzt von kleinen, bis etwa kirschkerngrossen, weichen, grauweissen, kugeligen, scharf begrenzten, oft über die Sägefläche sich vorwölbenden Geschwülsten, die sich aus dem umgebenden rothen Knochenmarke leicht herausheben lassen, streng auf das Knochenmark beschränkt bleiben und nirgends auf die Corticalis übergreifen. In der Spongiosa der Epiphysen sieht man ebenfalls reichlich kleine, grauweisse Knoten, die auch hier im Allgemeinen kugelig sind, oft aber nur in Form grauweisser Streifen oder unregelmässig begrenzter Herde zwischen den Knochenbälkchen erkennbar sind, oder auch zu grösseren, unregelmässig begrenzten Herden confluiren.

In den grösseren, kugeligen und deutlicher begrenzten Tumoren der Epiphysen sind die Knochenbälkchen ebenfalls gut erhalten, weder eine besondere Rareficirung noch Sklerosirung zu bemerken.

Das Sternum erweist sich in gleicher Weise verändert, indem auf einer median geführten Sägefläche die Spongiosa von zahlreichen, bald mehr runden, bald unregelmässig begrenzten oder streifenförmigen Herden eines grauweissen, zwischen die Knochenbälkchen infiltrirenden Neubildungsgewebes durchsetzt ist.

Die Rippen in gleicher Weise verändert.

Die Wirbelsäule ist im Brustantheile leicht nach rechts gekrümmt, die Wirbelkörper daselbst etwas dicker. Auf einer median geführten Sägefläche zeigen sich sämmtliche Wirbel diffus durchsetzt von undeutlich abgrenzbaren grauweissen Herden, die allenthalben Knochenbälkchen einschliessen und daher die gleiche Consistenz zeigen wie die spärlichen unveränderten Wirbelantheile.

Das Kreuzbein erweist sich ebenso verändert wie die Wirbel.

Das Schädeldach dolichocephal, mässig dick, in der Diploë zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse, unregelmässig gestaltete Geschwülstchen.

Die Dura mater glatt und gespannt, die weichen Hirnhäute zart, die Hirnsubstanz blutarm. Keine Herderkrankung.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stückchen der Leber, Milz, Niere, der verschiedenen Knochen (Schädeldach, Sternum, Rippen, Wirbel, Femur und Humerus) und des Knochenmarks der langen Röhrenknochen.

Die kleinen Tumoren im Knochenmark zeigten sich zusammengesetzt aus grossen, runden, hellen, wie geblähten Zellen mit wandständigem, halbmond- oder sichelförmigem, gut färbbarem Kerne (Fig. 1); der Zellleib ist hell, wie blasig aufgetrieben, das Protoplasma bisweilen nur an der Peripherie der Zellen als schmaler, feinkörniger Saum erkennbar; in dem blasigen Antheile sieht man feine, fädige Spangen, so dass die Zelle dann mehrere kleine Bläschen oder Tröpfchen zu enthalten scheint, in der Regel ist aber das ganze Zellprotoplasma in eine grosse, sich mit Eosin nicht färbende Blase umgewandelt, in der feine, detritusähnliche Körnchen erkennbar sind. Zwischen diesen Zellen erkennt man mit Mühe ein Netz enger Capillaren, durch welche einzelne Zellnester alveolenartig abgegrenzt werden. Bisweilen finden sich in einzelnen solchen Geschwülstchen ausgedehnte Nekrosen, innerhalb welcher die einzelnen Zellen nur mehr undeutlich in Form feinkörniger, mit Eosin roth gefärbter Schollen erkennbar sind. Die spärlichen

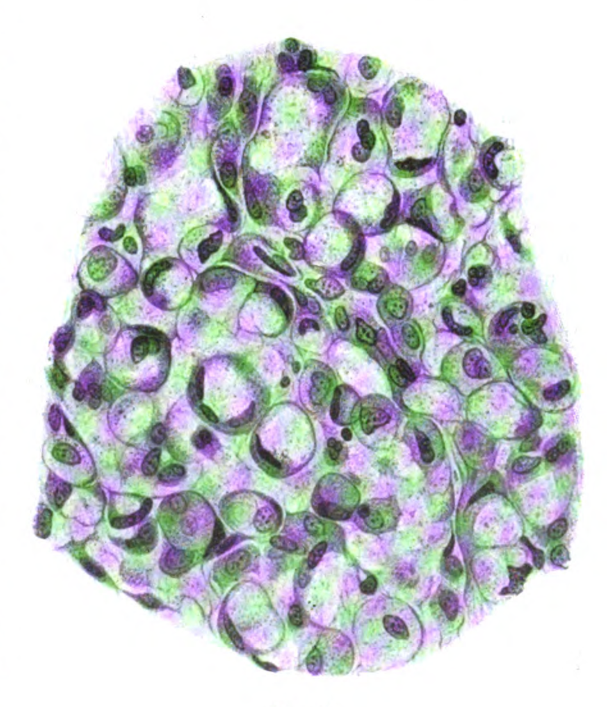


Fig. 1.

zwischen den einzelnen Tumoren erhaltenen Inseln von Knochenmark enthalten sehr reichlich kleine, einkernige Rundzellen und Riesenzellen, die man ab und zu auch im Lumen von Blutgefässen liegen sieht.

Dasselbe Verhalten zeigen auch die Tumoren in den Epiphysen der Röhrenknochen. Hier finden sich jedoch in denselben grössere Zellschläuche und -stränge (Fig. 2), welche aus dichtgedrängten, grösseren, runden oder



Fig. 2.

cubischen, oft epithelähnlichen Zellen mit grossem, rundem, intensiv blau gefärbtem Kern und einem relativ schmalen, sich gut färbenden Protoplasma bestehen, zwischen welchen eine Grundsubstanz nicht sichtbar ist. Meist sieht man aber auch in solchen Zellschläuchen bereits einzelne Zellen mit wandständigem, sichelförmigem Kerne und gequollenem, blasigem Leibe. Einzelne Schläuche bestehen ausschliesslich aus diesen Zellen oder zeigen nur mehr peripher eine einschichtige Lage cubischer Zellen mit gut färbbarem, unverändertem Protoplasma. Oft bestehen grössere, von Knochenspangen allenthalben umgrenzte Inseln des Tumors ausschliesslich aus solchen Zellnestern und -strängen, so dass der Tumor in diesen Antheilen einen typisch alveolären Aufbau zeigt. Die einzelnen Alveolen werden durch enge Capillaren, deren Lumen oft gar nicht erkennbar ist, von einander geschieden. An den Knochenspangen ist keine Veränderung — weder im Sinne von Anbau noch von Resorption — nachweisbar. Das Knochenmark zeigt auch in den Epiphysen dieselben Veränderungen wie in den Diaphysen, nämlich einen beträchtlichen Reichthum an kleinen und grösseren einkernigen Rundzellen und Riesenzellen.

In der Spongiosa des Sternums werden die Räume zwischen den Knochenbälkchen zum grössten Theile von Tumorgewebe ausgefüllt, sodass das Knochenmark nur auf spärliche Reste reducirt erscheint. Innerhalb dieses Tumors bilden die Capillaren ein dichteres Netz, wodurch zahlreichere Alveolen entstehen. Vereinzelt finden sich Zellschläuche, in welchen sich nur ein einschichtiger Zellbelag an den dieselben trennenden Capillaren findet.

Die Wirbelsäule zeigt dasselbe Bild wie die übrigen Knochen: Das Knochenmark ist nur auf spärliche Inseln reducirt, die Räume zwischen den Knochenbälkchen der Spongiosa von Tumorgewebe ausgefüllt, das fast

ausschliesslich auch hier wieder aus den schon beschriebenen eigenartigen Zellen besteht, während sich nur vereinzelt in Form von Strängen und Nestern angeordnete Zellen mit gut färbbarem Protoplasma finden. Hier lässt sich meist deutlich der innige Zusammenhang dieser Zellen mit der Wand dieser Räume, die von Capillaren gebildet wird, erkennen. Stellenweise sieht man einzelne Alveolen, die leer oder nur von einem zarten Reticulum durchzogen zu sein scheinen; sie entsprechen atrophischen Antheilen des Tumors, in denen die Zellen ganz oder fast ganz zu Grunde gegangen sind.

Die Rippen zeigen ebensolche Veränderungen, indem sie in grosser Ausdehnung von Tumorgewebe durchsetzt sind. Die Tumoren bestehen fast ausschliesslich aus jenen eigenartigen („siegelringähnlichen") Zellen und weisen ausgedehnte Nekrosen auf. An den Knochenbälkchen findet sich keine Veränderung.

Im Schädeldach sind die engen Markräume grossentheils von dem Tumor ausgefüllt; der Knochen selbst ist unverändert.

Die Leber zeigt herdweise sehr breite Züge eines derben, kernarmen Bindegewebes, in welchem dickwandige Gefässe, gewucherte Gallengänge und vereinzelt auch noch kleine Leberacini enthalten sind. Das Lebergewebe selbst zeigt keine wesentliche Veränderung; bisweilen finden sich in den interacinösen Septen eine geringe kleinzellige Infiltration und kleine Häufchen von Kohlenpigment. In den breiten Bindegewebsschwielen sowie auch in den Lebercapillaren findet sich reichlich goldgelbes, Eisenreaction gebendes Pigment; in den erwähnten Schwielen findet es sich oft in spindelförmigen, in der Umgebung grösserer Arterien gelegenen oder in Form langer Züge angeordneten Zellen. Ferner sieht man nicht selten innerhalb vollkommen unveränderter Acini in den Capillaren grosse Zellen mit unregelmässig gestaltetem, grossem Protoplasma und einem grossen, intensiv blauschwarz gefärbten, mehrfach gelappten Kern; einzelne solcher Riesenzellen, die den Knochenmarksriesenzellen entsprechen, sind auch mehrkernig.

Die Niere zeigt in der Rinde mehrere fibröse und geschrumpfte Glomeruli, während die Mehrzahl der Glomeruli gut erhalten ist und nur innerhalb der Bowman'schen Kapsel oft einen feinkörnigen, detritusähnlichen Inhalt aufweist, offenbar geronnener Oedemflüssigkeit entsprechend. Die Bowman'sche Kapsel selbst ist zart, ihr Endothel unverändert. Derselbe feinkörnige Inhalt findet sich auch in zahlreichen Harnkanälchen, während andere in ihrem Lumen hyaline Cylinder enthalten. In jenen Harnkanälchen, deren Lumen frei ist, sind die Epithelzellen vergrössert, ihr Protoplasma feinkörnig, wie bestäubt aussehend, die einzelnen Zellen undeutlich von einander abgrenzbar. Nirgends sind kleinzellige Infiltration oder anderweitige entzündliche Veränderungen nachweisbar. Die Arterienäste sind ziemlich dickwandig, ihre Intima springt oft in Form kleiner Buckel in das Lumen vor.

Die Milz, sehr blutreich, enthält reichlich eosinophile Zellen sowie Zellen, die mit einem feinkörnigen oder auch grobkörnigen, goldgelben, theilweise noch Eisenreaction gebenden Pigment gefüllt sind. Ab und zu finden sich auch Häufchen von Kohlenpigment. Vereinzelt sind auch in der Milz jene Riesenzellen mit den grossen, gelappten Kernen, die in der Leber beschrieben wurden, nachzuweisen.

Weder in der Leber noch in der Milz oder in der Niere sind jene eigenartigen, die Geschwülste des Knochenmarks zusammensetzenden Zellen oder jene Zellschläuche auffindbar.

Eine bronchiale Lymphdrüse enthält mehrere grössere, central verkäste, peripher aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehende Herde sowie vereinzelte miliare, bisweilen fibröse Tuberkelknötchen.

Bei Färbung mit Thionin erscheinen die früher beschriebenen, gequollenen Geschwulstzellen (namentlich bei reiner Alkoholhärtung) schön roth gefärbt. Glykogen ist in diesen Zellen nicht nachweisbar; bei van Gieson'scher Färbung bleibt der helle, blasige Zellleib ungefärbt. Durch Anwendung der Gram'schen Methode gelingt es nicht (weder bei Alkoholhärtung noch bei vorausgegangener Müller-Formolconservirung) Mikroorganismen nachzuweisen.

Versuchen wir es, nach vorstehender Beschreibung eine Deutung der Tumoren des Knochensystems zu geben, so muss vor Allem, wie wohl am besten aus der Abbildung 1 hervorgeht, die Uebereinstimmung auffallen, die zwischen diesen Tumoren und den von Krukenberg seiner Zeit beschriebenen Ovarialtumoren besteht.

Krukenberg hat bekanntlich in einer aus dem Marchand'schen Institute in Marburg stammenden Arbeit[1]) 5 Fälle solider Ovarialtumoren mitgetheilt, bei deren histologischer Zusammensetzung das eigentlich „Charakteristische und Specifische" kleinere oder grössere Häufchen bildeten, die aus rundlichen, gequollenen Zellen bestehen, welche er beispielsweise in Fall 1 folgendermaassen beschreibt:

„Ihr Kern ist meist ganz an die Seite gedrängt und liegt dem grossen, gequollenen Protoplasmaleib sichelförmig an. Die Zellen erhalten dadurch das Aussehen eines Siegelringes; von der Fläche gesehen ist der Kern rund. Seine Länge beträgt im Durchschnitt 0,008 mm. Die Grösse der Zellen ist verschieden. Die grössten messen ungefähr 0,016—0,022 mm im Durchmesser. Der stark gequollene Zellkörper ist homogen, hell und durchscheinend. Nicht ganz so verhält es sich bei den mit Hämatoxylin behandelten Schnitten. In einzelnen Zellen ist der Zellkörper auch hier ungefärbt geblieben, in anderen dagegen hat er den Farbstoff aufgenommen. Neben diesen stark gequollenen liegen noch kleinere, ebenfalls runde Zellen frei im Bindegewebe. Zwischen beiden Zellformen finden sich viele Uebergänge. Man darf daher annehmen, dass die grossen durch schleimige Quellung aus den kleinen hervorgegangen sind.

Ganz dieselben Zellformen, wie wir sie beschrieben haben, trifft man in Nestern angeordnet, in mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen, welche offenbar als Lymphgefässe aufzufassen sind. Die Grösse dieser Räume ist sehr verschieden. Die grössten haben einen Durchmesser von 0,066 bis 0,077 mm, die kleinsten von nur 0,0022 mm."

Diese Geschwülste können nach Krukenberg „lange Zeit stationär bleiben, haben aber grosse Neigung, sich in den Lymphbahnen weiter zu verbreiten, zunächst innerhalb des Ovariums, dann über seine Grenzen hinaus im Ligamentum rotundum und in der Tube, in manchen Fällen in sehr grosser Ausdehnung im ganzen Körper (Fall 1)". (Ueber ein Mitergriffensein des Knochensystems findet sich in der Beschreibung dieses Falles keine Angabe, doch hatte ich selbst Gelegenheit, einen derartigen Fall zu beobachten)[2]).

Wie sich also aus vorstehendem Citat ergiebt, besteht zwischen den

1) Krukenberg, Ueber das Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes). Archiv f. Gynäkologie, Bd. 50, S. 287.

2) C. Sternberg, Ein Fall von Sklerosirung des ganzen Skelets bei malignem Ovarialtumor. Jahrbuch d. Wiener k. k. Krankenanstalten, 1896, II, S. 47.

Krukenberg'schen Ovarialtumoren und dem hier beschriebenen Knochenmarkstumor hinsichtlich ihrer histologischen Zusammensetzung eine vollkommene Uebereinstimmung. Es fragt sich nun, wie diese Tumoren zu deuten sind. Diesbezüglich meint Krukenberg, die Geschwülste entsprechen in Anbetracht der mehr oder weniger dichten Wucherung des Ovarialbindegewebes einem Fibrosarkom. „Der eigenthümliche Charakter, der durch das Auftreten der grossen gequollenen Geschwulstzellen der Geschwulst gegeben wird, dürfte (nach Vorschlag des Prof. Marchand) durch den möglichst wenig präjudicirenden Zusatz mucocellulare auszudrücken sein. Die grosse Epithelähnlichkeit und die Malignität der in den Metastasen ganz rein auftretenden Zellformen rechtfertigt die weitere Bezeichnung „carcinomatodes"." Durch diese Bezeichnung trug Krukenberg zugleich den verschiedenen Auffassungen dieser „im Ganzen wohl charakterisirten Form der Ovarialtumoren" Rechnung, die bis dahin als „Fibrosarkome, Myxosarkome, besonders aber als fibröse Carcinome bezeichnet worden sind".

In unserem Falle nun, in dem es sich, wie die Obduction mit Sicherheit nachwies, um einen primären Tumor des Knochenmarks handelte[1]), ist schon dadurch die Auffassung dieses Tumors als Carcinom histogenetisch ausgeschlossen, vielmehr muss derselbe mit Rücksicht auf den Ort seiner Entstehung den Bindesubstanzgeschwülsten zugezählt werden. Der Befund jener beschriebenen Zellstränge und -schläuche, die aus cubischen, oft epithelähnlichen, mit der Wand innig zusammenhängenden, keine Grundsubstanz zwischen sich aufweisenden, meist wohl erhaltenen, bisweilen aber bereits schleimig degenerirten und dann gleichfalls schon blasig, wie gequollen aussehenden Zellen bestehen, legt es nach der laufenden Nomenclatur nahe, diese Geschwülste als Endotheliome aufzufassen. Die Uebereinstimmung, die in dem histologischen Verhalten zwischen diesen Tumoren und den Krukenberg'schen Ovarialgeschwülsten besteht, erlaubt nun den sicheren Schluss, dass auch diese nicht als Carcinome, sondern als Endotheliome zu deuten sind. Dieser Auffassung neigte sich ja auch bereits Krukenberg selbst zu, indem er bei Besprechung der Endotheliome des Ovariums erwähnt, dass die von ihm beschriebenen Tumoren denselben „sehr nahe verwandt, ja vielleicht gar nicht von ihnen zu trennen sind".

In der Literatur liegen bereits mehrfach Beobachtungen von Knochenendotheliomen vor, wobei allerdings zu bemerken ist, dass von den einzelnen Autoren verschiedene Tumoren unter dieser Bezeichnung beschrieben werden. Die einschlägige Literatur wird in den grösseren Arbeiten von Hildebrand[2]) und von Volkmann[3]) kritisch zusammengestellt; allerdings stimmen die beiden Autoren in der Deutung der einzelnen Fälle nicht unter einander überein. In neuester Zeit wurde dieses Thema von Berger[4]) und von Thévenot[5]) bearbeitet; den daselbst citirten Arbeiten wäre noch die Ritter's[6]), die von keinem der beiden Autoren erwähnt

1) Aus dem Sectionsprotocoll ergiebt sich, dass die Ovarien atrophisch waren.

2) Hildebrand, Ueber das tubuläre Angiosarkom oder Endotheliom des Knochens. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 31, 1891, S. 263.

3) Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. IX. Endotheliale Knochengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 41, 1895, S. 149.

4) Berger, Sur les endothélioms des os. Revue de chirurgie, T. I, 1900, S. 1.

5) Thévenot, Des endothélioms des os. Revue de chirurgie, T. I, 1900, S. 756.

6) Ritter, Der Fettgehalt in den Endotheliomen (Peritheliomen) des Knochens. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 50, 1899, S. 349.

wird, anzureihen. Ueberblickt man nun die bisher bekannten Fälle — nach Thévenot wären es 15 — so stimmt keiner derselben mit dem hier mitgetheilten Falle überein. Wenn auch, wie schon erwähnt, unter den einzelnen bisher beobachteten Fällen wesentliche Verschiedenheiten bestehen und offenbar nicht identische Tumoren unter einem gemeinsamen Namen beschrieben wurden, so gilt für dieselben im Allgemeinen doch die zusammenfassende Beschreibung, wie sie von Hildebrand in der citirten Arbeit gegeben wird: „In allen Fällen sind es grössere Tumoren, die sich im Inneren des Knochens entwickelt und denselben in ausgedehnter Weise zerstört haben, zum Theil soweit, dass er total verschwunden ist.“ Ein Fall aber, wie der vorliegende, in welchem die Tumoren trotz ihrer ausgedehnten Verbreitung (über das ganze Skelet) streng auf das Knochenmark beschränkt blieben, ohne die Rindensubstanz zu ergreifen und nach aussen durchzuwuchern und ohne auch nur zur Entwicklung eines grösseren Tumors zu führen, ist bisher unter den Knochenendotheliomen nicht bekannt gewesen, ebenso wie die ausgedehnte schleimige Degeneration der Zellen bei denselben noch nicht beschrieben wurde. Es kommt daher unserem Falle sowohl für die Casuistik der primären Knochentumoren als für die Deutung der Krukenberg'schen Ovarialtumoren eine besondere Bedeutung zu.

Es sei ferner darauf hingewiesen, dass die Tumoren sich in diesem Falle über das ganze Skelet, aber auch nur über dieses verbreiteten, ohne dass andere Organe mitergriffen gewesen wären. Diese Art der Ausbreitung wurde sowohl bei primären als auch bei metastatischen Tumoren des Knochensystems bereits mehrfach beobachtet.

Als ein weiterer Befund sei das Auftreten von Knochenmarksriesenzellen, sogenannten Myeloplaxen, in den Capillaren der Leber und Milz erwähnt, das auch bei anderen, nicht neoplastischen Knochenerkrankungen beobachtet wurde und in einer im Drucke befindlichen Arbeit des Herrn Docenten Dr. Emil Schwarz Gegenstand einer eingehenden Untersuchung war.

Endlich ist als besonders bemerkenswerth hervorzuheben, dass in diesem Falle von multiplen Knochentumoren klinisch und anatomisch das Bild der perniciösen Anämie bestand (blassgelbliches Colorit der Haut, wässerige Beschaffenheit des Blutes, starke Fettdegeneration des Herzens, Vergrösserung der Milz und Atrophie der Magenschleimhaut). Es muss aber als fraglich bezeichnet werden, ob man es hier mit einer primären, essentiellen, perniciösen Anämie im Sinne der Autoren zu thun hat, oder ob nicht vielmehr die Knochenerkrankung als Ursache der schweren Anämie angesprochen werden muss. Bei der Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung wäre diese Annahme wohl gerechtfertigt; auch wäre darauf hinzuweisen, dass in den wenigen Fällen von ausgebreiteter Tumorentwicklung im Knochensystem, von welchen genaue Blutuntersuchungen vorliegen [1]), thatsächlich ein ähnlicher Befund erhoben wurde, wie bei der perniciösen Anämie, und auch klinisch ein analoger Symptomencomplex bestand. Allerdings würde man im Sinne der Mehrzahl der Autoren, so vor Allem im Sinne Ehrlich's und Lazarus', die ihre diesbezügliche

1) Leyden, Berliner klin. Wochenschr., 1890, No. 10. — Epstein, Blutbefunde bei metastatischer Carcinose des Knochenmarks. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 30, 1896. — Braun, Ueber osteoplastisches Carcinom der Prostata, zugleich ein Beitrag zur Genese der perniciösen Anämie. Wiener medic. Wochenschr., 1896, No. 12 u. 13. — Sternberg, l. c.

Auffassung erst neuerdings in einer Monographie [1]) ausgesprochen haben, den Fall auch dann der progressiven, perniciösen Anämie zuzuzählen haben, wenn auch zugegeben wird, dass die Erkrankung des Knochenmarks die Ursache der Anämie gewesen ist, vorausgesetzt, dass der Blutbefund die typischen Merkmale aufweist.

Ueber die Spaltung des Lecithins durch den bei vollständigem Darmverschluss abgesonderten Darmsaft.

Von **Peter Bergell.**

(Aus der medicin. Klinik der Universität Breslau.)

Lecithin wird durch die Fermente des Dündarmsaftes bekanntlich in Fettsäuren, Glycerinphosphorsäure und Cholin gespalten [2]).

Es ist nun die pathologisch wichtige Frage aufgeworfen worden [3]), ob neben der „Cholinspaltung" auch eine „Neurinspaltung" bei vollständigem Darmverschluss existire.

Beattie Nesbitt nahm auf Grund von Versuchen an Hunden, bei denen er nach Einführung von Eidotter einen vollständigen Darmverschluss herstellte, neben der Cholinspaltung eine Neurinspaltung an und machte auf die Bedeutung der letzteren aufmerksam. Nachdem ich eine Methode ermittelte [4]), nach welcher reines Lecithin leicht in grösserer Menge hergestellt werden kann, habe ich bezüglich der Frage einer Neurinspaltung durch den bei vollständigem Darmverschluss abgesonderten Darmsaft folgende Versuche angestellt:

1) Einem Kaninchen werden im unteren Abschnitt des Dünndarms 2 Darmschlingen abgebunden. Nach dem Tode werden 5 g Lecithinplatindoppelsalz durch den Darmsaft bei 40° gespalten. Darmsaft mit Schwefelsäure angesäuert, mit Aether ausgeschüttelt, filtrirt, enteiweisst, mit Phosphorwolframsäure gefällt. Niederschlag mit Baryt zerlegt, CO_2 eingeleitet, mit HCl angesäuert, eingedampft, mit Alkohol aufgenommen, Filtrat zur Trockne gebracht. Der strahlig krystallinische Rückstand ist stark hygroskopisch. Identificirung der Base durch Platinsalzanalyse (—31,13 Proz. Pt erhalten) und Thierversuch ergiebt reines Cholin. Durch Gerbsäure kein Niederschlag erhalten. Die anderen Fällungsreactionen für Cholin [5]) waren positiv, soweit sie angewandt werden konnten.

2) Cf. 1., jedoch das Salz in den Darm selbst gebracht. Gleiches Ergebniss jedoch sehr geringe Ausbeute.

3) 10 g reines Lecithin in abgebundene Dünndarmschlingen eines Hundes gebracht, † nach 80 Stunden. Gleiches Verfahren. Keine Base auffinden.

4) Cf. 3. am Kaninchen † nach 11 Std. Gleiches Resultat.

---

1) Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. II. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie, Bd. 8, I. Theil, Heft 2.

2) Cf. Bokay, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. 1, S. 162—164. Hasebrock, ibid. Bd. 12, S. 148.

3) Beattie Nesbitt, Journal of experimental Medicine, Vol. IV, I.

4) Peter Bergell, Berichte d. Deutsch. Chem. Gesellsch., Bd. 33, S. 2584.

5) Bezüglich der Eigenschaften der Cholin- und Neurinverbindungen s. Gulewitsch, Zeitschr. f. phys. Chem., 24 u. 26.

5) Abbindung von Dünndarmschlingen eines Kaninchen † nach ca. 36 Std. Saft spaltet Lecithin schnell und vollständig. Differentialdiagnose zwischen Cholin und Neurin durch Thierversuch, Krystallform des Platinsalzes, S. P. desselben 234, S. P. des Gemenges von synthetisch ererhaltenem Neurinchloroplatinat (S. P. — 215) und dem erhaltenen Salz sinkt auf 212. Kein schwer lösliches Pikrat, keine Gerbsäurefällung.

6) Cf. 5. am Hund.

a) Spaltung von 8 g Lecithin. Ergebnis cf. 5.

b) Einwirkung des erhaltenen Darmsaftes auf 3 Eidotter. Spaltung tritt ein, jedoch langsamer und unvollständiger. Angesäuert, mit Alkohol versetzt, filtrirt, eingeengt, mit Aether geschüttelt. Wässerige Lösung mit Phosphorwolframsäure behandelt und Base wie immer isolirt. Platinsalz ist reines Cholinplatinchlorid nach einmaligem Umkrystallisiren. Deutliche Gerbsäurefällung, auch in saurer Lösung.

Resumé:

1) Der Dünndarmsaft bei vollständigem Darmverschluss spaltet reines Lecithin wie der normale Darmsaft.

2) Das aus Lecithin im abgebundenen Darmabschnitt entstehende Cholin wird schnell resorbirt.

Folgerung: Falls Neurin oder neurinähnliche Basen im Darm bei völligem Verschluss gefunden werden, stammen sie nicht vom Lecithin.

Eine schnelle Methode zur dauernden Aufbewahrung gefrorener Schnitte.

Von **James H. Wright**, M. D.

(Aus dem klinisch-pathologischen Laboratorium des Massachusetts General Hospital, Boston, U. S. A.)

Die grösste Bedeutung der Methode liegt in der Befestigung des Schnittes auf dem Objectträger durch Celloidin, worauf derselbe den Färbungs- und Aufhellungsprocess durchmacht. Die Befestigung des Schnittes auf dem Objectträger erhält ihn glatt und eben und erleichtert seine Behandlung.

Die Einzelheiten der Methode sind folgende:

1) Härte das Stück in einer 10-proc. Formalinlösung. Nicht mehr als 5 mm dicke Gewebsstücke kann man mehrere Stunden und länger in der Formalinlösung lassen. Wenn die Zeit dafür nicht hinreicht, kann man nicht mehr als 5 mm dicke Gewebsstücke 2 oder 3 Minuten lang in der Formalinlösung kochen. Dies giebt natürlich weniger befriedigende histologische Einzelheiten, als die langsame Methode. Zenker's Flüssigkeit oder andere Härtungsmittel können ebenfalls benutzt werden, aber das Stück muss gut in Wasser gewaschen werden, um das härtende Agens zu entfernen, sonst wird es unmöglich sein, es zum Gefrieren zu bringen.

2) Schneide gefrorene Schnitte. Diese müssen möglichst dünn sein. Befriedigende Schnitte erhält man leicht, wenn das Messer scharf und glatt und das Stück zu der geeigneten Härte gefroren ist. Einige Uebung ist nöthig, um gute Schnitte zu erhalten. Das Stück muss vor dem Gefrieren in Wasser ausgespült werden.

3) Lasse den Schnitt in Wasser auf den Objectträger schwimmen und breite ihn mit Hülfe einer Präparirnadel möglichst eben aus. Dann drücke mit einem Bausch von Filtrirpapier auf ihn, das vorher mit einigen Tropfen 95-proc. Alkohols befeuchtet worden ist. Wenn man das Papier wegnimmt, haftet der Schnitt am Objectträger fest. Allzu stark darf man das Filtrirpapier nicht andrücken, sonst bleiben dauernde Eindrücke von dessen Fasern auf dem Schnitte zurück. Wenn man findet, dass zu viele Fasern des Filtrirpapiers an dem Schnitte hängen bleiben, legt man ein Stück Cigarettenpapier auf den Schnitt, ehe man ihn mit dem Filtrirpapier andrückt. Nach Wegnahme des letzteren lässt sich das Cigarettenpapier leicht entfernen. Die Härtung des Gewebes vor der Anfertigung der Schnitte ist wesentlich für den Erfolg der Methode, denn wenn die Schnitte nicht vor dem Schneiden gehärtet worden sind, hängen sie nicht an dem Objectträger fest, wenn sie mit dem Bausch von Filtrirpapier angedrückt werden.

4) Bedecke den so auf dem Objectträger ausgebreiteten Schnitt einige Secunden lang mit absolutem Alkohol und giesse ab. Wiederhole dies ein oder zwei mal ungefähr 30 Secunden lang.

5) Giesse schnell auf den Schnitt und den anliegenden Theil des Objectträgers eine schwache Lösung von Celloidin in gleichen Theilen von absolutem Alkohol und Aether und giesse sogleich ab. Die Celloidinlösung muss sehr schwach sein, so dass sie nur eine sehr dünne, fast unsichtbare Schicht auf dem Objectträger bildet.

6) Begiesse den Schnitt und die anliegenden Theile des Objectträgers mit Alkohol von 95 Proc. und tauche den Schnitt dann sogleich für einige Secunden in Wasser.

7) Färbe den Schnitt mit Hämatoxylin oder dem sonst gewünschten, entwässere mit Alkohol, helle mit Origanumöl auf und lege ihn in Balsam. Tuberkelbacillen können in Gewebsschnitten, die so vorbereitet sind, leicht gefärbt werden, wenn die Fuchsinlösung auf dem Objectträger über einer Flamme erwärmt wird, ohne Gefahr, die Schnitte zu verlieren.

Wenn das Stück in kochendem Formalin gehärtet ist, ist es möglich, mit der beschriebenen Methode binnen wenigen Minuten Schnitte zu erhalten, welche für die meisten Zwecke der mikroskopischen Diagnose vollkommen geeignet sind.

Ich glaube, dass diese Methode sich als eine Verbesserung der von T. F. Cullen im Jahre 1895 in diesem Centralblatt veröffentlichten (Bd. 6, S. 288) ausweisen wird.

Bericht über die Verhandlungen des IX. Congresses der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Giessen vom 29.—31. Mai 1901.

Von Dr. **P. Geipel**,
I. Assistent am pathologischen Institut zu Giessen.

I. Sitzungstag 29. Mai 1901.

Erörterung des ersten allgemeinen Themas: Ueber die Radicaloperation bei Carcinoma uteri mit besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate. Referenten **W. A. Freund** und **Winter**. Referate sowie Discussion haben nur rein gynäkologisches Interesse.

Leopold-Dresden. Weitere Untersuchungen zur Entstehung der bösartigen Neubildungen.

L. betont die Verwendung von lebensfrischem und lebenswarmem Material (Vorpostengewebe). Frische Untersuchung desselben im erwärmten, nach seinen Angaben gebauten Mikroskope bis zu 100 und 200 aufeinander folgenden Tagen. Unter Beobachtung der peinlichsten Sterilität hat er aus 8 Geschwülsten 8 völlig gleichmässige Culturen züchten können. Als Nährmaterial dienten angesäuerte Gelatine, noch besser sterile Bouillon. Besonders günstige Resultate boten ihm Ovarialkrebse.

„Nach Gewinnung der immer wiederkehrenden gleichen Culturen (Blastomyceten) wurden nun Versuche nach zwei verschiedenen Richtungen angestrebt, deren Ergebnisse in aller Kürze, vorbehältlich einer ausführlichen Darstellung, in der Hauptsache die folgenden sind:

I. Implantation von menschlichem Carcinomgewebe in die Bauchhöhle von Thieren.

1) Ovarialcarcinom.	Ratte † nach 61 Tagen:	Walnussgrosser Tumor in der rechten Inguinalgegend. Adenosarkom.
2) Ovarialcarcinom.	Ratte † nach 258 Tagen:	Tumor grösser als ein Hühnerei zwischen den Hinterbeinen. Fibrosarkom.
3) Uteruscarcinom.	Kaninchen † nach 4 Jahren 5 Monaten:	Apfelsinengrosser Tumor im Abdomen und metastatische Lungenknoten. Epithelialcarcinom.

II. Injectionen von Blastomycetenculturen, gewonnen aus Carcinomen des Menschen, in verschiedene Thiere.

Ovarialcarcinom 5 Ratten: Hoden.

No. 2 † nach 195 Tagen:	Massenhafte Tumoren auf Peritoneum, Netz, Zwerchfell etc. mit Ascites. Rund- und Riesenzellensarkome. Daraus Reincultur von Blastomyceten. Damit Injectionen in die Hoden von 5 Ratten.
No. 1 † nach 349 Tagen No. 2 † nach 319 „	In den Lungen beider Epithelveränderungen in den Bronchioli.
No. 4 starb nach 579 Tagen	Ebenso wie in No. 2.

Massenhafte neugebildete Tumoren auf Peritoneum, Netz, Zwerchfell etc. mit blutigem Ascites. Rundzellensarkome.

Davon sofort implantirt bei 3 Ratten in die Bauchhöhle:

No. 1 † nach 10 Tagen No. 2 u. 3 † nach 15 Tagen	Alle 3 hatten Knoten bis zu Walnussgrösse in der Bauchhöhle und zum Theil in der Bauchnarbe. Rundzellensarkom.“

L. beobachtete in Uebereinstimmung mit Gaylord eine Steigerung der Malignität bei erneuter Ueberimpfung. Seine Schlüsse sind folgende:

1) Blastomyceten sind im Stande, maligne Tumoren bei Thieren hervorzurufen.

2) Blastomyceten werden beim Menschen als Erreger von malignen Geschwülsten beobachtet. Ob sie es allein sind, ist eine noch offene Frage, welche selbstredend mit der grössten Vorsicht behandelt werden muss. Bei den Injectionen der aus denselben gewonnenen Culturen entstehen bei den Thieren die gleichen oder nahezu die gleichen Tumoren.

II. Sitzungstag den 30. Mai.

Demonstrationen. **Osterloh** (Dresden) demonstrirt eine bei einer Sturzgeburt entstandene schwere Schädelfractur. 30-jährige IIpara kommt auf der Treppe nieder. Zerreissung der Nabelschnur, Mutter bringt das Kind in der Schürze zurück. Nach 10 Stunden Exitus des Kindes. Links von der Mittellinie ist eine ungefähr quadratische Partie von 4 cm Seitenlänge leicht eingedrückt. Im linken Scheitelbein 3 cm hinter der Kranznaht eine mit letzterer parallel verlaufende von der Scheitelnaht bis zum linken Tuber parietale ziehende Fractur. Von demselben zieht ein Riss nach vorn zum Margo coronarius. Ein weiterer Riss im hinteren Theil des Scheitelbeins an der Lambdanaht beginnend vorn in dem ersten Risse endend. Dadurch ist links ein quadratisches Stück in der vorderen oberen Ecke und ein mehr längliches

unregelmässiges Stück des linken Scheitelbeins neben der Mittellinie völlig losgetrennt. Ziemlich ausgedehnter Bluterguss unter der intacten Dura. Hirnsubstanz daselbst bis in die Tiefe von 0,5 cm blutig imbibirt. Ausserdem an der linken Halsseite und unterstem Theile der linken Wange Excoriationen und Blutungen ins Unterhautzellgewebe, deren Entstehung durch Schürfung auf der Treppe erklärt wird. O. weist auf das forensische Interesse dieser einwandsfrei festgestellten Sturzgeburt hin und bemerkt, dass gerichtlicherseits das Verfahren gegen die Mutter eingestellt wurde.

Rissmann-Osnabrück:

Tubargravidität, die am Fimbrienende der rechten Tube sich localisirt hat, mit Fötus. Der Tube sitzt ferner in der Mitte eine gut haselnussgrosse mit Flimmerepithel ausgekleidete, mit dem Tubenlumen in keiner Verbindung stehende Cyste auf. Entstehung derselben unklar.

Löhlein-Giessen zeigt das Präparat einer übertragenen Tubargravidität. Absterben des Kindes, welches völlig ausgetragen war, am Ende der Gravidität.

Heinsius-Breslau:

2 Abbildungen von mikroskopischen Durchschnitten durch eine Tube bei Tubargravidität. Präparat von 35 j. Frau stammend. Ein Partus vor 5 Jahren. Platzen der linken Tube. Im mikroskopischen Präparat liegt die Eihöhle ausserhalb des Tubenlumens in der Musculatur, nur eine Stelle von 1,5 cm Länge durch ein Blutgerinnsel ausgefüllt, stösst an das betreffende Lumen. Fötus nicht gefunden. Decidua nicht nachweisbar. H. nimmt ein actives Einwandern des Eies in die Tubenwand an, wofür ausserdem das Vordringen von Langhans'schen Zellen in die Musculatur spricht. In 2 anderen Fällen gleicher Befund.

J. Veit-Leiden hält die Schlüsse nicht für berechtigt, da das Ei jedenfalls schon länger abgestorben war.

Sellheim-Freiburg i. B. Ueber Entwicklungstörungen.

1) S. führt zunächst aus, was man bei der klinischen Untersuchung und Section als Zeichen einer mangelhaften Ausbildung des weiblichen Individuums erkennt. Schlecht ausgebildete Brustdrüsen, Hohlwarzen, Hypermastie, Hyperthelie, enger und hoher Gaumen, abnorme Behaarung, infantile Form des Beckens, dürftige Ausbildung der grossen und kleinen Labien, starke Faltenbildung in der Scheidenschleimhaut, Kleinheit des Uterus im Ganzen, Ueberwiegen der Cervix gegenüber dem Corpus uteri und die verschiedenen Grade der Doppelmissbildungen; Lappung der Nieren, starke Schlängelung der Tuben, einen weit herabreichenden Douglas. Als neu führt er 37 klinische Beobachtungen von Hochlagerung der Ovarien mit ihren Mittelpunkten mindestens an der Grenze zwischen grossem und kleinem Becken an. Der mangelhafte Descensus ovariorum fand sich mit den anderen Entwicklungsstörungen in ausserordentlich reichlichem Maasse und in verschiedener Weise combinirt. Ausser den schon bekannten Stigmata fanden sich noch Verbildungen an den Zähnen (Milchzähne, Erosionen), ein sehr kurzer Damm, Tiefstand des Hymens und Tiefe der Vulva. Der auffallend kurze Damm bedeutet insofern ein Stehenbleiben auf fötaler Stufe, als die seitlichen Ränder der sogenannten ektodermalen Kloake, welche durch ihr Zusammenwachsen die Dammbildung zu vollenden pflegen, sich mit dem allerhintersten Theil aneinander geschlossen haben, nach vorn zu unvereinigt bleiben. Die Tiefe des Vestibulums erinnert an die ursprüngliche Länge des Sinus urogenitalis. Die häufig vorhandene Rückwärtsverlagerung des Uterus wird von dem mangelhaften Descensus ovar. abhängig gemacht (Abgüsse von der Lebenden). Als interessante Nebenbefunde wurden Tuberkelknötchen in Douglas (Hegar'sches Zeichen der Bauchfelltuberculose) bei sehr tiefem Douglas, Abgang des Lig. sacrouterinum nicht von der Hinterfläche des Uterus, sondern vor der hinteren Scheidenwand, Insertion des Lig. infundibulopelvicum auf der linken Seite etwas medialwärts vom Mesenterium des S Romanum beobachtet etc.

2) Ueber den Einfluss der Castration auf das Wachsthum der Zitzen und Hörner beim Ochsen.

Beim Vergleich von 111 Ochsen und ebensoviel Stieren im Alter von 1½—6 Jahren stellte sich ein sehr viel bedeutenderes Wachsthum der Zitzen und Hörner beim Castraten heraus. (Demonstration von graphischer Darstellung und Schnitten durch die Zitzen.)

3) Die Verlagerung der Beckenmuskeln unter der Geburt; Modell des Geburtskanales.

Durch Untersuchung Kreissender wurde festgestellt, in welchem Grade sich die Weichtheile dehnen. Der Weg, den der Kopf zurücklegt, wurde dadurch construirt, dass durch ein mit Modellirthon ausgekleidetes Becken ein Kindskopf in I. Schädellage nach den Regeln des Geburtsmechanismus hindurch getrieben wurde. Dieser Geburtscanal wurde abgegipst und in ein Muskelbecken eingepresst. Damit wurde gezeigt, in welcher Weise die Muskeln des Beckeneingangs und der Beckenhöhle sich zu dem Geburtskanal verhalten. Um die Verlagerung der Muskeln des Beckenbodens zu stu-

diren, wurde bei einer Wöchnerin 8 Stunden post partum die Gipsnachbildung des Geburtskanales in die wiedergedehnten Weichtheile von obenher eingebracht. Die Muskeln waren in ähnlicher Weise wie bei dem Durchtritt des Kindes gedehnt, wurden in diesem Zustande von aussen und innen präparirt den Gipsmodellen nachgebildet. Als Frucht der Arbeit werden in Holz geschnitzte und von Künstlerhand bemalte Modelle der Beckenmuskeln im Ruhezustand und unter der Geburt, von innen und aussen dargestellt, demonstrirt. *Autorreferat.*

v. Rosthorn-Graz. Ueber den Uterusinfarkt.

Bei einer 32j. Frau, die zum 4. Mal gebar, tritt während der Wehen ein Schüttelfrost auf. Keine vorhergehende Untersuchung. Nach 6-stündiger Wehenthätigkeit Partus, nach 1½ Tag Exitus unter den Erscheinungen einer acuten Peritonitis. Section ergiebt ausgedehnten hämorrhagischen Infarkt der Cervix mit Freibleiben des Corpus, und zwar ist nur die vordere Lippe befallen. An der Grenze zwischen Infarkt und Corpusschleimhaut ein seichter Riss, welcher als secundär aufgefasst wird. Als Ursache des Infarktes fasst v. R. eine autochthone Thrombose in den Venen der Hypogastrica auf bei völligem Freibleiben der Arterien. Herz und Gefässe frei von Veränderungen. Das Auftreten der Thrombose wird als das Primäre hingestellt, woran sich weiter die septische Peritonitis schliesst.

Schatz-Rostock berichtet über einen ähnlichen Fall, in welchem die Infection des Thrombus im Anschluss an eine Tonsillitis erfolgte.

Franz-Halle. Präparat einer Ovarialschwangerschaft im 2. Monat. Gänseeigrosser Tumor, das zu einer Blutmole veränderte Ei zeigt lateral eine Markstückgrosse Rupturstelle. Im Ovarialgewebe Chorionzotten mit deutlichem Syncytium nachweisbar. Das Corpus luteum verum dieser Schwangerschaft besteht aus der stark gewucherten Theca interna in der fast vollständig erhaltenen Follikelhöhle, deren Epithel fehlt. F. führt das Vorhandensein von Syncytium als Beweis für seine fötale Abstammung an.

Zweites allgemeines Thema: Eklampsie. Berichte der Referenten Fehling (bisher Halle) und Wyder (Zürich).

Fehling stellte hinsichtlich des Begriffs und der Pathogenese der puerperalen Eklampsie folgende Thesen auf:

1) Unter puerperaler Eklampsie verstehe ich eine einheitliche, wohlcharakterisirte Krankheit, welche nur an die Fortpflanzungsperiode des Weibes gebunden ist.

2) Es giebt keine charakteristische Eklampsie-placenta.

3) Es giebt keine für Eklampsie pathognomonische Form der Nierenerkrankung.

4) Ein Zusammenhang der Eklampsie mit Ureterendilatation ist abzuweisen.

5) Die Albuminurie fehlt bei Eklampsie nur in den seltensten Fällen.

6) Es giebt keine specifische Eklampsie-Leber.

7) Ein abgeschlossenes, charakteristisches, anatomisches Bild der Eklampsie ist nach den vorliegenden Leichenbefunden nicht vorhanden.

8) Die Anschauung von der Ansteckungsfähigkeit der Eklampsie ist zur Zeit völlig unbewiesen.

9) Die Anschauungen Bouchard's, dass der Eklampsie eine erhöhte Toxicität des Blutplasmas, neben verminderter oder aufgehobener Toxicität des Urins zu Grunde liege, ist nicht haltbar.

10) Die Erklärung der Eklampsie als Hepatotoxhämie oder Leukomainämie ist nicht bewiesen.

11) Für die Entstehung der eklamptischen Veränderungen im Körper scheint ein gerinnungserregender, im Blute kreisender Stoff von Bedeutung.

12) Die Eklampsie ist eine Vergiftung fötalen Ursprungs.

Wyder behandelt in seinem Referate: Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie der puerperalen Eklampsie.

Schmorl-Dresden. Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie.

Bericht über weitere Untersuchungen. Zu seinen 17 Fällen kommen 56 neue hinzu, so dass sein gesammtes Beobachtungsmaterial sich auf 73 Fälle beläuft. Nachuntersuchungen von anderen Autoren haben die thatsächlichen Befunde in allen wesentlichen Punkten bestätigt. Mit Ausnahme von Lubarsch, der gleichzeitig und völlig unbeeinflusst von Schmorl's Untersuchungen arbeitete und im Wesentlichen zu gleichen Resultaten gelangt ist, hat die Mehrzahl der anderen Autoren zumeist Leber, Niere, höchstens mit Rücksicht auf die Parenchymembolieen die Lungen untersucht. Schmorl hingegen unterwarf bei jedem Fall sämmtliche Organe, gleichgültig ob sie makroskopisch irgend eine Veränderung aufwiesen oder nicht, einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung, dabei gleichzeitig Controlluntersuchungen bei urämischen und epileptischen Individuen anstellend. Seine Resultate sind folgende:

Bei den Nierenveränderungen handelt es sich in der Mehrzahl nicht um ent-

zündliche, sondern um degenerative Processe. Entzündliche sind als accidentelle anzusehen, secundär entstanden im Anschluss an die bei Eklampsie nicht seltenen entzündlichen Veränderungen in den Lungen und Genitalien. Die degenerativen Veränderungen werden am secernirenden Epithel, welches sich im Zustande einer mehr oder minder starken albuminösen Trübung oder fettigen Degeneration befindet, beobachtet. Dieselben können sich bis zur Nekrose steigern, welche sich in den letztuntersuchten 56 Fällen nicht so oft nachweisen liess, wie in den früheren. Sehr häufig wurde Thrombenbildung in den Glomerulusschlingen, ferner in den Capillaren, sowie kleineren Arteriolen und Venen gefunden, indes konnten nicht derartig enge Beziehungen der letzteren zu den degenerativen Processen am Epithel wie sie Lubarsch betont, aufgefunden werden. Die In- und Extensität der Veränderungen schwankt zwischen weiten Grenzen, auffallend geringfügige Veränderungen wurden besonders in den Fällen gesehen, bei denen klinisch die Störung der Nierenfunction erst kurz vor dem Ausbruch der Eklampsie oder während derselben zu Tage getreten war. In einem einzigen Falle wurde jede Nierenveränderung vermisst, wiewohl die anderen Organveränderungen, denen man sonst bei Eklampsie begegnet, vorhanden waren. Die Ureterendilatation wurde ebenso häufig bei Eklamptischen wie bei Nichteklamptischen beobachtet. In 3 seltenen Fällen wurde das Auftreten von Hämoglobininfarkten, wobei zugleich Hämoglobinämie bestand, beobachtet, und zwar konnte in zweien von diesen mit Sicherheit festgestellt werden, dass weder eine paroxysmale Hämoglobinurie vor der Eklampsie bestanden noch dass eine Vergiftung mit einem Blutkörperchen lösenden Gift stattgefunden hatte.

In der Leber wurden degenerative Processe an den Leberzellen mit der gleichen Häufigkeit wie an den Nierenepithelien festgestellt, wobei es sich meist um eine einfache albuminöse Degeneration handelte. Verfettung kam nicht häufig vor, auch nicht so ausgedehnt und hochgradig, dass sie als hauptsächlichste Quelle der bei Eklamptischen fast constant vorhandenen, meist ziemlich ausgedehnten Fettembolie in den Lungen in Betracht hätte kommen können. Die eigentlichen eklamptischen Leberveränderungen, die hämorrhagischen und anämischen Nekrosen, wurden in 71 Fällen nachgewiesen, bei den beiden negativen Fällen lag eine totale frische Thrombose des Hauptstammes der Vena portae vor. Ihre Zahl und Ausdehnung schwankt innerhalb weiter Grenzen. Schmorl hebt besonders hervor, dass es sich bei den eigentlichen eklamptischen Leberveränderungen nicht etwa, wie von einigen Autoren irrthümlicher Weise angenommen wird, um einfache Blutungen, sondern um complicirte nekrotische Processe, die theils mit Blutungen einhergehen, selten ohne dieselben auftreten, handelt, die, so lange sie klein sind, eine typische Lage in der Peripherie der Acini besitzen und von Thrombenbildung in den inter- und intra-lobulären Pfortaderästen, sowie in den Arteriolen begleitet werden. Die Zahl und Ausdehnung der Lebernekrosen geht weiter keineswegs mit der Zahl und Schwere der eklamptischen Convulsionen parallel. Schmorl betont dies deswegen besonders, weil vielfach der Glaube herrscht, dass die Nekrosen traumatischen Ursprungs seien und durch Pressungen und Quetschungen entständen, welche die Leber während der Convulsionen erfährt. So beobachtete er einen Fall, der, trotzdem innerhalb 24 Stunden 26 Anfälle aufgetreten waren, nur vereinzelt anämische und noch spärlicher hämorrhagische Nekrosen aufwies, während bei einem anderen, welcher nur einen Anfall gezeigt und 40 Minuten nach demselben an einer Apoplexie in die Brücke und das verlängerte Mark zu Grunde gegangen war, fast die Hälfte des Lebergewebes nekrotisch war. Dieser Fall ist mit der Annahme des traumatischen Ursprungs der Lebernekrosen unvereinbar, da innerhalb 40 Minuten in Folge eines Traumas aus dem Verband eines Organs gelöste Theile niemals eine derartige Veränderung erfahren können. Er beweist vielmehr das Bestehen der Nekrosen schon vor dem Eintritt der Convulsionen. 10 Fälle waren von Ikterus begleitet, bei 3 erinnerte der klinische Verlauf an acute gelbe Leberatrophie, pathologisch-anatomisch unterschieden sich dieselben, abgesehen davon, dass die Lebernekrosen sehr hochgradig waren, in nichts von den anderen nicht mit Ikterus einhergehenden Fällen.

In den Lungen konnten, abgesehen von sicher secundären pneumonischen Processen in 66 Fällen Thromben im Gefässsystem nachgewiesen werden, welche fast stets von Blutungen begleitet waren, seltener von den bereits früher von Schmorl eingehend beschriebenen, auch von Pels Leusden gewürdigten fibrinösen Exsudationen in den Alveolen. Fettembolie war in den meisten Fällen nachweisbar, als hauptsächlichste Quelle wurde das Unterhautzellgewebe, das Knochenmark und Beckenbindegewebe angegeben.

Im Gehirn und seinen Häuten wurde, abgesehen von dem sehr schwankenden Blutgehalt und dem keineswegs allzu häufigen Oedem bei 65 Sectionen 58mal Veränderungen in Form von Blutungen und Erweichungsherden gefunden, während nur in einer geringen Zahl von Fällen ausgedehnte apoplektische Herde vorlagen. Zumeist handelte es sich um punkt- bis linsengrosse Herde, die mit Vorliebe in der Rinde und im Hirnstamm und hier wieder besonders im Linsenkern sassen. Er macht dieselben

vorwiegend abhängig von Thrombenbildung in kleinen Gefässen, bei Fehlen derselben leitet er sie von Schädigungen der Gefässwand, sowie von der während der Convulsionen bestehenden Blutdrucksteigerung ab. Am Herzen beobachtete er in 42 Fällen neben der sehr häufigen albuminösen und fettigen Entartung der Muskelfasern Blutungen und Nekrosen, seltener Thrombenbildung in den Blutgefässen. Als etwas weniger häufige Befunde führt er Nekrosen im Pankreas und Blutungen in die Nebennieren an. In 2 Fällen war die linke Nebenniere total hämorrhagisch infarcirt.

Den Parenchymzellenembolieen konnte Schmorl auf Grund eigener Untersuchungen, sowie nach Angabe anderer Autoren irgendwelche Bedeutung für die Eklampsie nicht zuerkennen, er betont mit Lubarsch die Ueberschätzung der ganz unzweifelhaft secundären Leberzellenembolieen, die vielfach Veranlassung zur Verwechslung mit Knochenmarkzellenembolieen geführt haben, welch' letztere übrigens auch nicht regelmässig gefunden wurden. Die von ihm entdeckten Placentarzellenembolieen hält er ebenfalls nicht für pathognomonisch für Eklampsie, wie er früher angenommen hatte, da sie sicher auch bei Nichteklamptischen vorkommen. Im übrigen bemerkt er den in der Literatur irrthümlich verbreiteten Ansichten gegenüber, dass er sie nur in der Lunge gefunden habe und sie nicht in directe Beziehung zu der bei Eklamptischen sich findenden multiplen Thrombenbildung gesetzt habe, vielmehr nur die Möglichkeit erörtert habe, ob nicht beim Zerfall derselben eine gerinnungserregende Substanz frei werden möchte, welche, im Blute kreisend, unter geeigneten Bedingungen Thrombenbildung auslösen möchte. Neben dieser Annahme, die er jetzt nicht mehr aufrecht erhält, zieht er die zweite Möglichkeit in Betracht, ob nicht etwa abnorme in Folge von Erkrankung der Placenta gebildete Stoffwechselproducte eine Blutveränderung hervorrufen, die in multipler Thrombenbildung sichtbar vor Augen tritt. — Schliesslich erwähnt er noch, dass er unter 8 von eklamptischen Frauen stammenden Kindern 5mal degenerative und nekrotische Processe an den Nierenepithelien und 3mal Lebernekrosen hat constatiren können.

Schmorl kommt auf Grund seiner bei 73 Fällen von Eklampsie erhobenen Befunde zum Ergebniss, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Summe von Organveränderungen angetroffen wird, die wegen der Regelmässigkeit, mit der sie gefunden werden, als exceptionelle Befunde nicht betrachtet werden können. Diese Befunde berechtigen zu der von Lubarsch schon vor 6 Jahren ausgesprochenen Behauptung, dass der Eklampsie ein charakteristischer anatomischer Befund zukommt, der durch eine Summe, einen Complex von Organveränderungen, repräsentirt wird und sich aus Nierenveränderungen, anämischen und hämorrhagischen Lebernekrosen, Blutungen und Erweichungen im Gehirn, sowie im Herzen und multipler Thrombenbildung zusammensetzt. Er bezeichnet als unwesentlich, dass die Ansichten über die Bedeutung der einzelnen Organveränderungen und ihre Beziehungen zu einander auseinandergehen, als wesentlich, dass diese Veränderungen überhaupt vorhanden sind. Denn nicht die einzelne Organveränderung sei charakteristisch, sondern die Gesammtheit der Veränderungen. Mit dem Aufstellen eines typischen anatomischen Befundes bei Eklampsie sei es durchaus zu vereinen, wenn in diesem oder jenem Falle die eine oder andere Organveränderung fehlt. Schmorl zieht als Vergleich gewisse Vergiftungen heran, für welche die Toxikologie einen typischen Sectionsbefund statuirt, wo je nach Dosis und Concentration des Giftes, nach der Zeit, welche nach Einverleibung desselben bis zum Tode verstreicht, der anatomische Befund ein verschiedener ist und man trotzdem von einem charakteristischen Sectionsbefund spricht. Als gewisse Analoga stellt er ferner die seltenen von Chiari und in seinem Institut beobachteten Typhusfälle hin, bei denen typische Veränderungen an Darm, Milz, Mesenteriallymphdrüsen fehlten. Die Berechtigung der Behauptung, dass der Eklampsie ein typischer Sectionsbefund zu Grunde liege, wird durch die weitere Beobachtung gestützt, dass es Schmorl bei einem ausgedehnten Material in den letzten 13 Jahren niemals geglückt ist, einen Krankheitsprocess zu entdecken, bei dem der gleiche Complex von Veränderungen vorhanden gewesen wäre wie bei der Eklampsie. Die Behauptung, dass die Leberveränderungen urämischen oder traumatischen Ursprungs seien, wird als irrthümlich hingestellt und mit grosser Bestimmtheit erklärt, dass bei Convulsionen wohl kleine Blutungen unter die Leberkapsel, niemals aber derartige das ganze Organ treffende Veränderungen in Form hämorrhagischer und anämischer Nekrosen vorkommen.

Der anatomische Befund weist darauf hin, dass bei Eklampsie eine eigenthümliche Blutveränderung Platz greift, welche in der multiplen Thrombenbildung sichtbar vor Augen tritt. Die Quelle derselben, ob in der Placenta oder im fötalen Organismus, ist noch dunkel. Vielleicht ist die Lehre von den Cytolysinen berufen, Licht in das Dunkel der Eklampsiefrage zu bringen.

Füth und **Krönig**-Leipzig: Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Eklampsie.

Mütterliches und kindliches Blut befinden sich annähernd im osmotischen Gleich-

gewicht. Die Ansammlung von toxischen Substanzen im mütterlichen Blut wird weder durch eine Erhöhung des osmotischen Druckes noch durch eine Erhöhung des specifischen Gewichtes angezeigt. Der während der Geburt und im Wochenbette nachzuweisende erhöhte Blutdruck wird entweder mit einer vermehrten Blutmenge bei der Eklampsie oder mit einem erhöhten Krampfzustand der Vasoconstrictoren in ätiologischen Zusammenhang gebracht.

Dienst-Breslau: Blut- und Harnuntersuchungen eklamptischer Mütter und deren Früchte.

In frisch aus der Ader entleertem Blut wurde sowohl bei Mutter wie Kind eine hochgradige Steigerung des Fibringehaltes chemisch nachgewiesen. Mutter und Kind werden also bei der Eklampsie durch dasselbe Gift, dem eine gerinnungserregende Eigenschaft zukommen muss, in gleicher Weise geschädigt. Diese Eklampsiegifte sind nach ihm vom Foetus producirte physiologische Substanzen seiner regressiven Eiweissmetamorphose, die unter normalen Umständen nur eine geringe Erhöhung des Fibrinprocentes im mütterlichen Blut in der Gravidität bewirken und durch die mütterlichen Ausscheidungsorgane vollständig eliminirt werden, die aber bei ungenügender Entfernung den mütterlichen Organismus vergiften. Die Eklampsie kann zu Stande kommen, wenn die Leistungsfähigkeit der mütterlichen Ausscheidungsorgane von vornherein herabgesetzt ist oder im Laufe der Gravidität resp. Geburt ungenügend wird. D. führt 2 Experimente an Kaninchen, bei denen die mütterlichen Ausscheidungsorgane insufficient durch Entfernung einer Niere, sowie Perforation von Aortenklappen gemacht wurden, woselbst in dem 1. Falle eklamptische Organveränderungen bei der Mutter, im 2. Falle bei der Frucht sich vorfanden, als beweisend an.

Schuhmacher-Strassburg: Experimenteller Beitrag zur Eklampsiefrage.

Der Harn Nichtschwangerer besitzt eine sehr wechselnde Giftigkeit. Die tödtlichen Dosen sind zwischen 5 und 80 ccm pro Kilo Thier. Eine gesetzmässige Verminderung der Harngiftigkeit in der Schwangerschaft, ebenso eine Vermehrung im Puerperium wurde nicht beobachtet. Urin von Kranken mit Nephritis gravidarum und mit Eklampsie wirkt ebenso stark toxisch wie Harn von gesunden Schwangeren mit gleichem specifischen Gewicht. Die enorm hohe Giftigkeit des stark concentrirten eklamptischen Urins beruht nicht auf einem Gehalt an Toxinen, sondern vielmehr auf der Eigenschaft des Harns als allotonische Substanz, rothe Blutkörperchen in um so stärkerem Maasse zu zerstören, je mehr seine Concentration von der molekularen Blutzusammensetzung abweicht. Eine gesteigerte oder herabgesetzte Giftausscheidung des Organismus findet also nicht statt, mithin erscheint die Bouchard'sche Theorie hinfällig.

L. Blumreich und **L. Zuntz**-Berlin: Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie.

Bei Kaninchen, nichtträchtigen und hochschwangeren, wurde nach Trepanation Kreatin direct auf die Grosshirnrindencentren aufgetragen. Es fand sich, dass das Gehirn von schwangeren Kaninchen sich in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit befindet, daran kenntlich, dass das gravide Thier auf ungleich kleinere Quanten, als das nicht schwangere, mit Krämpfen reagirt. Die Thatsache, dass beim Menschen die Krampfkrankheiten in der Gravidität häufiger sind, wird durch die Annahme erklärt, dass sehr viel geringere Reize in der Gravidität als ausserhalb derselben genügen zur Auslösung von Convulsionen.

Knapp-Prag: Zur Lehre von der Urämie.

K. untersuchte besonders das Verhalten der vicariirenden secretorischen Thätigkeit des Darms von urämischen Thieren. Durch Ausscheidung bestimmter Stoffe (Thioharnstoff, Jodnatrium) durch den Magen und Darmtractus glaubt er die Richtigkeit seiner Annahme zu beweisen. Er stellte eine mit dem Fortschreiten der Erkrankung steigende Durchlässigkeit des Darmes fest. Die Betheiligung des Darmes und besonders des Magens spielt eine grosse Rolle bei der Ausscheidung des urämischen Giftes. Er leitet daraus für die Therapie die nöthige Anwendung von Magenausspülungen zur Entfernung der betreffenden Gifte ab.

Schroeder-Bonn: Ueber Blutdruck und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklampsie.

Der Gefrierpunkt des Harns gesunder Schwangerer ist erniedrigt und sinkt mitunter bis unter den Gefrierpunkt des Blutes. Bei chronischer Nephritis in der Gravidität ist die molekulare Concentration des Harnes sehr gering. Zwischen Höhe des Blutdruckes und dem Gefrierpunkte des Blutes bestehen keine bestimmten Beziehungen. Bei 2 Eklamptischen lag der Gefrierpunkt des Blutes bei —0,605 und —0,655. Die molekuläre Concentration des Urins Eklamptischer liegt weit unter den normalen Werthen. Mit dem Aufhören der Anfälle steigt der osmotische Druck des Harns. S. weist auf den Werth der Gefrierpunktsbestimmungen hinsichtlich der Beant-

wortung der Frage, ob der Nierenstoffwechsel bei einer Schwangeren intact ist oder nicht, hin.

Glockner-Leipzig: Ueber Beziehungen zwischen der puerperalen Eklampsie und der Epilepsie.

G. hat bei Beobachtungen von 5 Fällen von Eklampsie einen gewissen Zusammenhang zwischen letzterer und Epilepsie gefunden. Bei 3 Frauen, die früher an Epilepsie gelitten, trat intra partum Eklampsie auf, bei 2 Frauen trat im Puerperium echte Eklampsie, im Spätwochenbette Epilepsie auf. G. nimmt an, dass die Eklampsie den Boden für die Epilepsie präparirt, dass die gleiche toxische Schädlichkeit, welche die Eklampsie hervorrief, bei längerem Bestehen Epilepsie zur Folge hat.

P. Strassmann-Berlin: Die Theilungsstelle der Aorta und ihre Beziehungen zur Eklampsie.

Die für eine toxische Erklärung der Eklampsie geltend gemachten klinischen Beobachtungen geben keine Antwort auf die Frage, warum und wann die Zurückhaltung der toxischen Substanzen beginnt. Die Häufigkeit der Erstgebärenden, der Zwillingsgeburten, das Zusammentreffen mit allgemein verengten Becken, die in ca. 1 Proc. der Fälle beobachtete Ureterdilatation, das häufige Aufhören der Anfälle nach dem Tode der Frucht und mit der Entbindung lassen auch eine mechanische Disposition zur Eklampsie vermuthen.

Str. prüfte die von Kundrat ausgesprochene, von Herzfeld übernommene Theorie, dass bei ungewöhnlich höherem oder tieferem Sitz der Aortenbifurcation in die Iliacae der Ureter aus seiner geschützten Lage in der Beckenbucht herausgedrängt würde und nun der Druck des Schädels bei Erstgebärenden eine längere Compression des Ureters ausübte; dadurch würde der Symptomencomplex der Eklampsie gewissermaassen also eine anatomische Grundlage erhalten.

Normal theilt sich die Aorta auf dem 4. Lendenwirbel bezw. auf der Synchondrose zwischen dem 4. und 5. Die Varietät einer höheren Theilung kommt 1 auf 11, einer tieferen 1 auf 9 Fälle vor (Rauber etc.). Die Topographie des Ureters wird an der Tafel demonstrirt. Gegen die Theorie lässt sich einwenden, dass auch Steisslagen bei Eklampsie nichts Seltenes sind (Löhlein), dass Mehrgebärende daran betheiligt sind etc.

Str. hat zunächst an Leichen des Berliner anatomischen und des pathologischen Instituts die normale Theilungsstelle der Aorta an einer grösseren Serie bestimmt. Ferner hat er an Gebärenden nach der Ausstossung des Kindes theils mit, theils ohne Narkose, vor oder nach der Geburt der Placenta die Theilungshöhe der Aorta durch die Bauchdecken hindurch bestimmt. Bei dieser äusseren Betastung muss man vom Promontorium aus beginnen und die Wirbel nach oben zählen. Die Feststellung kann meistens sehr exact gemacht werden. Näheres in der ausführlichen Arbeit. In 88 Fällen fand sich 74mal normale, 8mal tiefe, 6mal hohe Theilung. Bei diesen beiden letzten Gruppen brach nicht einmal Eklampsie aus oder war Eklampsie anamnestisch bei der ersten Geburt ausgebrochen. Die höchst beobachtete Theilungsstelle war auf der Synchondrose zwischen 3. vorletztem und 4. vorletztem Lendenwirbel bei Uterus bicornis. Es wurden Fälle von alten Erstgebärenden und Zwillingen bei hoher und tiefer Theilung der Aorta ohne Eklampsie beobachtet. Bei Eklampsie fand Str. bei der Palpation 6mal hohe, 10mal normale, 2mal tiefe Theilung, also ein gewisses Ueberwiegen der hohen Theilung; 2mal war die Stelle nicht bestimmbar. Die Richtigkeit der Betastung konnte 2mal durch Section bestätigt werden. 4mal war unter den Eklamptischen allgemein verengtes Becken (1 hohe, 3 normale Theilungen), 6mal unter den nicht Eklamptischen dieselbe Beckenanomalie, nur mit normaler Theilung. Ferner wurde bei 8 Sectionen Eklamptischer die Theilungsstelle der Aorta bestimmt; 1 hatte Cerebrospinalmeningitis, 2 chronische Nephritis. Die übrigen 5 zeigten normale Theilungshöhe. In 2 Fällen war der rechte Ureter dilatirt, die Theilungsstelle war auch hier in normaler Höhe.

Str. kann daher nach seinen anatomischen und klinischen Befunden keinen sicheren Zusammenhang zwischen Aortenvarietät und Eklampsie nachweisen. Dennoch spricht Manches für mechanische Momente, die die erste Veranlassung zur Ueberladung des mütterlichen Körpers mit durch den fötalen Stoffwechsel vermehrten Excretionsproducten abgeben. Möglicherweise sind dieselben in der Beschaffenheit des unteren Uterusabschnittes der Beckenräumlichkeit und dem theilweise davon abhängigen Ureterverlaufe begründet. *(Autorreferat.)*

Veit knüpft an die Befunde von Schmorl vom Eintritt von Placentarzellen in die mütterliche Blutbahn an. Nach dem Studium der Untersuchungen über die Hämolysine im Ehrlich'schen Institute prüfte er zuerst das Verhalten des mütterlichen Serums auf das kindliche Blut sowie des kindlichen Serums auf das mütterliche Blut. Er fand die hämolytische Wirkung dieser Sera auf die andere Blutart recht gering. Auf Rath von Ehrlich verfuhr er bei weiteren Ver-

suchen derart, dass Zellen von der Peripherie eines Kanincheneies abgekratzt und sodann in die Peritonealhöhle einer Gans eingespritzt wurden. Es fand sich nun erstens, wie zu erwarten war, dass das Serum dieser also mit den Placentarzellen des Kaninchens vorbehandelten Gans eine Aufschwemmung der Placentarzellen löste, sodann dass dieses Serum eine hämolytische Wirkung auf das Kaninchenblut ausübte. Das Gansserum enthielt demnach ein Gift, ein Placentolysin oder Syncytiolysin, das eine Kaninchenblut auflösende Eigenschaft besass.

V. überträgt dieses Resultat auf die Eklampsiefrage. Normaler Weise treten nur wenige Placentarzellen langsam in die Blutbahn ein, erfolge nun ein plötzlicher und grösserer Einbruch, so bilde sich eine grössere Menge des Giftes, des Placentolysins. Da nun, wie er einer privaten Mittheilung Schmorl's entnimmt, bei der Eklampsie sämmtliche Schwangerschaftsveränderungen, so die Osteophytbildung etc., ganz besonders intensive seien, so nimmt V. für die Eklampsie einen abnorm grossen Uebertritt von Zottentheilen in die mütterlichen Blutbahnen an. Es werde demnach ein Placentolysin, das im Uebermaasse toxisch wirken kann und die rothen Blutkörperchen zerstört, im Körper der Mutter gebildet. Bei der Eklampsie also handelt es sich um eine Vergiftung des Körpers, die wahrscheinlich von den Stoffen ausgeht, die als Toxine sich formend in den Kreislauf der Mutter gelangen.

Unter 11000 Geburten in Leiden beobachtete V. nur 14 autochthone Fälle von Eklampsie, also 1:785, von den 14 Fällen starb nur eine Frau, also 7 Proc. Mortalität. Von 5 anderweit behandelten Fällen starben 2.

Nagel-Berlin: Unter 289 Fällen von Eklampsie vom 1. April 1892 bis Ende 1900 fehlten Nierenerscheinungen in keinem Falle, bei den secirten Fällen stets schwere Nierenveränderungen, nur in der Hälfte der Fälle wurden Leberveränderungen beobachtet.

Albert-Dresden nimmt an, dass die Eklampsie eine Intoxication darstellt, welche durch Stoffwechselproducte von Mikroben der Decidua hervorgerufen wird (latente Mikrobenendometritis der Schwangeren). Untersuchung an Kaiserschnittplacenten. In 6 Fällen 2mal positive, 1mal zweifelhafte Befunde. Verschiedenheit der Bakterien in allen Fällen.

Czempin-Berlin geht von dem Gesichtspunkt aus, dass ein Theil der zum Aufbau und zur Erhaltung des Foetus nöthigen chemischen Stoffe in der Placenta durch eigene Organthätigkeit derselben so verändert werden, dass sie für den Foetus brauchbar sind. Bei der Ausscheidung dieser Stoffe aus dem Foetus spiele die Placenta eine active Rolle. Als Stütze seiner Ansicht führt er das Steigen des N-Gehaltes der reifenden Placenta an.

Schatz-Rostock weist auf die nervöse Disposition für die Eklampsie hin in Analogie mit der Annahme der Neurologen, dass ein und dasselbe Nervengift, in der gleichen Menge angewandt, bei verschiedenen Menschen eine verschieden starke Giftwirkung äussert.

Olshausen-Berlin constatirt das Fehlen von Hirnödem gerade in dem schwersten von ihm beobachteten Falle mit 104 Anfällen. Die Mortalität in seiner Klinik betrug in den letzten Jahren 17 Proc. Die Eklampsie scheint ihm häufiger, der Verlauf schwerer geworden zu sein. Ein Maassstab für die Schwere der einzelnen Krankheitsfälle ist die Häufigkeit der Anfälle, deren Durchschnittszahl 9,5 beträgt.

Döderlein-Tübingen betont die relative Immunität Württembergs gegen Eklampsie. Auf 3560 Geburten kam eine Eklampsie (England 1:750, Russland 1:150). Autochthone Eklampsieen, solche, die in der Klinik zum Ausbruch gekommen, sah er 1 auf 1350 (Löhlein 1:278).

Halban-Wien konnte Differenzen im Gefrierpunkte des arteriellen und venösen Blutes der Nabelgefässe nicht feststellen. Ebenso negativ war das Resultat bei Versuchen mit dem Blute von Nierenarterie und Vene. Mütterliches und kindliches Blut wirken gegenseitig agglutinirend auf einander ein.

Küstner, P. Müller u. A. befassen sich mit therapeutischen resp. prophylaktischen Fragen bei Eklampsie.

III. Sitzungstag Freitag, den 31. Mai 1901.

Demonstrationen.

Kretschmar-Wiesbaden: Eine seltene klein-cystische bösartige Geschwulst, Folliculoma malignum ovarii Gottschalk's.

Auf dem letzten Congress hat G. eine eigenthümliche Eierstocksgeschwulst demonstrirt, die er von den Epithelien der Graaf'schen Follikel bezw. von neu gebildeten Pflüger'schen Schläuchen ableitete und der er den Namen Folliculoma malignum beilegte. Kr. demonstrirt einen dem G.'schen analogen Tumor, den er im Gegensatz zu G. für ein cystenbildendes Endotheliom hält. Derselbe stammt von einer 48-jährigen Frau, hat Faustgrösse und Form und Aussehen eines nach allen Dimensionen ver-

grösserten Ovariums. Auf dem Durchschnitt lassen sich 3 Schichten, die der Albuginea, Corticalis und Medullaris entsprechen, unterscheiden. Die Corticalis ist von vielen erbsen- bis bohnengrossen Cysten durchsetzt, auch die anscheinend solide Marksubstanz weist bei Lupenvergrösserung kleinste Cystchen auf. Das Geschwulstinnere ist hämorrhagisch, nekrotisch und verkalkt. Mikroskopisch liegen in einer homogenen, glasig durchscheinenden, ausserordentlich zellarmen, theilweise hyalin entarteten Grundsubstanz neben kleinsten Cystchen solide kernreiche, kugelige Gebilde. Durch Verflüssigung des Protoplasmas erfahren diese eine Umbildung in Cysten. Bei weiterem Wachsthum kann die Wandbekleidung einschichtig bleiben und endothelialen Charakter annehmen, oder es kommt bei excentrischer Zellwucherung zur Bildung umfangreicher Parenchymcomplexe. Die Bildung der primären Geschwulstkörper vollzieht sich innerhalb präformirter Hohlräume und zwar durch Wucherung der die Lymphspalten auskleidenden Endothelzellen.

Theilhaber-München: Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Mesometriums.

Besprechen des Verhaltens von Bindegewebe zur Uterusmusculatur in den verschiedenen Lebensaltern an der Hand von 50 untersuchten Uteris. Im kindlichen ist 80 Proc. Bindegewebe, 20 Proc. Musculatur vorhanden, im 22. Jahre beträgt die Musculatur das Vierfache des Bindegewebes, bleibt auf dieser Höhe, vom 43. Jahre Schwund der Musculatur und zunehmende Bindegewebsentwicklung, so dass der senile Uterus schliesslich dieselben Verhältnisse darbietet wie der infantile. Bei Gravidität Anstieg des Procentgehaltes auf 90 Proc., dann Abfall unter das normale Niveau, bei 2. Gravidität wird der erste Gipfel nicht völlig erreicht, ebenso ist der Abfall ein tieferer. Aus dem Missverhältniss zwischen Bindegewebe und Muskel leitet er eine Insufficientia muscularis ab, die mit einer venösen Stase einhergeht, als deren Hauptsymptom Blutungen zu betrachten sind. Er unterscheidet: Hypoplasia muscul. uteri infantilis, Myodegeneratio bei Phthise, Chlorose, Typhus, Subinvolutio uteri postpuerperalis, Veränderungen des Uterus bei Adnexerkrankungen und Myomen, Myofibrosis (präklimakterischer Uterus).

Halban-Wien: Beitrag zur Lehre von der Menstruation.

H. transplantirte bei Pavianen, welche, wie das menschliche Weib, eine regelmässige Menstruation haben, beide Ovarien unter die Haut oder intramusculär oder ins grosse Netz. Die Versuche ergeben, dass die Thiere nach der Transplantation weiter menstruiren. H. zieht daraus den Schluss, dass die Pflüger'sche Theorie, wonach die Menstruation durch einen vom Ovarium fortgeleiteten Nervenreiz ausgelöst werden soll, nicht haltbar ist; denn bei der Transplantation mussten die Ovarien selbstverständlich aus allen Nervenverbindungen ausgelöst werden. Er schliesst daher, dass die Menstruation vom Ovarium durch innere Secretion angeregt wird, indem von demselben chemische Stoffe ins Blut abgegeben werden, welche ihre Reizwirkung summiren und vielleicht auf dem Wege der Nervenbahnen auf den Uterus in specifischer Weise derart einwirken, dass dessen Schleimhaut die menstruellen Veränderungen eingeht. Um den Einwand auszuschliessen, dass die Menstruation vielleicht von zurückgebliebenen Resten oder einem überzähligen Ovarium bei den Transplantationsversuchen ausgelöst wurde, exstirpirte H. nachträglich die transplantirten Ovarien wieder, worauf die Menstruation definitiv cessirte.

v. Franqué-Würzburg, Demonstrationen:

1) Mikroskopische Schnitte eines Lipofibromyoms des Uterus, bei einer 54-jährigen Frau in Gestalt eines Cervixpolypen aufgetreten; das Fettgewebe ist in typischen Träubchen angeordnet und auch durch Osmiumreaction als solches festgestellt.

2) Adnexa einer 45-jährigen Primipara, entfernt gelegentlich der Porrooperation wegen Myoms am Ende der Schwangerschaft. Es findet sich

a) eine weitgehende deciduale Umwandlung des Eierstocksstromas, wie sie früher schon von Schmorl, Schnell, Kinoshita beschrieben wurde;

b) multiple Cystchen auf der Serosa der Tuben und der Lig. lata, deren Entstehung aus soliden, von geschichtetem Plattenepithel gebildeten Protuberanzen des Peritonealepithels in Serienschnitten nachgewiesen wurde, was dem Vortragenden namentlich wegen der dadurch dargethanen Transformationsfähigkeit des Peritonealepithels interessant erscheint.

3) Eine von fibromyomatösem Gewebe umgebene Cyste in der äusseren Seitenkante eines Uterus bicornis unicollis, welche etwa einen Esslöffel voll hämatometraartigen Blutes enthielt. Cytogenes Bindegewebe fand sich in der Geschwulst nicht, dagegen cylindrisches Epithel in seitlichen Ausstülpungen. Als Entstehungsort wird der Gärtner'sche Gang, der an den menstruellen Blutergüssen theilnahm und durch dieselben allmählich in eine Retentionscyste umgewandelt wurde,

angenommen. Auch klinisch hatten die Symptome einer Haematometra lateralis (Dysmenorrhöe) trotz der Durchgängigkeit des entfernten Uterushorns bestanden.

v. Franqué-Würzburg: Ueber maligne Erkrankungen der Tube und Metastasenbildung im Uterus.

In 3 Fällen von Tubengeschwülsten fanden sich, bei freien Uteruswandungen, Implantationsmetastasen auf der Uterusschleimhaut; 2mal handelte es sich um Adenocarcinome, die sich (entgegen der Annahme von Saenger und Barth) ohne rein adenomatöses oder papillomatöses Vorstadium durch directe Metaplasie des Tubenepithels entwickelt hatten, 1mal um ein Carcinosarkom, das als reines Sarkom im Uterus metastasirt und sich unter das Beckenperitoneum ausgebreitet hatte, zugleich fanden sich endotheliomatöse Partieen in der Wandung (genauere Beschreibung an anderer Stelle). Da nunmehr 7 Fälle von Metastasenbildung im Uterus bekannt sind und nach des Vortragenden Ansicht die malignen Tubengeschwülste weit häufiger als bisher angenommen, vielleicht (wie in seinen 3 Fällen) regelmässig doppelseitig sind, tritt er für die radicale Ausrottung der inneren Genitalien in jedem Falle ein. *(Autorreferat.)*

Balius-Freiburg: 1) Ueber Atresia vaginalis congenita.

B. hat einen Fall von angeborener Vaginalatresie mit Hämatokolpos bei einem Neugeborenen beobachtet, durch die die alte Kussmaul'sche Theorie von der fötalen Entzündung als sicher zu Recht bestehend erwiesen wird. Bei einem neugeborenen Mädchen wurde unmittelbar nach der Geburt von der Hebamme eine kleine Geschwulst zwischen den Labien bemerkt. Da diese an Grösse zunahm, wurde B. am 4. Tage p. p. vom Hausarzt consultirt. Es fand sich bei einem im übrigen wohlentwickelten Mädchen zwischen den normal gebildeten Labien eine etwa kastaniengrosse Geschwulst, auf deren Kuppe eine strahlige, weisse Narbe vorhanden war, während das Hymen vollständig sich abheben liess. Die Geschwulst schimmerte bläulich durch und vergrösserte sich beim Schreien des Kindes. Eltern verweigerten einen Eingriff. Als aber die Geschwulst immer mehr zunahm, wurde B. nach einigen Tagen wieder gerufen und fand die Geschwulst bis Hühnereigrösse angewachsen. Das Kind schrie ununterbrochen, Harn und Stuhl waren angehalten. Der After klaffte weit und der Damm war stark vorgewölbt, wie bei einer Geburt. Nach der Incision entleerten sich 2 Reagenzgläser voll einer schleimig-blutigen Flüssigkeit, die sich als ganz steril erwies. Das Kind bot später keine Störungen mehr.

2) Demonstration eines mikroskopischen Präparates. Es stammt von einer Frau, die vor 11 Jahren 1mal geboren und in der 4. Woche p. p. mit continuirlichem Fieber erkrankte. Nach längerer Zeit links über dem Lig. Poupartii durch Prof. Freund sen. eine Geschwulst eröffnet, aus der sich Eiter entleerte, über deren Natur aber damals keine Sicherheit bestand. Später noch verschiedene Abscesse am Nabel und rechts oberhalb des Lig. Poupartii eröffnet. Auf Tuberculineinspritzung vollständiger Abfall des Fiebers. Jetzt bestand an der Narbe rechts, die ca. $1^1/_2$ cm oberhalb des Lig. Poupartii liegt, ein taubeneigrosser harter beweglicher Knoten, der wegen ständig davon ausgehender Schmerzen entfernt wurde. Die histologische Untersuchung ergab Muskelgewebe, in dem ein grosser und zahlreiche kleinere den grossen kreisförmig umgebende Hohlräume lagen. Diese sind mit Epithel ausgekleidet und umgeben von Zellen, die sich wie Mucosa uteri-Zellen präsentiren. Es handelt sich um einen Tubenknoten, der die von v. Franqué, B. beschriebenen Veränderungen bei Salpingitis tuberc. zeigt. *Autorreferat.*

Hofmeier-Würzburg: Präparat von Tubargravidität im 5. Monat. Dasselbe beweist nach ihm, dass sich die Placenta auch in späterer Zeit der Gravidität auf der Reflexa bilden kann. Die Placenta zieht in Ausdehnung einer Handfläche, auf einer dünnen Membran ruhend, völlig frei über einen zwischen ihr und der Fruchtsackwand liegenden Hohlraum. Innere Wandbekleidung des Fruchtsackes mit Epithel bekleidet. Die dünne, den Muttergrund der Placenta darstellende Membran baut sch aus Deciduazellen auf, ist also Decidua reflexa. Der Fruchtsack ist das in Folge von Verwachsung nach aussen verschlossene Tubenende.

Eine richtige Deciduabildung in der Tube hat er nie gesehen. Das Ei dringt unter die Schleimhaut und schiebt diese in Falten vor sich her. Sodann zeigt P. das Bild einer vollständigen Torsion einer schwangeren Tube.

Dietrich-Köln: Fall von Bauch-Blasen-Genital-Beckenspalte.

Geburt in 36. Woche. Gesunde Eltern. Grosse Hernia funiculi umbilicalis, grössten Theil von Leber und Darmschlingen enthaltend. Die ektopischen Blasenhälften liegen je oberhalb der betreffenden Schenkelbeuge. Unter der Hernie und zwischen den Blasenhälften finden sich 3 Darmostien, zu oberst das des Ileum, darunter nebeneinander die von Coecum und Flexur, welche im Becken blind endet. Fehlen von After- und Genitalöffnungen. Rudimente der Schamlippen, die unten zusammenhängen. Uterus doppelt. Linker Ureter erweitert, Spina bifida.

Höhne-Kiel demonstrirt: a) Subseröses Angio-Fibromyom des Uterus von Grösse und Form einer dicken Placenta, mit einem kleinfingerdicken Stiele am Fundus in der Höhe der rechten Tubenecke aufsitzend, die Musculatur des kleinknolligen Tumors steht in enger Beziehung zu jener der Arterien.

b) Lymphangiom der Tube von Kirschkerngrösse, sitzend in der oberen Tubenwand ca. 1 cm lateralwärts von der rechten Tubenecke, eingelagert in den ausseren Lamellen der Ringmusculatur (operativer Nebenbefund).

Strassmann-Berlin demonstrirt die Urogenital-Systeme von 2 Paaren eineiiger Zwillinge mit Oligo- und Polyhydramnie. Er macht auf die von Schatz, ferner von Küstner hervorgehobenen functionellen Unterschiede an Harnblase, Ureteren, Nieren hierbei aufmerksam. Hypertrophie, Dilatation bei den Polyhydramnioten (Hypotrophia und Hypoplasia bei den Oligohydramnioten). Auch die Zahl der Glomeruli und ihre Durchmesser sind messbar bei Polyhydramnie vergrössert.

Str. erblickt in diesen functionellen Befunden eine unzweifelhafte anatomische Grundlage dafür, dass hier die verschiedenen Fruchtwassermengen auf verschiedener Diurese beruhen. Er hält einen Schluss aus diesen Thatsachen auf die fötale Urinsecretion als Quelle des Fruchtwassers für gerechtfertigt. *Autorreferat.*

Schenk-Prag: Elastisches Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Vagina.

Bericht über Untersuchung von 25 Fällen, vorwiegend von Prolaps. Er bestätigt bei Neugeborenen das Vorkommen von elastischem Gewebe nur in den Wänden der Gefässe, ferner bei der virginellen Vagina die Anordnung desselben, wie es von Obermüller beschrieben worden ist, sowie eine Zunahme desselben während der Gravidität. Entgegen den Befunden des letzteren beobachtete er, dass in den Jahren nach dem Climacterium keine Rückbildung und Abnahme des elastischen Gewebes eintrat, im Gegentheil eine ausgesprochene Zunahme, so dass in der senil atrophischen Scheide im Vergleich zu anderen Organelementen das elastische Gewebe völlig in den Vordergrund tritt. Er kann ferner nicht bestätigen, dass langsam eintretende Dehnungen (Prolaps) das elastische Gewebe zerstören; selbst bei den ältesten Individuen mit vollständiger Inversion der Scheide findet man das elastische Gewebe in ganz unverhältnissmässig grossen Mengen. Bei älteren Individuen zeigen die Fasern der Scheide die auch in andern Organen typisch auftretenden Veränderungen, besonders Verdickung und Zerbröcklung, während ihr Tinctionsvermögen, wie es auch Pick beim elastischen Gewebe des senilen Uterus fand, unverändert bleibt.

O. Aichel: Ueber die künstliche Darstellung der Blasenmole beim Thier.

Aichel theilt mit, dass es ihm gelungen ist, bei der trächtigen Hündin die Blasenmole künstlich darzustellen. Der Eingriff wird von den Thieren nur in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft vertragen. Verfahren wurde in der Weise, dass durch Laporatomie die Gebärmutterhörner vor die Bauchdecken gelagert wurden, der Sitz der ringförmigen Placenta ist leicht zu erkennen. Man umgreift den Rand derselben durch Einstülpung der Gebärmutterwand und legt eine Schieberklemme in der Weise an, dass Gebärmutterwand und Placenta zugleich comprimirt werden. Die Klemme bleibt einige Minuten liegen, nach Abnahme wird die Gebärmutter wieder versenkt und die Bauchwunde vernäht.

Nach 10—14 Tagen wird die Gebärmutter herausgenommen, und es findet sich dann nach den Untersuchungen Aichel's entweder ein Hämatom zwischen Placenta und Uteruswand oder eine Blasenmole. Diese zeigt makroskopisch in allen Punkten Aehnlichkeit mit der menschlichen Blasenmole. Mikroskopisch findet sich Zellvermehrung im Ektoderm und hydropische Quellung des Bindegewebes der Zotten mit endlicher Nekrose. Die Ursache zur Entstehung sieht Ai. in einer Aenderung der Ernährungsverhältnisse, die durch Nekrose des mütterlichen Antheils der Placenta bedingt werden.
Autorreferat.

Gottschalk-Berlin: Dermoidcyste im Bindegewebe des rechten Ligamentum latum.

Operativ gewonnenes Präparat von 38j. Virgo. Aufbau der Dermoidcyste der gewöhnliche. Kein Zusammenhang mit dem Ovarium nachweisbar, ebensowenig bei der histologischen Untersuchung Ovarialgewebe (III. Ovarium) aufgefunden. „Es ist daher der vorliegende Fall ein Beweis dafür, dass es echte den Dermoidcysten des Ovariums völlig entsprechende Dermoidcysten im Beckenbindegewebe giebt, welche nicht ovulogenen Ursprungs sind."

Zur Histogenese der Gallertcystome des Eierstocks.

G. glaubt auf Grund seiner Untersuchungen feststellen zu müssen, dass ein Theil jener dickgallertigen Cystome von Anfang an niedriges cubisches Epithel besitzt. Er lässt speciell dieselben, „von dem Graaf'schen Follikel ausgehen, und zwar

innerhalb der Membrana granulosa in Form multipler kleincystischer Differenzirungen beginnen", also im Gegensatz zu Pfannenstiehl, welcher behauptet, dass ursprünglich ein hohes Cylinderepithel, welches durch Druckatrophie in jenes niedere mit gleichzeitiger Einstellung der Secretproduction übergehe, vorhanden wäre. Man wird daher in Zukunft vom histologischen und höchst wahrscheinlich vom histogenetischen Standpunkte aus zwei verschiedene Formen der dickgallertigen Eierstocksgeschwülste unterscheiden müssen: solche mit cubischem Epithel, welche also von der Membranagranulosa des Graaf'schen Follikels ausgehen und solche mit cylindrischem Epithel, deren Histogenese noch unklar ist. G. konnte weiter an dem einen Falle feststellen, dass es sich bei den dem Peritoneum anhaftenden Geleemassen um Implantationen, nicht um Metastasen handelte.

Hermann W. Freund: Ueber wahre und vorgetäuschte Extra-uteringravidität.

F. berichtet über 28 Operationen bei Graviditas tubaria, von welchen sich 4 als „vorgetäuschte" erwiesen. Im 1. Falle handelte es sich um eine doppelte Tube. Zwischen den beiden Lumina, die erst über die Mitte des Organs hinaus zu einem einzigen zusammenfliessen, liegt ein Septum mit reichlicher Gefässentwicklung. Das Platzen einer grossen Vene intra coitum hatte eine fast letale innere Blutung hervorgerufen. Nichts von fötalen Elementen gefunden. In 2 anderen Fällen Operation wegen wachsender Tubengeschwülste mit freiem Bluterguss in die Bauchhöhle ausgeführt: Salpingitis chronica haemorrhagica. Mikrosk. Untersuchung nicht abgeschlossen.

Im 4. Fall Haematosalpinx ohne fötale Elemente. F. weist darauf hin, dass die Haematocele retrouterina nicht immer die Folge einer Extra-uteringravidität zu sein braucht. — Entzündliche Veränderungen in den Tuben bei Extra-uteringravidität nur in $^1/_4$ der Fälle gefunden. Die Wucherung der Zotten scheint in Fällen, wo weder Entzündung noch Infantilismus vorhanden sind, von besonderem Werthe zu sein.

Pfannenstichl bestätigt die Erfahrungen Freund's durch einen operirten Fall.

Fehling fragt, ob es sich um freie oder abgekapselte Blutergüsse in die Bauchhöhle gehandelt habe.

Freund: Es waren freie Blutungen.

Olshausen erwähnt 2 von ihm bereits mitgetheilte Fälle, wobei die Blutung einmal durch ein Magengeschwür, das andere Mal durch Trauma verursacht war.

Veit bezweifelt, dass in diesen 4 Fällen sich nichts von Gravidität vorfinden sollte. Er räth zu einer genauen Zerlegung in Serienschnitte.

Kossmann spricht über die Identität des Syncytiums mit dem Uterusepithel. Zur Erläuterung dient eine Reihe von Photographieen, die in der Grösse von 1 qm nach sehr dünnen Schnitten durch den schwangeren Kaninchenuterus angefertigt sind. Es wird durch sie erwiesen, dass, entgegen der Marchand'schen Ansicht, unmittelbar nach Anheftung des Eies an die mütterliche Schleimhaut ein fötales Syncytium nicht existirt, dagegen das aus dem Uterusepithel ersichtlich hervorgegangene Syncytium auch in der Berührung mit dem Ektoderm überall erhalten geblieben ist, überdies dem die menschlichen Chorionzotten bekleidenden Syncytium überaus ähnlich ist. An der Hand einer Tafel mit schematischen Zeichnungen erläutert der Vortragende seine Meinung, dass die von dem Grafen v. Spee gegebenen Abbildungen von der Anheftung des Meerschweinchen-Eies, sowie die von Georg Burckhard gegebenen von der des Mäuse-Eies bei richtiger Deutung keinen wesentlichen Unterschied zwischen diesen Nagern einerseits und dem Kaninchen andererseits erkennen lassen. Es sei daher bis zum stricten Beweise des Gegentheils eine Verallgemeinerung der beim Kaninchenei gewonnenen Untersuchungsresultate für alle Säuger mit scheibenförmiger Placenta, also auch für den Menschen, angezeigt.

(Selbstbericht.)

Pfannenstiehl-Breslau ist nicht von der Identität dieses aus einer Umwandlung des Drüsenepithels entstandenen Syncytiums mit dem der Placenta überzeugt und warnt weiter vor der Uebertragung dieser am thierischen Ei gemachten Befunde auf das menschliche.

Winternitz-Tübingen: Die diagnostische und therapeutische Nutzanwendung der bakteriologischen Untersuchung der Uterushöhle bei Fieber im Wochenbett.

W. untersuchte bei 141 fieberhaften Wöchnerinnen den Keimgehalt des Uterus und hatte in 67 Proc. positiven, in 33 Proc. negativen Befund. In $^2/_3$ der Fälle ergab sich eine puerperale Infection, $^1/_3$ beruhte auf einer anderweiten Infection. Unter den Keimen fand er in 63 Proc. den Streptococcus (bei anderen Autoren 44 Proc.), in 6,3 Proc. Staphylokokken, in 6,3 Proc. Gonokokken, in 3,1 Proc. Bacterium coli. In 21,3 Proc. constatirte er einer Mischinfection. Als diagnostisch werthvoll wurde beobachtet, dass bei Dammrissen, die nicht heilen wollten, eine Infection des Uterus vor-

lag. W. hält bei Fieber im Wochenbett die bakteriologische Untersuchung der Lochien für unerlässlich.

Albert-Dresden: Der Keimgehalt des graviden Uterus.

Hinweis auf eine Arbeit von ihm im Archiv für Gynäkologie, Bd. 63, in welcher der Nachweis zu erbringen versucht wurde, dass ausser Gonokokken auch andere Mikroben im schwangeren Uterus leben können, welche unter gewissen Bedingungen Störungen in der Schwangerschaft u. s. w. hervorrufen; latente Mikroben-Endometritis. Bakteriologische Sicherstellung der Keimarten steht noch aus. Unter 20 Fällen 6mal Mikroben sicher, 6mal nicht einwandsfrei, 8mal keine Mikroben nachgewiesen. Von der Mikrobenwirkung Ableitung aller möglichen Störungen von Erkrankungen und so auch der Eklampsie. Mittheilungen noch nicht abgeschlossen.

Ziegenspeck-München: Die Bedeutung der Douglas'schen Falten für die Lage des Uterus.

Z. weist auf die unselbständige Stellung jener spärlichen Bündel glatter Musculatur, des Musculus retractor uteri (Luschka) hin, sowie auf deren Unfähigkeit zu selbständigen Contractionen in Folge Fehlens eines eigenen Nerven. Weiter stellte er die Identität der Parametritis posterior Schultze's und der Parametritis atrophicans Freund's fest. Eine Retroflexion durch Erschlaffung der Douglas-Falten wurden von ihm intra vitam nie beobachtet, demgemäss ist die Empfehlung einer Operation, welche eine Heilung der Retroflexio durch Verkürzung der Douglas-Falten anstrebt, wie es bereits von Frommel geschehen ist, zu widerrufen.

Referate.

Most. A., Zur Topographie und Aetiologie der retropharyngealen Drüsenabscesse. (Langenbeck's Archiv, Bd. 61, 1900, S. 695.)

M. stellte normal-anatomische Untersuchungen über die Topographie der Lymphdrüsen am Pharynx und ihre Quellengebiete an: 1) Als Glandula pharyngealis lateralis bezeichnet er eine zur Kette der Gland. cervicales profundae zu zählende, beim Neugeborenen constante, meist in der Einzahl vorhandene Drüse, welche in Atlashöhe nahe dem Winkel der hinteren zur seitlichen Pharynxwand in die Fascia bucco-pharyngea eingebettet liegt; 2) findet sich auf letzterer Fascie direkt hinter dem Pharynx eine inconstante kleine Drüsengruppe diejenige der Gl. cervicales profundae, welche lateral von der V. jugularis auf den Mm. scaleni liegen; sie sind mit der Gl. pharyng. lat. anastomotisch verbunden und nehmen oft an den Erkrankungen derselben Theil.

Die idiopathischen retropharyngealen Abscesse halten sich in der Localisation deutlich an die Gruppen 1 und 2, sind also sicher Drüsenabscesse. Die Annahme, dass die Pharynxdrüsen nach dem 1. Lebensjahre atrophiren und deshalb die Abscesse sich nur in dem beschränkten Lebensalter finden, trifft nach M.'s Untersuchungen nicht zu für die lateralen Drüsen; dieselben erhalten sich bis ins hohe Alter; die kleinen retropharyngealen Drüsen sind allerdings beim Erwachsenen nicht mehr aufzufinden.

Als Quellengebiete, von denen aus die Infection der Drüsen erfolgen kann, stellt M. vermittelst Injectionen fest: 1) Lymphgefässe der hinteren Rachenwand und der angrenzenden seitlichen und oberen Theile des Pharynx, von denen ein Theil die kleinen retropharyngealen Drüsen passirt, ein anderer zu den Gl. pharyng. later. und vermittelst deren Anastomosen zu den tiefen Halsdrüsen zieht; 2) einen Theil der Lymphgefässe des Nasen-

inneren, welche ebenfalls zu den seitlichen Pharynx- und weiterhin den tiefen Halsdrüsen laufen, und zwar scheint die Glandula pharyngea later. den Hauptttheil der Nasenlymphe aufzunehmen; 3) wahrscheinlich auch die Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase nnd des inneren Ohres. Damit stimmt die klinische Beobachtung überein, dass besonders häufig entzündliche Erkrankungen des Nasenrachenraumes den retropharyngealen Abscessen vorangehen, bisweilen auch, wofür M. 2 neue Beispiele anführt, eine Otitis media. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Richter, Pylorusstenose mit eingekeilten oder eingenarbten Kirschen- und Mispelsteinen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 63, S. 633.)

Bei einem Magenektasie-Kranken wurden nach vorhergegangener Blutung 3 Kirschen- und 4 Mispelsteine durch eine Spülung entfernt. Darnach trat Besserung der Pylorusdurchgängigkeit auf. Verf. deutet den Befund im Sinne der Ueberschrift. Die Kerne müssten 12—15 Monate im Magen verweilt haben. *Müller (Leipzig).*

Roth, Zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankungen des Magens. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 1.)

R. empfiehlt gegenüber der bisher meist angewandten, auch für die praktische Medicin allzu ungenauen Hammerschlag'schen Methode das Verfahren von Mett zur Bestimmung des Pepsingehalts im Magensaft. Die Methode besteht darin, dass Glascapillaren, mit coagulirtem Hühnereiweiss gefüllt, 24 Stunden lang in den vorher auf eine bestimmte HCl-Concentration gebrachten Magensaft eingelegt werden. Die Länge der verdauten Eiweisssäure in der Capillare giebt das Maass für den Pepsingehalt.

R. fand bei seinen Untersuchungen, dass die Grösse der Pepsinausscheidung derjenigen der HCl-Ausscheidung weniger parallel geht, als man bisher annahm. Die Schwankungen der Pepsinabscheidungen sind normalerweise ebensogross, wie diejenigen der HCl-Secretion. Beim Ulcus ventriculi fand sich zwar neben der Hyperchlorhydrie auch öfter vermehrter Pepsingehalt, dagegen bestanden Fälle von Magensaftfluss mit alleiniger Vermehrung der HCl, andere Patienten mit sonst unerklärlichen dyspeptischen Beschwerden hatten ausschliesslich eine Steigerung der Pepsinsecretion bei normalem HCl-Gehalt. Beim Erlöschen der HCl-Secretion hinkt das Aufhören resp. Nachlassen der Pepsinsecretion meist nach.

Die niedrigsten Pepsinwerthe lieferten Fälle von Gastritis chronica mit Ausgang in Atrophie und von Carcinoma ventriculi. Da eine Reihe nervöser Störungen der Magenfunctionen ebenfalls starke Pepsinverminderung ergaben, lässt sich das Symptom diagnostisch zur Frühdiagnose maligner Tumoren nicht verwerthen. *Pässler (Leipzig).*

Fleiner, W., Neuer Beitrag zur Lehre von der Tetanie gastrischen Ursprungs. [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18, 1900, S. 243.)

Fl. recapitulirt kurz 4 schon früher publicirte Fälle und theilt einen weiteren von Pylorusstenose mit, welchen allen gemeinsam ist, dass im Anschluss an profuses Erbrechen oder eine Magenausspülung Erscheinungen der Tetanie auftraten. Dabei fiel auf, dass die willkürlichen Muskelcontractionen der Patienten in einen krampfartigen Zustand übergingen und Fl. meint, dass meistens die Krampfanfälle von einer Muskelanstrengung

ausgehen. Dies spricht gegen die Reflextheorie der Tetanie, und da ihm auch die Autointoxicationstheorie unwahrscheinlich erscheint, ist Fl. geneigt, zu der von Kussmaul seiner Zeit vertretenen Anschauung zurückzukehren, wonach die Wasserverarmung des Organismus und Eintrocknung der Gewebe die Entstehung der Disposition zu tonischen Muskelkrämpfen erkläre. Die Blutkörperchenzählung ergab in dem letzten Falle 6600000 Erythrocyten. *Friedel Pick (Prag).*

Leo, Ueber den gasförmigen Mageninhalt bei Kindern im Säuglingsalter. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 108.)

Bei 5 gesunden Kindern im Alter von 4—14 Monaten fand L. die Magengase zusammengesetzt aus Stickstoff, Sauerstoff und Kohlensäure. Andere Gasarten, speciell Wasserstoff, Kohlenwasserstoff (CH_4) oder Schwefelwasserstoff kamen nicht vor. N und O stammen jedenfalls ausschliesslich aus verschluckter Athmungsluft. Die CO_2 stammt jedenfalls zum grössten Theil aus verschluckter Exspirationsluft, zum kleinen Theil gelangt sie wohl durch Diffusion auf dem Wege der Magenschleimhaut in das Gasgemenge.

Bei 25 Säuglingen mit Verdauungstörungen bestand das Gasgemenge ausser den normalen O, N und CO_2 meist auch aus H und mitunter CH_4. Aethan und Schwefelwasserstoff wurden nie gefunden. Normale Zusammensetzung der Magengase fand sich immer dann, wenn die Motilität ungestört war. Es handelte sich um Dyspepsieen acuter, subacuter und chronischer Art, die alle mit Durchfall einhergingen.

Bei einer 2. Gruppe war bei normaler qualitativer Zusammensetzung der Magengase eine Vermehrung der CO_2 im Gemisch nachweisbar. Da H gleichzeitig fehlte, kann dieses Plus an CO_2 nicht durch den Uebertritt von Darmgasen in den Magen durch den Pylorus bedingt sein. Es ist jedenfalls durch Hefegährung im Magen selbst gebildet. Klinisch bestand eine Stagnation des Mageninhalts in Folge Atonie. Es waren acute, subacute oder chronische Erkrankungen mit Appetitlosigkeit, Auftreibung der Magengegend und manchmal ganz fehlendem Erbrechen.

Die 3. Gruppe von Fällen zeigte neben den normalen Gasarten CH_4 und H. Neben bakteriellen Zersetzungen als Quelle der Gasbildung kommt vielleicht ein Uebertritt von Darmgasen in den Magen in Betracht. Es handelte sich meist um länger bestehende Krankheitsprocesse, vorwiegend chronische Enteritiden unter geringerer Mitbetheiligung des Magens.

Pässler (Leipzig).

Bouveret, Aphasie, hémiplégie, apoplexie, suite d'hémorrhagie gastrique—autopsie. (Revue de méd. XIX, S. 81.)

B. schildert einen sehr interessanten Krankheitsverlauf und Obductionsbefund bei einem 58-jährigen Manne. Der Patient, welcher schon einige Jahre vor seiner tödtlichen Erkrankung einmal wegen gutartiger Pylorusstenose mit Erfolg laparotomirt war, wurde von einer heftigen Magenblutung befallen. 8 Stunden später entwickelte sich allmählich eine bald vollständige Aphasie, gleichzeitig eine rechtsseitige Facialislähmung. Eine rechtsseitige Hemiparese war nur angedeutet. Vom 3. Tage an begann leichtes Fieber, das sich bald steigerte. Am 9. Tage brachte ein apoplektischer Insult eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie. Einige Stunden später trat der Tod ein. Die Obduction ergab eine von der Arteria coronaria ventriculi resp. von dem die Blutung verursachenden Magengeschwür ausgehende ascendirende arterielle Thrombose, die sich durch die

Arteria coeliaca in die Leber- und Milzarterie fortgepflanzt hatte. An verschiedenen Stellen bestanden in den Thromben kleine Erweichungen. Die Hirnsymptome waren die Folge eines ausserordentlich starken Hydrocephalus externus und internus, und eines besonders die graue Substanz betreffenden Hirnödems. Es bestanden weder Veränderungen an den Arterien, noch Blutungen oder Erweichungsherde. Insbesondere waren die Gebiete der Aa. fossae Sylvii vollkommen intact. B. glaubt, dass das hochgradige Oedem der Hirnsubstanz begünstigt wurde durch das Alter des Patienten, ferner dass die schweren Hirnerscheinungen durch das Oedem nur hervorgerufen werden konnten, weil die Resistenz des Gewebes bei dem 58jährigen Patienten stark herabgesetzt war. *Pässler (Leipzig).*

Schreiber, Zur Casuistik der Axendrehung des Darmes. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 38, S. 426.)

1) Ein 9-jähriger Knabe, der von Geburt an wiederholt an Erbrechen und gleichzeitiger Stuhlverhaltung gelitten hatte, während er sich in der Zwischenzeit ganz normal befand, starb sehr rasch in einer ähnlichen Attacke mit Collaps. Die Section ergab eine enorme Ausdehnung des Magens bei Volvulus in Folge einer congenitalen Missbildung des Mesenteriums. Das Coecum und Colon ascendens waren nicht, wie normal, an der seitlichen Bauchwand fixirt, sondern hingen frei und beweglich am Mesenterium, so dass an der Wurzel desselben leicht eine Drehung stattfinden konnte. Dabei hatten sich Jejunum und Colon ascendens umschlungen. Wahrscheinlich bestand in diesem Falle eine Axendrehung von Geburt an, ohne aber vollständig zu sein. Von Zeit zu Zeit scheint dann die Drehung vollständiger geworden zu sein und die Anfälle von Erbrechen hervorgerufen zu haben, sie müssen aber mit Ausnahme des letzten Males jedesmal wieder rasch rückgängig geworden sein.

2) Unvollständige Axendrehung des Mesenteriums an seiner Wurzel, hervorgerufen durch einen Sprung. Im Anschluss daran nekrotisirende Processe an einer Dünndarmschlinge, Dysenterie im Dickdarm.

Pässler (Leipzig).

Smoler, Felix, Darminvagination, bedingt durch ein melanotisches Sarkom des Dünndarms. Darmresection. Heilung. [Aus der chirurgischen Klinik des Prof. Wölfler in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 9.)

Die 58-jährige Patientin, um die es sich handelte, erkrankte $^3/_4$ Jahre vor der Aufnahme in die Klinik unter Erscheinungen der Darmstenose und magerte während dieser Zeit stark ab. Man fand einen mannsfaustgrossen, derben, druckschmerzhaften und sehr beweglichen Tumor im Abdomen. Bei der Laparotomie fand sich eine dem Jejunum angehörige Intussusceptio; die regionalen Lymphdrüsen waren vergrössert; die betreffende Darmschlinge mit ihrem Mesenterium wurde exstirpirt. Das gewonnene Präparat zeigte einen in das proximale Stück intussuscipirten derben Tumor, welcher pilzförmig der Darmwand aufsass und von schwarzer Farbe war; die regionalen Lymphdrüsen zeigten die gleiche Beschaffenheit. Mikroskopisch bestand der Tumor aus Pigmentzellen und zahlreichen Bindegewebszügen.

Da Patientin angegeben hatte, dass ihr vor Jahren eine pigmentirte Warze an der Hand exstirpirt worden war, muss man diese Geschwulst als eine Metastase dieses Naevus auffassen. Nach einem Jahre wurde eine

weitere Metastase am linken Oberarm exstirpirt. Seither ist Patientin gesund.

Lucksch (Prag).

Saltykow, Ueber die sog. Typhuszellen. [Aus Prof. Chiari's patholog.-anatomischem Institut a. d. deutsch. Universität in Prag.] (Zeitschrift f. Heilk., Bd. 21, Heft 10.)

Verf. überzeugte sich, dass die von Rindfleisch sogenannten Typhuszellen mit den gewucherten Lymphsinusendothelien identisch seien. Sie nehmen die in dem Sinus liegenden, in grosser Menge vorhandenen Lymphocyten auf, ebenso wie in nicht typhösen Drüsen, nur in viel ausgedehnterem Maasse.

Lucksch (Prag).

Reinbach, G., Combination von congenitalem, partiellem Defect und Lageanomalie des Dickdarmes mit erworbener Stenose. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 30, Heft 1.)

Der von R. beschriebene Befund wurde bei der Laparotomie eines 35-jährigen, an Darmstenose leidenden Mannes erhoben. Coecum, Processus vermiformis und Colon ascendens waren nicht aufzufinden. Der Uebergang des stark erweiterten Ileums in das Colon fand sich in der Gallenblasengegend. Von hier verlief der Dickdarm als Colon transversum und descendens an der linken Leibesseite herab, stieg dann rechts wieder bis in die Gallengegend empor, bog hier spitzwinklig nach abwärts und erreichte so — von rechts her — das kleine Becken. Zwischen den beiden Schenkeln dieses letzteren, als eine nach rechts verlagerte Flexura sigmoidea anzusehenden Darmabschnittes bestanden ausgedehnte, auch auf das Peritoneum parietale übergreifende Verwachsungen. Die Passage war aller Wahrscheinlichkeit nach in der Regio ileocolica, vielleicht ausserdem noch am Flexurscheitel verengt. Nach Anastomose zwischen Ileum und abführendem Flexurschenkel erfolgte Heilung.

Honsell (Tübingen).

Frazier, Charles H., An experimental study of the etiology of Appendicitis. (Contributions from the William Pepper Laboratory of clinical Medicine, 1900, University of Pennsylvania.)

Unter allen ätiologischen Factoren der Appendicitis spielt unvollkommene Durchgängigkeit des Organes die grösste Rolle: sie führt nach kurzem Bestehen zu ausgesprochenen, bei längerer Dauer schädlichen Folgen. Die Virulenz des Bacter. coli nimmt erheblich zu und bei der fehlenden Peristaltik können die Bakterien und ihre Toxine ungestört ihre Wirksamkeit entfalten, die locale Läsionen und allgemeine Störungen hervorrufen. Die so sehr verschiedene Schwere der einzelnen Anfälle von Appendicitis erklärt sich in der Hauptsache aus der verschiedenen Virulenz der Bakterien. Wichtig ist ferner die Circulationsstörung, indem sie die Resistenzfähigkeit der Gewebe herabsetzt, andererseits die Virulenz der Bacillen steigert. Fremdkörper im Appendix haben eine geringe genetische Bedeutung.

R. Pfeiffer (Cassel).

Kretz R., Phlegmone des Processus vermiformis im Gefolge einer Angina tonsillaris. (Wien. klin. Wochenschr., 1900, S. 1137.)

In zwei Fällen von Appendicitis und Phlegmone des Coecum mit Streptokokkenbefund war gleichzeitig eitrige Tonsillitis vorhanden und fanden sich im Tonsilleneiter Streptokokken. K. ist geneigt, diesen Befunden eine allgemeinere Bedeutung für die Aetiologie entzündlicher Darm-

erkrankungen beizumessen und verweist auf ältere ähnliche Beobachtungen sowie auf einen Fall von Gastritis phlegmonosa bei Tonsillitis.

K. Landsteiner (Wien).

Jardet und Nivière, Des altérations des glandes digestives à sucs alcalins et de leur importance dans le diabète sucré. (Revue de méd., Bd. 18, S. 972.)

Nach Verff. spielt das Secret der Speicheldrüsen für die Verbrennung des Zuckers im Körper eine ähnliche Rolle wie das Pankreassecret. Sie sind schon früher auf Grund klinischer Beobachtungen zu der Annahme gelangt, dass die Resorption eines ungenügend durch Speichel oder Bauchspeichel neutralisirten Chymus und seine Passage durch die Lebergefässe Glykosurie erzeugt. Experimentell fanden sie, dass die Injection eines künstlichen Magensaftes in die Pfortader ebenfalls Glykosurie hervorruft, während die Zuckerausscheidung nicht auftritt, wenn man den Magensaft vorher neutralisirt oder statt in die Pfortader in einen anderen Abschnitt des grossen Kreislaufes injicirt. Verff. weisen darauf hin, dass in der Anamnese von Diabetikern Erkrankungen der Speicheldrüsen, besonders Parotitiden sehr häufig seien und sehen eine weitere Stütze für ihre Annahmen darin, dass Massage der Speicheldrüsen und ähnliche Manipulationen einen sehr günstigen Einfluss auf die Glykosurie von Diabetikern haben sollen.

Pässler (Leipzig).

Bornikoel, Ueber Verätzung der Speiseröhre durch Aetzlauge. (Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. 41, 1900, S. 34.)

Ein 17-jähriges Mädchen trank in selbstmörderischer Absicht $^1/_2$ Wasserglas voll Lösung von Natriumhydroxyd („Seifenstein"). Am 8. Tage nach der Vergiftung brach die Kranke unter sehr starkem Würgen eine rothbraune Masse aus, welche sich als ein häutiges, an den beiden Enden etwas aufgeschlitztes Rohr erwies. Das Rohr war an der Aussenfläche an einigen Stellen mit Muskelfasern besetzt, war also die vollständige Mucosa und Submucosa des Oesophagus. Der Tod erfolgte 3 Tage später. Bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle nicht, wie gewöhnlich bei Laugenvergiftungen, eine hochgradige Erweichung der nekrotisirten Theile vorhanden war.

Der Grund für den Nichteintritt einer Auflösung der Gewebe liegt vielleicht in dem Mangel an Fett in der Schleimhaut, so dass eine wesentliche Verseifung nicht statthaben kann.

Pässler (Leipzig).

Morse, John Lovett, A study of thirty-seven fatal cases of Cirrhosis of the Liver. (Medical and Surgical Reports of the Boston City Hospital, 1898, 19 series.)

Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Verf. zu der Ansicht, dass die Lebercirrhose, eine relativ seltene Erkrankung, in der überaus grössten Mehrzahl der Fälle auf Alkoholmissbrauch beruht, und zwar kann der Alkohol durch abnorme Entwicklung des Bindegewebes zur Vergrösserung und zur Volumenabnahme der Leber führen. Unbekannt ist, warum in dem einen Falle Hypertrophie resultirt, in dem anderen Atrophie. Alle Formen haben die gleichen Symptome, die Entwicklung derselben erfolgt keineswegs gesetzmässig, wechselt in gewissem Grade bei den verschiedenen Formen. Portale Congestion spielt bei der Entstehung der Symptome eine geringere Rolle, als angenommen zu werden pflegt. Zahlreiche unter den

associirten Läsionen haben den gleichen Charakter und die gleiche Ursache wie die Leberveränderungen. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Hasenclever, Zur Hanot'schen Cirrhose. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 81.)

Erörterungen über Pathologie und Aetiologie der hypertrophischen Lebercirrhose mit Ikterus (Hanot'sche Cirrhose) an der Hand dreier schon früher (Berl. klin. Wochenschr., 1898, S. 997) veröffentlichter Fälle bei Geschwistern im Alter zwischen 25 und 19 Jahren. Als ätiologisches Moment nimmt H. eine Lues hereditaria an; Alkohol und Malaria waren mit Sicherheit auszuschliessen. Die Erklärung des Ikterus bei der Hanot'schen Cirrhose mit einem Katarrh der mittleren Gallenwege hält Verf. nicht immer für zutreffend. Er nimmt an, dass möglicherweise die Elasticität der Leber durch die Bindegewebsneubildung so beeinträchtigt werden kann, dass dadurch die respiratorische Dehnung und Compression des Organs, welche für die Vorwärtsbeförderung der Galle in den intrahepatischen Gallengängen von Wichtigkeit ist, behindert werde. So kann es zur Stauung in den mittelgrossen Gallengängen kommen, und die Galle kann trotz freier Bahn in den Gallenausführungsgängen nicht in das Duodenum gelangen. Daraus erklären sich auch die bei H.'scher Cirrhose zeitweise auftretenden acholischen Stühle. *Pässler (Leipzig).*

Kretz, R., Ueber Lebercirrhose. (Wien. klin. Wochenschr., 1900, S. 271.)

K. giebt in einem Vortrag eine Zusammenfassung bekannter Thatsachen über den Bau der cirrhotischen Leber (mit Ausschluss der hypertrophischen Cirrhose des Typus Charcot-Gombault) und die Resultate eigener neuer Untersuchungen. Zur Aufklärung über den Bau der cirrhotischen Leber eignet sich die Betrachtung des interacinösen Gefässsystems wegen der weitgehenden Veränderungen desselben bei der Cirrhose nicht, vielmehr ist die Betrachtung des Systems der Centralvenen von besonderer Wichtigkeit. Es zeigt sich, dass bei der Cirrhose die Zahl der erkennbaren Centralvenen abnimmt und zwar, da wegen der Verringerung des Lebervolumens die Centralvenen zusammenrücken sollten, um mehr vermindert ist, als es zunächst den Anschein hat. Es kommt diese Verminderung eben daher, dass viele Parenchyminseln vorhanden sind, denen Centralgefässe fehlen. Wo die Centralvenen vorhanden sind, können sie Abnormitäten zeigen und zwar excentrische oder auch ganz periphere Lagerung in dem betreffenden Lebergranulum.

In der cirrhotischen Leber ist auch die normale Anordnung der Capillaren gestört; sie verlaufen nicht radiär, sondern bilden ein engmaschiges Netzwerk. Diese Aenderung des Capillarsystems, verbunden mit Erhöhung des Druckes durch vermehrten arteriellen Zufluss, sieht K. als Ursache der Pfortaderstauung an. Die Compression der Pfortaderäste durch schrumpfendes Bindegewebe fehlt sicher häufig bei vorhandenem Ascites und kann nicht dessen Ursache sein.

Die Entstehung neuen umgebauten Leberparenchyms kommt nicht erst in der cirrhotischen Leber vor, sondern schon in einem Vorstadium derselben, der Leberhypertrophie der Potatoren, und ist da durch die ungleichmässige Acinuszeichnung zu erkennen.

Zur Erklärung des cirrhotischen Processes sind die unter Regeneration ausheilenden acuten und subacuten Degenerationen der Leber heranzuziehen.

K. betrachtet die Lebercirrhose als „einen herdweise localisirten, recidivirenden, chronischen Degenerationsprocess mit eingeschobenen Regenerationen des Parenchyms". Je mächtiger die einzelnen Degenerationsattacken sind, je seltener sie eintreten, desto mehr nähert sich die Cirrhose dem Bilde der knotigen regeneratorischen Hypertrophie, die als subacute oder acute, eventuell abgelaufene Form der Cirrhose zu bezeichnen wäre. Es lassen sich Formen umgebauter Lebern finden, die als ein stationär gebliebenes Stadium der Cirrhose aufgefasst werden müssen.

K. Landsteiner (Wien).

Saltykow, Zur Kenntniss der Ascaridosis hepatis. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Univervität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 10.)

Verf. beschreibt 2 Fälle, in deren ersterem 1 Ascaris im unteren Theile des Oesophagus gefunden wurde, zweitens 2 in Gallengängen der vergrösserten Leber, in der sich zahlreiche Abscesse fanden, von denen gezeigt werden könnte, dass sie mit Gallengängen zusammenhingen. In Folge von Thrombosen in Aesten der Vena hepatica fanden sich in dieser Leber ausserdem noch sogenannte rothe Infarkte; das erhaltene Leberparenchym war ikterisch. Im Magen und Darm fanden sich dann noch zahlreiche Ascariden. Mikroskopisch sah man reichliche Ascarideneier in den vereiterten und des Epithels entblössten Gallengängen, Neubildung von Gallengängen und Leberparenchym neben Atrophie desselben.

Im 2. Falle wurden in 2 Gallengängen 2 Ascariden in der Leber gefunden, letztere zeigte ausserdem herdweise Nekrose. Mikroskopisch zeigte sich das Bild einer eitrigen Hepatitis; Ascarideneier konnten keine gefunden werden. Die Eiterung ist wohl auf das Einschleppen von Mikroorganismen vom Darme aus zu beziehen.

Dass die grossen Gallenwege in beiden Fällen unverändert waren, zeigt nur, dass auch durch gewöhnlich weite eine Einwanderung von Ascariden in die Leber stattfinden könne. *Lücksch (Prag).*

Schmieden, V., Ueber den Bau und die Genese der Lebercavernome. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 373.)

Die Entstehung der Lebercavernome ist auf primäre Bindegewebewucherung, Stauung, primäre Leberzellenatrophie, Gallenstauung, Hämorrhagie, endlich auf die Wucherung eines versprengten Gefässästchens zurückgeführt worden. Verf. weist auf die Unvollkommenheiten hin, welche jeder einzelnen von diesen Theorieen anhaften und entwickelt auf Grund von Befunden an 32 menschlichen und einer Anzahl thierischer Lebern eine neue Anschauung, wonach die Cavernome einem Anlagefehler ihren Ursprung verdanken und als in das Lebergewebe eingesprengte Nebenlebern anzusehen sind. Er kam zu dieser Anschauung dadurch, dass er ausser den gewöhnlichen Cavernomen mit bindegewebigen Scheidewänden eine Anzahl solcher fand, deren Septen aus atypischen Leberzellbalken bestanden, unter anderem auch bei einem todtgeborenen Kinde. In einigen Fällen kamen Cavernome mit Leberzellensepten in derselben Leber neben solchen mit bindegewebigen Scheidewänden vor. Die Leberzellen der Septen waren hypertrophisch, färbten sich stärker als die umgebenden Leberzellen und lagen oft in mehrfacher Schicht. Der Befund bei dem Todtgeborenen beweist, dass Cavernome bereits intrauterin vorkommen können, ausserdem enthielt dieses Cavernom sowie eines aus der Leber

einer 42-jährigen Frau in Lakunen gelegene Zellhaufen und Riesenzellen, wie sie in der fötalen Leber als Ausdruck einer hämopoietischen Function beobachtet sind. Die Gefässanordnung zeigte keine Besonderheiten, alle drei Gefässgebiete waren vertreten und gingen ohne scharfe Grenze in die Umgebung über. Die Bluträume des Cavernoms sind als erweiterte Capillaren anzusehen. Die Leberzellbalken der nächsten Umgebung waren concentrisch zu den Cavernomen gestellt und zeigten zuweilen leichte Druckatrophie.

Somit ist Sch. der Ansicht, dass die Lebercavernome nicht in eine Reihe mit den Angiomen zu stellen sind, sondern eher Analoga zu den knotigen Hyperplasieen der Leber darstellen. Geschwülste sind sie nur im weiteren Sinne des Wortes, der Gruppe 1 von Lubarsch entsprechend: „Geschwülste, die in der Anordnung ihrer Elemente von dem Mutterboden abweichen, meist aber kein oder nur vorübergehendes Wachsthum erkennen lassen."

M. v. Brunn (Tübingen).

Beyfuss, G., Ueber sogenannte idiopathische Leberabscesse in Bezug auf ihre Aetiologie und Nomenclatur. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 435.)

Ohne über eigene Beobachtungen Ausführliches zu berichten, entwickelt B. an der Hand der Literatur die Anschauung, dass auch die sogenannten idiopathischen Leberabscesse der Tropenländer durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgerufen werden, während ein specifischer Erreger bisher noch nicht gefunden ist. Die auffallende Thatsache, dass in den Tropen gerade die Leber der bevorzugte Sitz einer herdförmigen Eiterung ist, erklärt er daraus, dass dieses Organ hauptsächlich bei Europäern infolge der Schädigungen durch eine ungewohnte Nahrung einen Locus minoris resistentiae darstellt. Begünstigend scheinen nervöse Einflüsse zu wirken. Die Bezeichnung „idiopathischer Leberabscess" möchte Verf. durch „Abscessus hepatis tropicus" ersetzt wissen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Hoffmann, J., Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18. 1900, S. 217.)

H. berichtet über den Sectionsbefund des von ihm in seiner zweiten Mittheilung über diesen Gegenstand beschriebenen Kindes (s. dieses Centralblatt, 1899, S. 259). Das Charakteristische des Falles bildeten: Erbliche gleichartige Belastung, Beginn des Leidens im 1. Lebensjahre mit atrophischer Parese der Muskeln am Beckengürtel und den Oberschenkeln, Weiterschreiten dieser schlaffen atrophischen Lähmung auf alle Rumpf- und Extremitätenmuskeln im Laufe der Jahre. Dabei war EaR vorhanden, die Sehnenreflexe fehlten. Die geistige Entwicklung dabei sehr gut. Die höheren Sinne, die Sensibilität und Sphinkteren blieben frei von Erkrankung, ebenso die motorischen Apparate des Gesichts etc. Das Leiden führte zum Tode des Kindes im 6. Lebensjahre.

Als anatomisches Substrat dieser Krankheitserscheinungen wurde festgestellt: Degeneration und Schwund der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner vom Conus terminalis bis zur Medulla oblongata, Degeneration der intra- und extramedullären vorderen Rückenmarkswurzeln, der peripheren, nicht sensiblen Nerven, der intramusculären Nervenstämmchen,

also Degeneration des ganzen peripheren motorischen Neurons, während in den Pyramidenbahnen sichere Veränderungen fehlten.

Ferner Atrophie der Extremitäten und Rumpfmuskeln bis zu völligem Faserschwund, fettige Degeneration der Muskelfasern, Lipomatosis interstitialis. Dabei sei erwähnt, dass hypervoluminöse Muskelfasern mit Vacuolen in geringer Zahl vorhanden waren und dass die Muskelspindeln nicht verschont blieben. Hervorzuheben ist ferner, dass an den Muskeln die wesentliche Veränderung die einfache Atrophie ist, während die Verfettung der Muskelfasern, wie die interstitielle Lipomatose, accessorische secundäre Erscheinungen vorstellen. Den Schluss bildet die Mittheilung zweier weiterer, klinisch beobachteter, einschlägiger Fälle.

Friedel Pick (Prag).

v. Sarbó, Spinale Muskelatrophie in Folge von Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901, S. 249.)

Bei einem 31-jährigen Bleigiesser entwickelte sich, von seinem 20. Lebensjahre an, eine fast auf die ganze Körpermusculatur sich erstreckende Atrophie. Verschont blieben nur die Muskeln des Gesichts, Halses und des linken Unterschenkels. Die Atrophie begann am rechten Bein, welches von einer in der Kindheit durchgemachten Poliomyelitis kürzer geblieben war. Sie entwickelte sich in Begleitung fibrillärer Zuckungen, welche so hochgradig waren, dass man von Muskelwogen (Myokymie) sprechen konnte. Merkwürdigerweise arbeitete Pat. bis zu dem Augenblick, als ihn die Tuberculose ins Bett zwang. Die Kraft der Musculatur war den erhaltenen Muskelfascikeln adäquat. Die elektrische Prüfung zeigte eine starke Herabsetzung der galvanischen als auch der faradischen Erregbarkeit; einzelne Muskeln (M. gastrocnemius, M. quadriceps femoris) waren vollständig unerregbar, an ihrer Stelle war nur ein Strang vorhanden, von Muskelbauch keine Spur. Den Schwund der Rumpfmusculatur bewies auch der Umstand, dass Pat. von der Erde sich allein nicht erheben konnte. Zu dieser Muskelatrophie gesellte sich im 25. Lebensjahre des Pat. eine Hauterkrankung, welche sich als Dermatitis herpetiformis kundgab, von Zeit zu Zeit aussetzte und von heftigem Jucken begleitet war. Von seinem 13. Lebensjahre an arbeitete Pat. mit Blei: in den ersten 5 Jahren als Bleigiesser, in den übrigen als Schriftsetzer. Schon als Bleigiesser litt er an Verstopfung, Koliken und an von Zeit zu Zeit auftretenden Gelenkschmerzen. Bleisaum war nie vorhanden. Lähmungen (Radialis) hat er nie gehabt. — In den letzten Jahren gesellte sich zu alledem eine Lungentuberculose, an welcher Pat. auch zu Grunde ging. v. S. meint, dass die Muskelatrophie auf Erkrankung des Rückenmarks in Folge der Bleivergiftung zurückzuführen sei, wobei der Theil des Rückenmarks, welcher durch die überstandene Poliomyelitis am meisten gelitten hatte, den Locus minoris resistentiae darstellt, von welchem die Erkrankung der Vorderhornzellen ihren Ausgang nahm.

Friedel Pick (Prag).

Arnsperger, Ueber Athetose als Complication von Tabes dorsalis. [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18, 1900, S. 389.)

Mittheilung zweier Fälle der oben erwähnten Complication und Erörterung der einschlägigen Literatur insbesondere über die cerebrale oder

spinale Genese der Athetose. A. spricht sich dahin aus, dass die Veränderungen wohl im Gehirn zu suchen sind. *Friedel Pick (Prag).*

Dinkler, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18, 1900, S. 225.)

Mit Rücksicht auf den gegen die Aachener Tabessyphilisstatistiken gemachten Einwand, dass in Aachen eben die Syphilitischen zur Behandlung kommen, hat D. die einheimische Bevölkerung in dieser Beziehung untersucht und findet unter 37 ansässigen Tabikern 34 = 93 Proc. sicher inficirt Gewesene. Ferner hat er in 3 Fällen von Tabes eine Erkrankung der 3 Häute des Rückenmarks und in einem Falle auch des Gehirns gefunden, welche in der Bildung kleinzelliger Infiltrate, fibröser Wucherungen und obliterirender Endarteriitis mit der syphilitischen Meningitis im engeren Sinne übereinstimmt und sich nur durch das Fehlen von echtem Gummi und die geringere Mächtigkeit der Wucherungen unterscheidet. Es lassen sich zwei verschiedene Stadien der Gefässerkrankung unterscheiden, ein älteres mit fibröser Verdickung der Intima und Adventitia bei oder ohne gleichzeitiger Atrophie der Media, ein frischeres, mit mehr oder weniger intensiver Rundzelleninfiltration ohne Verkleinerung der Lichtung. Diese meningealen und vasculären Veränderungen kommen, wie D. durch Vergleich mit zahlreichen Präparaten fand, bei anderen chronischen Rückenmarksleiden nicht vor, sind dagegen identisch mit den Befunden bei zweifellos syphilitischen Wucherungen, wie auch ein vom Verf. untersuchter Fall von typischer syphilitischer Meningitis lehrt. Interessant ist, dass die meningitischen Veränderungen eines nur 5 Jahre währenden Tabesfalles ganz denen eines 33 Jahre bestehenden gleichen.

Friedel Pick (Prag).

Hoffmann, J., Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18, 1900, S. 197.)

H. berichtet über 2 Geschwister, bei welchen das Bild der Thomsenschen Krankheit insofern atypisch war, als erstens die charakteristischen Erscheinungen unvollständig ausgebildet waren und anderentheils Muskelatrophieen bestanden, welche zunächst die Diagnose einer progressiven Muskelatrophie nahelegten. Eine Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt, dass auch in mehreren anderen Fällen das Vorkommen stärkerer Muskelatrophieen bei Thomsen'scher Krankheit beschrieben ist und verschiedene Momente dafür sprechen, dass die Myotonie als die primäre, die Muskelatrophie als die secundäre Erkrankung anzusehen ist. Den Schluss bildet die Mittheilung eines Falles von Myotonia congenita mit beginnender Tabes dorsalis. *Friedel Pick (Prag).*

Kast, A., Zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18, 1900, S. 180.)

K. theilt einen seit 6 Jahren in seiner Beobachtung stehenden Fall von Worttaubheit ohne Paraphasie, aber mit Labyrinthsymptomen (Schwerhörigkeit, Labyrinthschwindel) mit. Pat. erkennt die einzelnen Töne der Stimmgabelreihe richtig, vermag aber die aus ihnen zusammengesetzte ihm bekannte Melodie nicht zu erkennen, ebenso ist das Unterscheidungs-

vermögen für die Klangfarbe in erheblichem Grade gestört, indem Pat. nicht zu unterscheiden vermag, ob das ertönende Instrument eine Posaune, eine Clarinette oder eine Geige ist. Diese Erscheinungen lassen sich durch die alleinige Annahme einer peripheren Hörnervenerkrankung unmöglich erklären, so dass hier neben einer ziemlich sicher peripher bedingten Schwerhörigkeit eine zweifellos cerebrale Worttaubheit besteht, als deren Ursache wahrscheinlich ein chronischer meningitischer Process mit vorwiegender Betheiligung der Schläfelappen und Uebergreifen auf das Felsenbein anzunehmen ist. Zum Schlusse betont K., dass in den Fällen von Worttaubheit nicht, wie mehrfach behauptet, nur eine periphere Läsion, sondern stets auch eine centrale Schädigung des Processes der Wahrnehmung und Association vorliege. *Friedel Pick (Prag).*

Hanser, A., Angioneurose und „Neurangiose". [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18, 1900, S. 399.)

H. stellt den Begriff „Neurangiose" auf, d. h. Nervensymptome, welche sich an primäre Anomalieen des Gefässsystems anschliessen und functionellen Störungen im Blutkreislaufe der peripheren Nerven ihre Entstehung verdanken. Nach einem Ueberblick über die Anatomie der Blutgefässe der peripheren Nerven erörtert er den günstigen Einfluss der Muskelbewegung auf die Circulation in den Nervenvenen und die Symptome, welche die verschiedenartigen Störungen der Circulation machen. Er charakterisirt den Vorgang der Neurangiose dahin, dass auf äussere oder innere Ursachen zurückführbare Blutdruckschwankungen allgemeiner oder localer Art durch Beeinflussung der Circulation in den Nervengefässen bei angio- und neuropathisch Belasteten Nervensymptome vorübergehend hervorrufen können. Als ihre Symptome kommen vor Allem Schmerzen in Betracht, wofür H. mehrere Fälle seiner Beobachtungen anführt.

Friedel Pick (Prag).

Vierordt, Osw., Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter (syphilitische, rachitische und andere Paralysen). [Festschrift für W. Erb.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 18, 1900, S. 167.)

Die als Ursache der syphilitischen Pseudoparalyse von Parrot angenommene Erkrankung des Skelets (Epiphysenlösung durch Osteochondritis syphilitica) ist bis jetzt nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen. V. betont, dass es noch andersartige Zustände giebt, auf deren Basis ähnliche Erkrankungen bestehen können, und beschreibt zunächst 2 derartige ähnliche Fälle von Pseudoparalyse bei Rachitis, dann bei Barlow-scher Krankheit, ferner scheinen ihm hierher zu gehören manche Fälle der sogenannten Chassaignac'schen schmerzhaften Lähmung. Verwandt mit diesen Formen ist auch die Schlucklähmung, welche eine grosse Zahl der tracheotomirten Kinder zeigt und welche als functionelle Störung durch die Canüle anzusehen ist. V. meint, dass es sich in allen diesen Fällen um eine functionelle Hemmung der Motilität der Muskeln handle in Folge geringfügiger peripherer Reize, wobei zu bemerken ist, dass derartige Lähmungen das Verschwinden des peripheren Reizes zu überdauern vermögen. Es handelt sich hierbei vielleicht um eine Hinaufsetzung der Reizschwelle der Vorderhornzellen, die zu überwinden der Wille zu schwach ist.

Friedel Pick (Prag).

Ossipow, Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901, S. 105.)

O. hat in Oppenheim's Laboratorium an Hunden wiederholte Lumbalpunctionen mit mehr oder minder langen Pausen mit und ohne Aspiration der Cerebrospinalflüssigkeit ausgeführt und danach Hyperämie der Hirn- und Rückenmarksgefässe, besonders scharf ausgeprägt in dem Niveau, welches dem oberen Dorsal- und Lendenabschnitte des Rückenmarks entspricht, ferner Hyperämie der Gefässe an der ventralen Fläche der Medulla oblongata und der Convexität der Grosshirnrinde und den basalen Hirngefässen gefunden, welche bis zu 7 Tagen nach der Operation anhält. Bei wiederholten Punctionen treten zahlreiche punktförmige Blutungen auf, die sich besonders häufig in der grauen Substanz der Lumbal-, oberen Dorsal- und unteren Cervicaltheile des Rückenmarks und, wenngleich seltener, in der Substanz des Hirnstammes und der Hirnrinde finden; bei der Lumbalpunction mit Anwendung von Aspiration der Flüssigkeit beobachtet man öfter als unter anderen Verhältnissen Blutungen in den Centralkanal hinein, vorzugsweise im Lumbaltheile desselben. Bei wiederholten Lumbalpunctionen gerathen auch die Nervenzellen in Mitleidenschaft, was nicht nur durch eine Läsion der Zellen durch Blutungen, sondern auch durch eine Alteration der Verhältnisse der Blutcirculation und Zellernährung bedingt ist. Danach stellt die Lumbalpunction keineswegs einen so harmlosen Eingriff dar, als vielfach behauptet wird.

Friedel Pick (Prag).

Lundborg, Ein Fall von Paralysis agitans, mit verschiedenen Myxödemsymptomen combinirt. Studien und Gedanken über die Pathogenese der Paralysis agitans. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901, S. 268.)

L. hat in Ribbing's Klinik zu Lund eine Bauernfamilie beobachtet, in welcher verschiedene Nervenkrankheiten vorkamen, wie Myoklonie und Paralysis agitans. Da ihn seine Untersuchungen zu der Ansicht führten, die Myoklonie als Folge einer Erkrankung der Schilddrüse aufzufassen, kam er weiterhin auch zu der Meinung, dass die Paralysis agitans ebenfalls in Beziehungen zu der Schilddrüse stehe, wie dies Möbius bekanntlich vor Kurzem vermuthungsweise geäussert hat. Demgemäss an Fällen von Paralysis agitans angestellte therapeutische Versuche mit Thyreoidinbehandlung hatten keinen deutlichen Erfolg. Dagegen hatte er Gelegenheit, eine Frau mit Erscheinungen der Paralysis agitans zu beobachten, welche ausserdem myxödematöses Aussehen des Gesichts, Haarausfall, rauhe Stimme, intensives Kältegefühl und Abnahme der Intelligenz zeigte. Die Section ergab neben einer walnussgrossen Geschwulst in der einen Kleinhirnhemisphäre, welche L. als etwas Accessorisches auffasst, Kleinheit der Schilddrüse, welche cystische Entartung, Schwund des Alveolarepithels und starke Bindegewebswucherung zeigt. L. macht dann noch darauf aufmerksam, dass vor Kurzem Fränkel den Zusammenhang von Paralysis agitans, Morbus Basedowii und Myxödem betont hat.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Scharplas-Domenic, Der Einfluss des Typhusabdominalis auf die Epilepsie. Chur 1899. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Schede, Zwei Fälle von Kleinhirntumoren. Aus der chirurg. Universitäts-Klinik in Bonn. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 30, S. 477—479.

Scherb et **Meige, H.,** Kyste hydatique de la moelle. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 447—448.

Schmidt, Karl, Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsalis. Göttingen 1900. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.

— —, Göttingen 1900. Vandenhoeck und Ruprecht. 8⁰. 48 SS.

Schoeller, Eduard, Veränderungen im Nervensystem nach Amputationen und Nervendurchschneidungen. Aus dem medic. Klinik der Universität Zürich. Zürich 1899. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.

Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesammten Pia mater des Gehirnes und Rückenmarkes. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 6, 1899, Heft 5, S. 352—359.

Schultze, Fr., Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz von Freudweiler: Ueber einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarks, Band 158, Heft 1. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 3, S. 583—585.

Schwarz, Peter, Ueber Amputationsneurome. Bonn 1900. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Seidel, Rudolf, Ueber Fremdkörper im Gehirn, insbesondere reactionslose eingeheilte Projectile. München 1899. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.

v. Seligson, Eduard, Ist die Syphilis wirklich die Hauptursache der Tabes dorsalis? Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 82, S. 959—962; No. 83, S. 972—974.

Sibelius, Chr., Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarkes, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 7, 1900, Heft 9, S. 491—493.

Smith, R. W. Bruce, Report of Case of Brain Tumor. Medical Times, 1900, Jan.

Spillmann, Neurofibromatose et tumeur cérébrale. Revue médicale de l'Est, Année 32, 1900, S, 184.

Sprengeler, Hans, Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Berlin 1899. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss. von Göttingen.

— —, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 46, 1899, Heft 5, S. 725—761.

Ssimonowitsch, W., Ein Fall von Gehirnsyphilis. Wojenno medizinskij Shurnal, 1899, No. 5. (Russisch.)

Steele, D. A. K., Report of a Case of cerebellar Tumor. Operation, Death, Autopsy. Chicago Clinic, 1900, Jan.

Storch, E., Ueber den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre am Centralnervensystem. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 13 = N. F. Bd. 11, 1900, No. 127, S. 423—435.

Struppler, Theodor, Ueber das cavernöse Angiom des Grosshirns. II. med. Klinik von Bauer in München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, S. 1267—1269. 2 Abbild.

Taylor, E. W., Gumma of the Oblongata. Journal of Boston Society of medical Sciences, 1900, Jan.

Thomas, A., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 490—496. Avec 6 figures.

Tiedemann, Wilh., Ueber einen Fall von acuter hämorrhagischer, nicht eitriger Encephalitis. Göttingen 1900. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Touche, R., Ramollissement cérébral étenda, dégéné rescence totale du piad du pédoncule cérébral, dégéněresance bilateralé du faisceau, de Goll et du faisceaux pyramidal croisé. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 3—6. Avec 3 figures.

— —, Deux cas de samollissement du cervelet, pseudoslérose en plâques cérébelleuses. Chorée cérébelleuse. Ebenda, S. 149—152. Avec 1 figure.

— —, Tumeur cérébrale. Ebenda, Tome VII, 1900, S. 524—525.



Touche, R., Trois autopsies de paraplégie spasmodique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 305—303.

Tresilian, F., A case of syringomyelia. Indian medical Record, Vol. XVIII, 1900, S. 570.

Treutlein, Adolf, Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen den gliösen und sarkomatösen Geschwülsten des Grosshirns. Würzburg 1898. 8⁰. 41 SS. Inaug.-Diss.

Tucheglow, M., Zur Pathologie und Casuistik der acuten infectiösen Hirnhautentzündung. Medicinskoje Obosronje, 1900, März-Mai 1900. (Russisch.)

Tschermak, Armin, Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. (Schluss.) Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 16, S. 731—741. Mit 3 Abbild.

Tschoetel, Egbert, Beitrag zur Kenntniss der Gehirngliome. Greifswald 1900. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Uhlemann, Gutachten über einen Fall von Gliom des Gehirns mit tödtlichem Ausgange in Folge von Kopfverletzung nach ca. 10½ Jahren. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 7, 1900, S. 169—173.

Valladão, Mathias, Um caso interessante de syringomyelia. Revista med. de San Paulo, 1900, Vol. III, S. 3—7.

Veldman, F. H., Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. Groningen 1899. 8⁰. 76 SS. Inaug.-Diss. von Heidelberg.

Verger et **Abadie,** Tumeur de la dure-mère, épilepsie jacksonienne transitoire. Journal de médecine de Bordeaux, 1900, Année 30, S. 419—420.

Volland, Karl, Apoplektischer Insult in Folge eines Erkrankungsherdes in der Brücke und spätere Dementia paralytica. Psych. Klinik in Jena (Binswanger). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 3, S. 705—729. Mit 1 Tafel.

Widenmann, Tuberculöse Meningitis im Gefolge von primärer Darmtuberculose. Charité-Annalen, Band 24, 1899, S. 237—241.

Wiedemann, Georg, Ueber trophische Störungen bei Tabes dorsalis im Anschluss an einen Fall von Mal perforant du pied. 1898 (1900 geliefert). 8⁰. 43 SS. Inaug.-Diss. München.

Wieting, J., Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweitheilung des Rückenmarkes. Neues allgemeines Krankenhaus zu Hamburg. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 40—75. Mit 1 Tafel.

Wild, Ludwig, Ein Fall von Sarkom des Grosshirns. München 1900. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Wilken, Wilhelm, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Wilhelmshaven 1900. 8⁰. 40 SS. Inaug.-Diss.

Wokenius, Hugo, Polyneuritis acuta infectiva. Jena 1899. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Wolfer, Max, Ueber Einheilung von Kugeln im Kopf. München 1900. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Yamagiwa, K., Eine neue Färbung der Neuroglia. Zugleich ein kleiner Beitrag zur Kenntniss der Natur der Gliafasern. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 358—365. Mit 1 Tafel.

Zanardi, Gino, Un caso di tumore cerebrale nella fossa cranica posteriore. Riforma medica, Anno 15, 1899, No. 126.

Zingerle, H., Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte nebst einem Beitrage über den Verlauf der secundären Degeneration im Rückenmarke. Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskranke von Anton in Graz. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 18, 1899, Heft 3, S. 391—457. 11 Abbild.

Verdauungsapparat.

Aldegarmann, Heinrich, Ein Endotheliom des Magens. Warburg 1899. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Albrecht, Paul, Ueber arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. Lausanne 1899. 8⁰. 44 SS. Inaug.-Diss.

Apert, E., Cancer de l'oesophage, extension aux ganglions péritracheaux et à la trachée, asphyxie que ne calme par la tracheotomie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 6, S. 579—587. Avec 1 fig.

Asbeck, Eduard, Vier Fälle von Sanduhrmagen und ihre operative Behandlung. Kiel 1899. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Aue, G., Die Mandeln als Eingangspforte für Infectionserreger in den Organismus. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 2 und 3. (Russisch.)

Baer, A., Die nicht entzündlichen Tumoren der Ileocoecalgegend. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 3, 1900, S. 345—349, 385—395.

Bail, M., Die Schleimhaut des Magendarmtractus als Eingangspforte pyogener Infection. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 2, S. 369—383.

Ball, Ch. R., A Case of malignant Stricture of the Oesophagus. St. Paul medical Journal, 1900, II, S. 473—474.

Bassinot, Eugène, De l'occlusion intestinale par torsion totale du mesentère. Paris, Ollier-Henry, 1900. 8°. 72 SS.

Baumgarten, Egmont, Ein bisher nicht beschriebenes Geschwür des harten Gaumens. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 33, 1899, No. 9, S. 414—416.

Bedenck, Jos., 63 in der Erlanger Klinik beobachtete Fälle von Lippencarcinom aus den Jahren 1893—1897. Erlangen 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Bernard, Henri, Epithéliome pylorique à marche rapide. Noyaux secondaires du muqueux gastrique et intestinale, du péritoine, du péricarde. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 681—685.

Blendinger, Rudolf, Chondroide Geschwulst aus der Gegend der Glandula submaxillaris. Würzburg 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Bosquier, R., Contribution à la pathogénie et à la bactériologie des parotidites suppurées. Journal des sciences médicales de Lille, Année 23, 1900, S. 577—588.

Borrmann, Robert, Ueber Netz- und Pseudo-Netztumoren nebst Bemerkungen über die Myome des Magens. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 6, 1900, Heft 4/5, S. 529—559. Mit 1 Taf. und 2 Abbild.

Bouglé, J., Cancer de l'oesophage. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 5, S. 486—491. Avec 1 fig.

— —, Adénome kystique de la glande sous-maxillaire. Ebenda, Tome III, S. 715—718. Avec 1 fig.

Brandt, Friedrich M., Ueber Schleimhautlupus mit besonderer Berücksichtigung der Mundschleimhaut. Jena 1899. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Broich, Franz, Die Entzündungen und Verletzungen der Bauchdecken und Eingeweide. Bonn 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Broman, Ivar, Musculöse Diaphragmadivertikel als wahrscheinliche Folge eines Lipoms. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 2, S. 371—380. Mit 4 Fig.

Brosch, Anton, Die spontane Ruptur der Speiseröhre auf Grund neuer Untersuchungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 1, S. 114—162.

— —, Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 67, 1900, Heft 1/2, S. 45—80. Mit 2 Taf.

Brunke, Alfred, Ueber Darmverschluss durch Gallensteine. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Budin, P., Hydramnios. Foetus né avec une imperforation du pylore. Journal des sages-femmes, Année 28, 1900, S. 17—19.

Callari, J., und **Philippson, L.,** Ueber das sublinguale Fibrom der Säuglinge. Sublinguale Production von Fede. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 51, Dritte Folge, 1900, Band 1, Heft 5, S. 531—543.

Cantwell, F. V., Sarcoma of the Stomach. Annals of Stomach. Part 83, 1899, S. 596—600.

Cestan, E., Sarcomatose mélanique de la région anorectale. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 135—137.

Concetti, Luigo, Ueber einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Missbildungen des Colons. Archiv für Kinderheilkunde, Band 27, 1899, Heft 5/6, S. 319—366. Mit 1 Taf. und 9 Abbild.

Cordua, Ueber Darminvagination im Kindesalter. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1900, Heft 5, S. 349—388.

Crohn, Christoph, Ein Fall von Ulcus rodens. Aus dem Anschar-Krankenhaus zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Cunéo, B., et **Lecène, P.,** Note sur l'état du duodénum dans le lancer du pylore. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 732—733.

Degen, Wilhelm, Ein doppelseitiges Sarkom der Parotis. Freiburg i. B. 1900. 8°. 64 SS. Inaug.-Diss.

Delore, Ulcère de l'estomac chez le nouveau-né. Lyon médical, Tome XCIV, 1900, S. 301.

Dematteis, Prospero, I nuovi concetti sulla elmintiasi intestinale. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 87, S. 902.

Desoll et **Verhaeghe,** Note sur un cas de cancer gastrique avec infections secondaires, abcès sousphrénique et pleurésie purulente enkystée. Bulletin de la société centrale de médecine du département du Nord, Série II, Tome IV, 1900, S. 168—172.

Didsbury, G., Un cas de volumineuses tumeurs de la base de la langue tombant dans le larynx, examen histologique. Archives internationales de laryngologie, Année 12, 1899, S. 512—518.

Duhamel, Joseph, Ueber die Erweiterung der Flexura sigmoidea coli, insbesondere die angeborene Erweiterung. Strassburg i. E. 1899. 8°. 79 SS. Inaug.-Diss.

Duvergey, Kyste congénital de la langue. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 130—132.

Einhorn, Max, Idiopathic Dilatation of the Oesophagus. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, 1900, No. 3 = 341, S. 284—295.

v. Eiselsberg, Ueber Verätzungsstricturen des Pylorus. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 1, S. 43—66. Mit 9 Abbild.

— —, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Versammlung, 1900, S. 569—592.

Eliot, Llewellyn, Case of Epithelioma of Tongue. Virginia medical Semi-Monthly, 1900, Jan. 12.

Emmet, Tumor of the Intestine. American Journal of Obstetr., Vol. XLI, 1900, S. 684 S. 685.

Eshner, Augustus A., Carcinoma of Esophagus. Cincinnati Lancet-Clinic, 1900, March 10.

Ermert, Alfred, Zur Casuistik der inneren Darmincarcerationen. Aus dem pathol. Institut Giessen 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Ewing, James, Malignant Adenoma of the Stomach. Proceedings of the New York pathological Society, 1899, S. 136.

Faber, Knud, und **Bloch, C. E.,** Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. Aus der med. Univ.-Klinik zu Kopenhagen. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 40, 1900, Heft 1/2, S. 98—136.

Feurer, Otto, Ueber einen Fall von Gallertkrebs des Darms. Nürnberg 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. München.

Finlayson, James, Case of Sarcoma of the Stomach in a Child aged three and a half Years. With Illustrations. British medical Journal, 1899, No. 2031, S. 1535—1537.

— —, Sarcome de l'estomac chez un enfant de trois ans et demi. Annales de médecine et chirurgie infantiles, Année 4, 1900, S. 47—50.

Fraenkel, Alexander, Ueber die nach Verdauungsgeschwüren der Speiseröhre entstehenden narbigen Verengerungen. Mit 3 Abbild. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 42, S. 1039—1045.

Galeotti, Cesare, Stenosi tubercolari multiple dell' intestino tenue. Supplemento al Policlinico, Roma, Anno 6, 1900, No. 12, S. 353.

Gallet, Tumeur sarcomateuse du pharynx. Annales de la société belge de chirurgie, Année 8, 1900, S. 233.

Gandy, C., Diverticule duodénal congénital. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 691.

Gayet, Actinomycose appendiculo-caecale. Lyon médical, Année 91, 1899, S. 523.

Gentés et **Roche,** Carcinome de la partie inférieure de l'oesophage compliqué de gangrène pulmonaire et de pleurésie putride sans communication directe. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 265—266.

Gidionsen, Hermann, Ueber die congenitalen Stenosen und Atresieen des Darmes im Anschluss an Atresia ani et recti. Frankfurt a. M. 1898. 8° 39 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Glenk, Carl, Ein Fall von multiplem primärem Carcinom des Magens. Erlangen 1900. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Goldstein, Otto, Ueber einen Fall von Colloidcarcinom des Darmes. Freiburg i. B. 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Gross, Fibromes de la paroi abdominale. Bulletin médical, Année 14, 1900, S. 297—299.

Grosser, Kurt, Ein Fall von primärer Darmtuberculose. Tübingen 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Hahn, Florian, Ein Fall von Gallertkrebs des Magens und der Speiseröhre. Erlangen 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Hartmann, Augustin, Ein Fall von Enteritis membranacea des Dünndarmes. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Heine, Ludwig, Ueber multiple Magengeschwüre bei Tuberculose. Freiburg i. B. 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Herbig, Fritz, Die Erkrankungen des Processus vermiformis im Bruchsack. München 1900. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Herz, H., Ueber Aktinomykose des Verdauungsapparates. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Jahrgang 3, 1900, S. 561—580, 621—638, 665—668.

Heubner, O., Ueber eine Form von Hospital-Enteritis. Charité-Annalen, Band 24, 1899, S. 316—324.

Hirschsprung, Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarmes. Verhandlungen der 16. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, München 1899:1900, S. 272—273.

Holländer, Eugen, Beiträge zur Frühdiagnose des Darmcarcinoms (Hereditätsverhältnisse und Hautveränderungen). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 30, S. 483—485. Mit 1 Abbild.

Hüttner, Curt, Ueber einen seltenen Fall von Oesophaguscarcinom in einem Pulsionsdivertikel. Leipzig 1900. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Jadassohn, J., Mastdarmgonorrhoe in Folge von Incision eines gonorrhoischen Pseudoabscesses. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jähr. Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 322—330.

Jagnow, Magengeschwür als Todesursache bei einem Vollblutpferd. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 12, 1900, No. 4, S. 172—174.

James, Alex, A Case of angioneurotic Oedema of one Side of the Tongue. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 60.

Jopson, John H., Hernia of the vermiform Appendix. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol III, 1900, No. 5, S. 119—126.

Kalabin, J., Ueber die Veränderungen in der Darmschleimhaut und in den Nieren nach Ureterodarmanastomose. Wratsch, 1900, No. 43. (Russisch.)

Katsura, H., Ueber den Einfluss der Quecksilbervergiftung auf die Darmbakterien. Aus der pathol.-anat. Anst. des Krankenhauses im Friedrichshain (Hansemann). Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 28, 1900, No. 12/13, S. 359—362.

Kelly, A. O. J., Tumour of the vermiform Appendix. Universal medical Magazine, Vol. XIII, 1900, S. 160—170. With 1 Figure.

— —, Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 5, S. 109—119. With 1 Plate.

Ketteler, Adolf, Das Diverticulum Meckelii als Ursache des Ileus und sonstiger Veränderungen im Abdomen und deren operative Behandlung. Göttingen 1900. 8°. 80 SS. Inaug.-Diss.

Kinnicutt, Francis P., Simple or round Ulcer of the Duodenum. Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 403—421.

Kissel, A., Ein Fall von Invagination eines Theiles des Dünndarmes, des Colon ascendens und transversum ins Colon descendens bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Knaben. Section. Djetskaja Medizina, 1900, No. 1/2. (Russisch.)

Köllner, K., Ein Fall von neben Cirrhosis hepatis sich entwickelndem Carcinoma ventriculi. Orvosi hetilap, 1899, No. 39/40. (Ungarisch.)

Kozielski, Wladislow, Ueber die Lipome des Darmes. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Krause, Karl Anton, Mastdarmcarcinom und Schwangerschaft. Bonn 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Krewer, L., Zur Casuistik der multiplen Stenosen des Darmes. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 9. (Russisch.)

Kurtz, Wilhelm, Ein Fall von Oesophaguscarcinom mit Fortsetzung auf den Magen. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1898. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Lacapère, G., Cancer histologique du pylore avec énorme cancer secondaire des ganglions lomboaortiques. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 309—314. Avec 1 fig.

Lacrosas, Adrien, Cancer de l'intestin, avec anastomoses spontanées entre trois anses. Lyon, Legendre, 1899. 8°. 60 SS.

Langemak, Zur Casuistik der Darmlipome. Rostocker Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 247—253.

Lardennois, Cancer du coecum. Union médicale du Nord-Est, Année 24, 1900, S. 200—201.

Laroyenne, Néoplasme de la région pylorique. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 198.

Laguesse, E., et **Jouvenel, F.,** Description histologique des glandes salivaires chez un supplicié. Bibliographie anatomique, VII, 1899, S. 124—140.

Lereboullet, Note sur un cas de syphilis de l'intestin. Bulletin de l'académie de médecine, Série III, Tome XLIV, 1900, S. 68—72.

Libman,, E. Sarcoma of the small Intestine. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, 1900, No. 3 = 341, S. 309—328.

Lindsay, A. A., Case of Ulcer of Oesophagus. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 51—54.

Lochte, Ueber Enteritis syphilitica hereditaria. Abtheil. für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 3, S. 267—277.

Lotheissen, Die angeborenen Missbildungen der Speiseröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie, Band 2, 1900, S. 404—406.

— —, Erweiterungen und Divertikel der Speiseröhre. Ebenda, S. 483—497.



Lotheissen, Neubildungen der Speiseröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie, Band 2, 1900, S. 497—512.

Löwenbach, Georg, Ueber spitze Condylome der Lippen- und Mundschleimhaut. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 450—459. Mit 1 Taf.

Maillard, Cancer de l'estomac. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 503.

Mannaberg, Julius, Pathogenese und pathologische Anatomie der Colitis membranacea. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 43, S. 2009—2011; No. 44, S. 2066—2070.

Martens, Zur Kenntniss der Darmverschliessungen und -verengerungen. Mit 3 Abbild. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 57, 1900, Heft 1/2, S. 1—13.

Maucher, Otto, Die gutartigen Geschwülste des Oesophagus. Buchau a. F. 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

May, Wilhelm, Ein Fall von Mastdarmlues. München 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Mayer, Quirin, Ueber multiple Polypenbildung im Darm und deren Beziehung zur Krebsentwicklung. Aus dem pathol. Institut. Giessen 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Mayo, W. J., Malignant Disease of the Stomach and Pylorus. Medical Times, Vol. X XVIII, 1900, S. 171—172.

Mc Gannon, M. C., Cancer of Intestine. Medical and surgical Bulletin, 1900, Jan.

Meisel, Paul, Ueber Analfisteln mit epithelialer Auskleidung. Aus der Freiburger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 293—302. Mit 1 Taf.

Meyer, Ernst, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Darmatrophie. Bonn 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Mintz, W., Zur Casuistik der primären Magensarkome. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 32.

M'Kendrick, J. S., Case of Epithelioma of the Oesophagus involving the pneumogastric nerve with its recurrent branch on the right side . . . Glasgow medical Journal, Vol. LIV, 1900, S. 23—32.

Monteux et **Lop,** Deux cas de lithiase intestinale. Congrès français de médecine, IV session, Montpellier 1898: Mémoires et discussions 1899, S. 568—570.

Moro, Ernst, Ueber Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52, Folge 3 Band 2, Erg.-Bd., 1900, S. 530—544. Mit 1 Taf.

Morrison, J., A Case of Sarcoma of the Tonsil. Three Removals. Recurrence after Each. Death from Metastases in Mesentery and Bowel. Medical News, Vol. LXXV, 1899, No. 10 = 1390, S. 302—304.

Motel, E., Tuberculose de l'intestin grêle à forme hypertrophique. Archives provinc. de médecine, 1900, II, S. 293—310. Avec 2 fig.

Müller, P., Ueber acute postoperative Magendilatation hervorgerufen durch arteriomesenteriale Duodenalcompression. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 56, 1900, Heft 5/6, S. 486—511. Mit 1 Abbild.

Musmeci, N., Carcinoma dell' esofago. Gazzetta degli Ospedali, Anno 21, 1900, No. 3.

Myles, Some Cases of perforating gastric Ulcer. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 271—281.

Napp, Otto, Ueber die Bildung polypöser Adenome und Carcinome in atrophischer Magenschleimhaut. Pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Nattas-Larrier, Les cancers du duodénum. Gazette des hôpitaux, Année 72, 1899, S. 1311—1314.

Neumann, Alfred, Ueber die einfach gleichmässige spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 3, 1900, No. 5, S. 166—172. (Forts. folgt.)

Neurath, Rudolf, Die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 2, 1899, No. 17/18, S. 696—702, 757—761.

Nobécourt, P., Etude sur les streptocoques de l'intestin des jeunes enfants à l'état normal et à l'état pathologique. Journal de physiologie et de pathologie générale, Tome I, 1899, No. 6, S. 1152—1175.

Nothnagel, Fibrosarkom in der Maulhöhle des Pferdes. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 12, 1900, No. 8/9, S. 391—394.

Oberndorfer, Siegfried, Ueber die viscerale Form der congenitalen Syphilis mit specieller Berücksichtigung des Magen-Darmkanals. Pathol. Institut zu München. München 1900. 8°. 46 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Oberst, Adolph, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Lymphknötchen des Darmes von Kindern. Freiburg i. B. 1900. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Ozeki, Saikichi, Die Tuberculose der Tonsilla palatina. Würzburg 1899. 8°. 92 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Pariser, Curt, Ueber hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 43, S. 954—958.

Patel, Sténose pylorique due à la cicatrisation d'un ancien ulcère. Lyon médical, Tome XCXIV, 1900, S. 342—343.

— —, Tuberculose fibrocaséeuse du mesentère, tuberculose intestinale chronique, sténoses multiples. Ebenda, S. 344—346.

— —, Sur un cas de cancer du pylore généralisé au péritoine et à l'intestin. Ebenda, Tome XCIII, 1900, S. 487—488.

Pauchet, V., Epithélioma kystique de l'appendice coecal. Torsion du pédicule et accidents péritonitiques. Gazette médicale de Picardie, Année 8, 1900, S. 146—148.

Péraire, M., Des polypes fibreux intermittents du rectum. Revue de chirurgie, Tome XXI, 1900, S. 712—741. Avec 1 fig.

Petzold, Hermann, Ueber vernarbte und vernarbende tuberculöse Darmgeschwüre. Kiel 1898. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Pfaff, Ernst, Die spontane Darmruptur bei Neugeborenen. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Pigeaud, J. J., Ueber Bakterienbefunde bes. Streptokokken in den Dejectionen magendarmkranker Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52, Folge 3 Band 2, Erg.-Bd., 1900, S. 427—448.

Ploeger, Karl, Ueber die Hernia epigastrica und subperitoneale Lipome der Linea alba. Göttingen 1899. 8°. 71 SS. Inaug.-Diss.

Posner, C., und **Cohn, J.,** Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Laborat. d. Instit. f. med. Diagn. in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 36, S. 798—800.

Prévost-Maisonnay, Les ulcérations du gros intestin dans la fièvre typhoide. Paris, Carré et Naud, 1899. 8°. 48 SS.

Prochnow, J., Ein Fall von multiplem Bauchfellechinococcus. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 36, 1900, S. 644—651.

Quincke, H., Ueber Protozoen-Enteritis. Mit 5 Abbild. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 46, S. 1001—1004; No. 47, S. 1032—1035.

Ransoné, René, Ueber einen Fall von angeborener Oesophagus-Atresie. Gynäkol. Klinik. Bonn 1900. 8°. 21 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss.

Rauert, Karl, Ueber Zwerchfellhernien. Aus dem pathol. Institut zu Freiburg i. B. Hannover 1900. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Reichard, Drei Fälle von tödtlicher parenchymatöser Magenblutung. Augusta-Hospital in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 20, S. 327.

Reichenbach, Darmtumor beim Pferde u. s. w. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band 41, 1899, Heft 5.

Revidtsor, P. M., Un cas de cancer de l'oesophage et de l'estomac. Revista clin. d'andrologie et de gynécologie, Année 6, 1900, S. 23—28.

Ritter, Die Epulis und ihre Riesenzellen. Ein Beitrag zum Vergleich von Geschwulst und Entzündung. Chir. Univ.-Klin. zu Kiel und Greifswald. Mit 4 Taf. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 54, 1899, Heft 1/2, S. 1—40.

Röschmann, Hermann, Fünf Fälle von Ulcus ventriculi mit Betheiligung des Oesophagus und Duodenums. Aus dem kgl. pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Rosenheim, Th., Beiträge zur Kenntniss der Divertikel und Ektasieen der Speiseröhre. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 41, 1900, Heft 1/4, S. 177—211.

Schade, Georg, Vier seltene Fälle von Magenkrebs. Würzburg 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Schlikker, Ludwig, Ein Fall von Magengeschwür mit tödtlicher Blutung aus der Vena linealis. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Schopf, F., Ein Trichobezoar im Magen. Aus dem k. k. Kaiserin Elisabeth-Krankenspital in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 46, S. 1145—1147. Mit 1 Abbild.

Schuchardt, Ueber die bei Carcinom, Lues und Tuberculose eintretende Schrumpfung des Mastdarms und Colons und ihre Bedeutung für die Exstirpation pelviner Dickdarmabschnitte. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Vers., 1900, Theil 2, S. 54—60.

Schwalbe, Ernst, Beobachtung eines Falles von Hernia diaphragmatica vera. Aus dem pathol. Institute zu Heidelberg. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 8, S. 262—266. Mit 1 Fig.

Schwartz, Enorme tumeur epithéliale développée en arrière du rectum dans la concavité du sacrum. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, S. 771—774.

Sievers, Christian, Ein Fall von Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Simon, P., Ulcères simples du duodénum. Mort rapide par hématémèses et occlusion intestinale. Archives de médecine et pharmacie militaires, Année 35, 1900, S. 135—137.
Sonnenschein, Karl, Ueber Tumoren der Bauchdecken und Baucheingeweide. Bonn 1900. 8°, 58 SS. Inaug.-Diss.
Spengel, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 19. Vers., 1900, Theil 2, S. 537—552.
Starck, Hugo, Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig, Vogel, 1900. 8°. VII, 206 SS. 2 Abbild.
Staub, Th. Paul, Ueber Verdickung der Tunica muscularis bei Carcinoma ventriculi. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Zürich 1899. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Steffeck, Ein Darmcarcinom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, Abth. 2, S. 392—394.
Stein, Emil, Darmblutungen bei Lebercirrhose. Berlin 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.
Steinthal, Multiple perforirende Ulcera des Jejunum nach Gastroenterostomie. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Vers., 1900, Theil 1, S. 139.
Stewart, William, and **Thomson, John,** Congenital Malformation of the Oesophagus. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 112—114.
Stieda, Alexander, Durchbohrung des Duodenums und des Pankreas durch eine Tänie. Pathol.-anat. Abth. des Stadtkrankenh. in Chemnitz. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Bd. 28, 1900, No. 14/15, S. 430—437.
Struppler, Theodor, Ueber das tuberculöse Magenschwür im Anschluss an einen Fall von chronisch-ulceröser Magentuberculose mit tödtlicher Perforationsperitonitis. Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen, Band 1, 1900, S. 311—316.
Sudsuki, Konosuke, Ueber Divertikel am S romanum. Aus der pathol.-anat. Anstalt des Krankenhauses am Friedrichshain. Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, S. 708—716. Mit 2 Abbild.
Thomson, John, Hemiatrophy of the Tongue. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 68.
Tiberio, V., Due casi di anchilostomiasi intestinale. Annali di medicina navale, Roma, Anno 6, 1900, Fasc. 4, S. 428.
Tilling, Theodor, Ein Fall von Magenkrebs mit enorm vielen Metastasen. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.
Tricomi, E., Adenocarcinoma peduncolato della grande curvature dello stomaco. Riforma medica, Anno 15, 1899, No. 235/236.
Vallas, Tumeur maligne du pharynx. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Année 3, 1900, S. 65.
Vierling, Gustav, Ein Fall von latent verlaufenem Oesophaguscarcinom. München 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Vogelpoel, Eugène, Herniale und pseudoherniale Musculares. Freiburg i. B. 1898. 8°. 70 SS. Inaug.-Diss.
Wagner, Paul, Ueber angeborenen Mastdarmverschluss. Darmstadt 1899. 8°. 51 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Würzburg.
Wanach, Rudolf, Zur Casuistik der Axendrehung des Blinddarms. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, N. F. Bd. 17, No. 32, S. 311—312; No. 33, S. 321—323.
Weir, Robert F., Perforating duodenal Ulcers. Medical News, Vol. LXXVI, 1900, No. 18, S. 690—696; No. 19, S. 732—740.
— —, Medical Record, New York, Vol. LVII, 1900, No. 18 = 1539, S. 749—760.
Weyeneth, Carl, Ueber einen Fall von Carcinom und Tuberculose des Oesophagus. Aus dem pathol. Institut der Universität. Zürich 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Wild, Georg, Beitrag zur Casuistik der primären Bindegewebstumoren des Magendarmkanals im Anschluss an einen Fall von verkalktem Fibrom des Magens mit Divertikelbildung desselben. Würzburg 1899. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Wittenrood, A. Ch., Ein Fall von congenitaler Atresie des Oesophagus mit Tracheo-Oesophagealfistel. Freiburg i. B. 1899. 8°. 60 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.
Ziem, C., Pseudocarcinom der Zunge. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 34, 1900, No. 4, S. 162—164.
Zink, Franz, Ein Fall von traumatischer retroperitonealer Ruptur des Duodenums ohne Verletzung der Bauchdecken. München 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Zuppinger, Der Darmkrebs im Kindesalter. Aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspital. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 17, S. 389—392.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Achert, R. E., Beitrag zur Kenntniss des primären Leberkrebses. Leipzig 1899. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Althaus, W., Ein Fall von Leberechinococcus mit Durchbruch in die Gallenwege. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 33, S. 1135.

Bachon, Fernand, Des formes anormales du cancer primitif du pancréas. Lyon, Rey, 1899. 8⁰. 56 SS.

Bandmann, Adolf, Beitrag zur Kenntniss der Pankreastuberculose. Jena 1899. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Bass, Nebenlebern beim Schwein. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 207.

Bellù-Forteleoni, N., Fegato migrante. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 87, S. 899.

Benndorf, Reinhard, Ueber primäre und isolirte Bauchfelltuberculose. München 1899. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.

Bérard, L., Kystes uniloculaires du pancréas. Presse médicale, Tome II, 1900, S. 28—32. Avec 6 fig.

— —, A propos des kystes glandulaires du pancréas. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Tome III, 1900, S. 135—137.

— et **Dor,** Calcification du foie. Lyon médicale, Tome XCIII, 1900, S. 89—90.

Berg, Henry W., Study of a Case of Echinococcus Cyst of the Liver with Discharge of daughter Cysts through the common Bile duct. Mt. Sinai Hospital Report, Vol. I, 1899, S. 90.

Berghinz, Guido, Mixosarcoma del fegato di un bambino. La clinica medica italiana, Milano, Anno 39, 1900, No. 4, S. 254.

Beyfuss, G., Ueber sogenannte idiopathische Leberabscesse in Bezug auf ihre Aetiologie und Nomenclatur. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 3, S. 435—453.

Bolay, Roger, Recherches sur les glandes de la vésicule biliaire à l'état normal et pathologique. Institut pathologique de Lausanne. Lausanne 1899. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Bonome, A., Dell' infarto emorragico e necrobiotico del fegato cirrotico: osservazioni e ricerche. Lo Sperimentale archivio di biologia, Firenze, Anno 53, 1899, Fasc. 4, S. 319.

Bouda, Friedrich, Ueber zwei Fälle von eigenthümlicher angeborener Anomalie der Leberlappung. Erlangen 1899. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Bravy, Malformation du foie et des reins. Echo médicale, Série II, Tome XIV, 1900, S. 345—346.

Brenner, Martin, Ueber das primäre Carcinom des Ductus choledochus. Aus dem pathol. Institut zu Heidelberg 1899. 8⁰. 20 SS. Inaug.-Diss.

— —, Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 2, S. 253—274.

Brentano, Ueber Pankreasnekrose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Congr., 1900, Theil 2, S. 390—418.

Bricka, Léon, Des perforations spontanées de la vésicule biliaire. Lyon, Rey, 1899, 8⁰. 124 SS.

Brill, N. E., A Case of Abscess of the Liver which ruptured into the Lung. Mt. Sinai Hospital Report, Vol. I, 1899, S. 52.

Bringier, J. T., A Case of acute hypertrophic cirrhosis of the liver in a boy of 7 years. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 1210.

Burt, Stephen Smith, A Case of acute Yellow Atrophy of the Liver. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XX = 4003, S. 1438—1440.

Carwadine, Thos., A Case of ruptured Liver. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XIX = 4006, S. 1355.

Chérny, Jules, Etude sur les abcès aréolaires du foie. Paris, Baillière et fils, 1900. 8⁰. 63 SS.

Chrzelitzer, Ein Fall von Pankreatitis luetica. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift, gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professorenjubiläum. Wien 1900. S. 77—86.

Ciechanowski, S., Ueber intracelluläre Secretionsvorgänge in Leberadenomen und Leberadenocarcinomen. Anzeiger der Academie der Wissenschaften in Krakau, 1900, Juli, S. 254—263.

Combemale et **Dubar,** Cirrhose biliaire par obstruction noncalculeuse. Echo médical du Nord, Année 4, 1900, S. 252—255.

Davis, George, Case of suprahepatic Hydatid Cyst. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XV = 4023, S. 1014—1016.

Dobie, David Roberton, Acute Yellow Atrophy of the Liver. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 20—32.

Douglas, Crawford, A Case of retroperitoneal fibrocystic Tumour, Death from pulmonary Embolism ten Days after Operation. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XXI = 4004, S. 1514 —1515. With Illust.

Eberth, C. J., Zur Kenntniss der hypertrophischen Lebercirrhose. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 2, S. 307—404.

Eiger, M., Zur Amyloidfrage. Ein Fall einer isolirten Amyloiderkrankung der Lebergefässäste. Aus dem Institut der pathol. Anatomie der Moskauer Universität. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 16/17, S. 607 —612.

Fabris, A., Degenerazione cavernosa del fegato. Giornale della r. accademia di medicina, Torino, Anno 62, 1899, dicembre, No. 12, S. 716.

— —, Cavernöse Degeneration der Leber. Institut für pathol. Anatomie zu Turin. Foà. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 349—362. Mit 2 Abbild.

Fausto, Oliveira, Abcessos do figado. Revista med. d. S. Paulo, Vol. II, 1900, S. 117 —119. Mit 1 Tafel.

Figowski, Selma, Zur Histogenese der Leberveränderungen bei der puerperalen Eklampsie. Aus dem pathol. Institut der Universität Zürich, 1900. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Finck, Hermann, Ueber chronische tuberculöse Peritonitis bei Kindern. München 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Firukowa, Elisaweta, Ueber Lebercysten. Aus dem Züricher pathol. Institute. Zürich 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Fitz, Reginald, H., Multilocular Cystoma of the Pancreas. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, 1900, No. 2 = 340, S. 184—190.

Fleiner, Wilhelm, Ueber Gallenblasenentzündungen und davon abhängige Magendarmstörungen. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 35, 1900, No. 40, S. 549—552, No. 41, S. 563—566.

Folger, Carl, Hypertrophische Lebercirrhose im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52, Dritte Folge II, 1900, Heft 4, S. 673—683.

Ford, W. W., Sarcoma and Cirrhosis of the Liver. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, 1900, No. 4 = 342, S. 413—417.

Fuller, F. B., Case of probable acute Yellow Atrophy of the Liver. Providence medical Journal, 1900, January.

Fütterer, Gustav, Die intracellulären Wurzeln des Gallengangsystems, durch natürliche Injection sichtbar gemacht und die ikterische Nekrose der Leberzellen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 2, S. 394—407. Mit 3 Tafeln.

Gabbi, U., Cancro-cirrosi del fegato: nuovo contributo. La Clinica medica italiana, Milano, Anno 39, 1900, maggio, No. 5, S. 313.

— —, Clinica mediche italiano, Anno 31, 1900, S. 313—320.

Gangolphe, Deux observations de kyste du pancréas. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Tome III, 1900, S. 129—130.

George, Max, Ueber acute gelbe Leberatrophie und ihre Beziehungen zum Icterus gravis. Freiburg i. Br. 1899. 8°. 104 SS. Inaug.-Diss.

Gessner, Ueber Pankreasnekrose. Chirurg. Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses im Friedrichshain. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 54, 1899, Heft 1/2, S. 65—105. Mit 2 Tafeln.

Gilmer, Ludwig, Ueber das primäre Carcinom des Pankreas im Anschluss an zwei Fälle von primärem Schleimkrebs der Cauda pancreatis. Freiburg i. Br. 1899. 8°. 79 SS. Inaug.-Diss.

Gnefter, Paul, Ein dysenterischer Leberabscess bei einem sechsjährigen Kinde. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 32, S. 515—516.

Grasset et **Gibert,** Cirrhose atrophique du foie avec grosse rate et ascite, dans l'alcoolisme d'origine toxialimentaire. N. Montpellier médical, Série II, Tome X, 1900, S. 366—373.

Grusdew, W., Ein Fall von Peritonitis tuberculosa saccata. Wratsch, 1900, No. 41. (Russisch.)

Guillain, Georges, Sclérose hépato-pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie. Revue de médecine, Année 20, 1900, No. 9, S. 701—716.

v. Haefen, Gustav, Zur Statistik der Cholelithiasis im Anschluss an einen Fall von Perforation eines Lebercavernoms in die Gallenblase und Bauchhöhle. Würzburg 1898. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Hahn, Ueber Leberverletzungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, Vereinsbeilage, S. 226—227.

Heile, Ueber einen traumatischen, anämisch-nekrotischen Leberinfarkt mit ausgedehnten Regenerationserscheinungen. Aus dem pathol. Institut zu Göttingen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 443 —460. Mit 1 Tafel.

Hertig, Georges, Des kystes multiples du foie. Lausanne 1898. 8⁰. 32 SS. Thèse.
Heynen, Walther, Ein Fall von primärem Krebs des Ductus choledochus. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1898. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss.
Hirtz, Richard, Ueber Cholelithiasis und ihre Folgen. Würzburg 1899. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.
Hödlmoser, C., Zur Casuistik des Pankreascarcinoms. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 51, S. 1282—1286. Mit 1 Abbild.
Hoffmann, Karl, Studien über die Folgen der Netzabbindungen und -alterationen auf Leber und Magen. Leipzig 1900. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.
Jacobsohn, Max, Ein Beitrag zur congenitalen Lues der Leber, Nieren und Lungen. Würzburg 1900. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.
Jacoby, Martin, Ueber die Beziehungen der Leber- und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band 30, 1900, Heft 1/2, S. 174—182.
Jacoliewa, Olga, Ueber die knotige compensatorische Hypertrophie der Leber. Aus dem Züricher pathol. Institute. Zürich 1899. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.
James, Alexander, A Case of Cirrhosis of the Liver. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 191—192.
Kappeler, Otto, Beitrag zur Genese der Lebercavernome. Aus dem pathol. Institute der Universität Zürich. Zürich 1899. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XII. Band.	Jena, 15. August 1901.	No. 16.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber einen Amyloidtumor mit Metastasen.

Von Dr. med. **W. Burk** in Tübingen.

(Aus dem pathologischen Institut zu Tübingen [Vorstand Professor Dr. von Baumgarten].)

Der Primärtumor hatte seinen Sitz in der Thyreoidea, und nahm deren linken Seitenlappen, den Isthmus und einen grossen Theil des rechten Seitenlappens ein. Der Tumor war faustgross, von gelblich-weisser Farbe, hornartig durchscheinend, und von knorpelharter Consistenz. Mikroskopisch erwies er sich als ein Tumor, welcher zum allergrössten Theil aus grossen homogenen, schwach concentrisch geschichteten Amyloidschollen bezw. Knollen bestand. Dieselben waren umgeben von spärlichen Zonen eines grösstentheils aus kleinen Rundzellen bestehenden Gewebes. Innerhalb des Tumors war die normale Structur der Thyreoidea vollständig verschwunden.

Metastasen von ganz ähnlichem Bau befinden sich in den Halslymphdrüsen, den Bronchial- und Submaxillarlymphdrüsen, in den Lungen und in den beiderseitigen Pleurae pulmonales; ausserdem bestand eine solitäre Metastase in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Meines Wissens ist ein derartiger Fall — Amyloidtumor mit generalisirten Metastasen — bis jetzt noch nicht beschrieben.

Betreffs der eingehenden Untersuchung verweise ich auf meine als Dissertation erschienene Arbeit über diesen Fall.

Referate.

Kischensky, D., Ueber Kalkablagerung in den Lungen und dem Magen. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der kaiserl. Universität Moskau.] (Medicinskoje Obosrenje, 1900, December.) Mit 2 Abbildungen.

Die Ablagerung von Kalk (phosphor- und kohlensaurem) in den Lungen und der Schleimhaut des Magen-Darmkanals ist zuerst bekanntlich von Virchow (im Jahre 1855 und 1856) beschrieben worden; derselbe hatte in allen seinen 7 Fällen entzündliche Veränderungen in den Nieren und in 6 Fällen ausserdem verschiedene zur Resorption von Knochen führende Erkrankungen des Skelets gefunden. Das Zustandekommen der Kalkablagerungen in seinen Fällen hat Virchow durch Ueberfüllung des Blutes mit Kalksalzen in Folge von Knochenresorption und erschwerter Ausscheidung von Seiten der erkrankten Nieren erklärt. Auf Grund dieser Anschauung über die Entstehung der von ihm gefundenen Petrificationen im Gewebe hat Virchow dieselben auch unter dem Namen „Kalkmetastasen“ beschrieben.

Nach Virchow sind Kalkablagerungen in den Lungen, den Schleimhäuten des Magen-Darmkanals, den Nieren, den Wandungen von Blutgefässen (von metastatischem Charakter, Küttner) noch von folgenden Autoren beschrieben worden: Grohe, Küttner, Schapfer, Rath, Moskovic, Czech, Blaue und Heller, Litten, Chiari, Hlava, Kockel, Davidsohn, Stade (Langerhans).

In einigen von diesen Fällen (Chiari, Hlava, Kockel, Stade) waren keine Erkrankungen des Skelets gefunden worden und deswegen ist es auch nicht möglich gewesen, die Herkunft der abgelagerten Salze vom Standpunkte Virchow's zu erklären. Kockel hatte in seinen Fällen von Petrification des Lungengewebes chronische venöse Hyperämie der Lungen und ausserdem Embolieen und Thrombosen in den Lungenarterien gefunden. Auf Grund dieser Thatsachen kommt er zum Schluss, dass Petrification nur in Geweben beobachtet wird, deren Lebensfunctionen in Folge mangelhafter Zufuhr von Nährsubstanzen beeinträchtigt sind [1]. Der Petrification soll dabei im Gewebe (in den Gefässwandungen) hyaline Degeneration vorausgehen. Nach Kockel soll die Existenz von entzündlichen Processen in den Nieren nicht eine nothwendige Bedingung für Petrification im Gewebe vorstellen: erstens sind in dem einen Falle des Verf. und im Falle von Chiari solche Veränderungen in den Nieren nicht gefunden worden, und zweitens wird der Kalk nach Rey aus dem Körper zum grössten Theil durch den Darm, nicht durch die Nieren ausgeschieden [2].

---

1) Prof. v. Kossa, Ueber die im Organismus künstlich erzeugten Verkalkungen. Ziegler's Beiträge, Bd. 29, 1901, Heft 2. Kürzlich hat v. Kossa und noch vor ihm Litten, Kalkablagerung im Nierengewebe bei Kaninchen künstlich durch Unterbindung der dasselbe ernährenden Blutgefässe hervorgerufen. v. Kossa schreibt: „Nach dauernder Unterbindung sämmtlicher Gebilde des Nierenhilus tritt eine Verkalkung der Nierenrinde ein; der Kalk stammt aus dem Gewebssaft der die Niere umgebenden Gewebe und dringt durch die permeabel gewordene Nierenkapsel hindurch mittelst Imbibition in die Nierenrinde ein.“

2) Zu einem entgegengesetzten Resultat gelangt v. Kossa auf Grund seiner Experimente, die die Kalkablagerung in verschiedenen Organen (Nieren, Leber) bei Thieren

In den meisten beschriebenen Fällen (Virchow, Chiari, Davidsohn, Stade u. A.) localisirte sich die Petrification des Lungengewebes hauptsächlich im Lungenparenchym selbst und im interlobulären Gewebe, während die Wandungen der Capillaren und der kleinen Gefässe normal oder sehr wenig verändert erschienen. Dagegen localisirte sich der Process im Fall von Hlava, in einem Falle von Heller und zum Theil auch in den Fällen von Kockel hauptsächlich in den Wandungen der Capillaren und der kleinen Gefässe. Im Bereich der Schleimhaut des Magens und Darms haben die Verfasser die Petrification im interstitiellen Gewebe gefunden.

Im eigenen Falle des Verfassers wurde bei der Section einer 42-jähr. Frau, die während des Lebens an allgemeiner Fettsucht, an Schmerzen sub scrobiculo und häufigem Erbrechen gelitten hatte, Petrification in den Lungen und der Schleimhaut des Magens gefunden. Beide Lungen hatten unbedeutende fibröse pleurale Adhäsionen. Das Gewebe der beiden Lappen der linken, im Zustand der Stauung befindlichen Lunge erschien im Bereich einer scharf begrenzten Stelle der vorderen Oberfläche derselben (ein 3—4 cm breiter Streifen) und einer etwa $1^1/_2$ cm dicken Gewebsschicht darunter beim Anfühlen sehr fest, wie mit Sand durchsetzt; es hatte ein schwammiges Aussehen und in Folge von Ueberfüllung mit Blut eine rothe Färbung. Die rechte Lunge bot nichts Anormales ausser einem geringen Oedem und einer Stauung im unteren Lappen. Die Magenschleimhaut war geschwollen und mit grossen Schleimmassen bedeckt, stellenweise erschien sie aber atrophisch und beim Anfühlen rauh, wie mit Sand durchsetzt. Es fehlte jede Erkrankung des Skelets. Ausserdem wurde gefunden: Herzverfettung, chronische interstitielle Nephritis, mit parenchymatöser combinirt, braune Leberatrophie, amyloide Entartung der Milz. Deutlich ausgeprägte sklerotische Veränderungen in den Gefässwandungen sind nicht constatirt worden, ausser einer unbedeutenden atheromatösen Affection der Aortenintima.

Die mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, dass die Ablagerung der (phosphorsauren) Kalksalze hauptsächlich die Wandungen der Capillaren und kleinen Gefässe, in geringerem Grade das Lungenparenchym, das interlobuläre Gewebe und die Knorpelwandungen der Bronchien betroffen hatte. In den meisten Fällen waren die Gefässwände in complete Kalkringe verwandelt und sahen wie versteinert aus; nur stellenweise konnte man Ablagerung in Form von Körnern constatiren. In der Umgebung einiger petrificirter Gefässe waren entzündliche Erscheinungen sowohl im Bindegewebe als auch im Lumen der an die betreffenden Gefässe grenzenden Alveolen zu vermerken; dieselben bestanden in Anhäufungen von Leukocyten, von epitheloiden Elementen und von Alveolarepithel.

Im Magen gab es Kalkablagerung in den Wandungen der Capillaren und kleinen Gefässe, in der Membrana propria der Drüsen, zum Theil im interstitiellen Gewebe, und endlich hatte der Process consecutiv auch das Drüsenepithel betroffen. Die Gefässwände und die Membranae propriae

---

(Kaninchen, Pferde) nach Vergiftung mit verschiedenen Giften betreffen. Nach seinen Beobachtungen nimmt dabei der Kalkgehalt des Harns ab, während derselbe in den Knochen und dem Blute keine Aenderung erfährt. Aus diesem Grunde kommt er zum Schluss, „dass die in Folge Einwirkung des calcinificirenden Mittels (Aloin) erkrankte Niere die Gesammtmenge des in physiologischer Quantität mit dem Blute zugeführten Kalkes nicht mehr auszuscheiden vermag, und dieser zurückgehaltene Kalk ist es, welcher in den gewundenen Harnkanälchen der Niere für unser freies Auge sichtbar in Krystallform zu Tage tritt“.

der Drüsen waren entweder mit feinen Körnchen von verschiedener Grösse durchsetzt oder sie bestanden ganz aus homogenem Kalk. Zugleich mit den Erscheinungen der Kalkablagerung konnte man auch hyaline Entartung der kleinen Gefässe in der Schleimhaut und ausserdem noch rundzellige Infiltration im Bindegewebe bemerken.

Bei der Färbung nach der von Weigert für das elastische Gewebe vorgeschlagenen Methode erschien die Anzahl der elastischen Fasern in den von der Petrification sehr stark betroffenen Lungenabschnitten in den meisten Fällen im Vergleich mit der Norm nicht vermindert, auch waren die Fasern intensiv genug tingirt. Die von Davidsohn beschriebene und von demselben durch noch während des Lebens eintretende Zerreissung dieser Elemente erklärte Fragmentation der elastischen Fasern auf ungefähr gleichgrosse Segmente ist in sehr beschränktem Maasse auch vom Verf. beobachtet worden. In Bezug auf die Entstehung dieser Fragmentation hat er sich jedoch keine Aufklärung verschaffen können. In einigen Stellen erschienen die versteinerten Gefässwandungen mitsammt den in ihnen verlaufenden elastischen Fasern ebenfalls auf einzelne Segmente zerbröckelt, diese Erscheinung hatte jedoch sicher auf künstliche Weise bei der Herstellung der Präparate entstehen müssen.

Die Aetiologie der vom Verf. gefundenen Petrification ist unaufgeklärt geblieben.

Autorreferat.

Oestreich, R., Zur Percussion des Herzens. (Virchow's Archiv, Bd. 160, 1900, S. 475.)

Auf Grund der Percussion des Herzens bei mehr als 1000 Leichen verschiedensten Alters, deren Ergebnisse nach Einstechen von Nadeln durch die anschliessende Eröffnung controllirt wurden, gelangte O. dazu, die relative Dämpfung zu vernachlässigen, da nur die absolute sich hinreichend, d. h. bis auf wenige Millimeter, genau bestimmen liess und dieselben Schlüsse gestattete als die relative. Bei normalem Herzen verläuft von einem Punkte am unteren Rande der 4. Rippe $^1/_2$—1 cm seitlich vom linken Sternalrande die rechte Grenze der absoluten Dämpfung in einem nach links und unten convexen Bogen schräg über das Sternum nach rechts und unten zum Sternalansatz des 5. rechten Rippenknorpels oder einem etwas tiefer gelegenen Punkte. Eine horizontale obere Grenze existirt nicht, vielmehr geht von dem genannten Punkte auch die linke Grenze sofort nach links und unten in einem nach rechts und unten concaven Bogen zu der im 5. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Parasternallinie gelegenen Herzspitze, welche dem Ort des Spitzenstosses entspricht. Das ganze Gebiet der absoluten Dämpfung gehört wesentlich dem rechten Ventrikel an, nur links überschreitet die Grenze ein wenig das Septum ventriculorum. Der höchste Punkt der Dämpfung entspricht einer Stelle in der Gegend des Conus arteriosus, unterhalb der Pulmonalklappen. Die Lingula ist auf das Percussionsergebniss im Allgemeinen ohne Einfluss.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels erzeugt ein sehr charakteristisches, von Krönig gefundenes und vom Verf. durchgehends bestätigtes Dämpfungsgebiet, indem es vergrössert ist und die rechte Grenze in ihrem unteren Theil einen treppenförmigen Absatz erkennen lässt. Derselbe ist durch eine besonders starke Hervorwölbung der rechten Ecke des rechten Ventrikels bedingt. Wird der rechte Ventrikel durch Vergrösserung anderer Herztheile in grösserer Ausdehnung an die vordere Brustwand angedrängt, so entsteht zwar auch eine Vergrösserung der absoluten

Dämpfung, aber ohne den charakteristischen treppenförmigen Absatz. Die linke Herzgrenze wird durch Hypertrophie des rechten Ventrikels nur wenig nach links verschoben. Eine beträchtlichere Verschiebung bis über die Mammillarlinie hinaus deutet auf Hypertrophie des linken Ventrikels. Auch eine mässige Vergrösserung der Dämpfung nach rechts und links zugleich ist beim Fehlen des treppenförmigen Absatzes auf eine Vergrösserung des linken Ventrikels zu beziehen. Diese Form ist besonders bei Schrumpfniere häufig. Verkleinerung des Herzens ändert an der Dämpfungsfigur nur wenig. Eine Vergrösserung der Vorhöfe ist nicht mit Sicherheit nachweisbar, da sie stets unter den Lungenrändern liegen. Bei Hydropericard rückt der höchste Punkt der Dämpfung mehr nach oben und vom Sternum ab. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Bernhardt, R., Klinisches und Anatomisches zur Frage der spätsyphilitischen Hautveränderungen. [Przyczynek kliniczny i anatomiczny do nauki o późnym syfilisie skóry.] (Gazeta lekarska, 1901, No. 9—13.) [Polnisch.]

Von dem interessanten klinischen Theile der auf einen 63-jährigen Händler mit zahlreichen Hautgummata sich beziehenden Arbeit abgesehen, sollen an dieser Stelle nur die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der excidirten Hautstückchen kurz dargestellt werden. Es wurde Hämatoxylin-, Eosin-, Aurantia-, van Gieson's, Unna's Methylenblau-, Unna-Tänzer's und Weigert's Färbung verwendet. Die nicht ulcerirten jungen Gummata reichen in die subpapillare Schicht einer-, in das subcutane Gewebe andererseits, zeigen eine deutlich herdförmige Zusammensetzung und bestehen aus folgenden Zellarten: 1) mittelgrosse, rundliche oder ovale Zellen mit grossen, stark färbbaren, central liegenden Kernen, 1—6 Kernkörperchen und schmalem Protoplasmasaum; 2) Plasmazellen; 3) eosinophile Zellen. Diese 3 Zellarten bilden die Hauptmasse der Knötchen, dahingegen folgende Elemente nur spärlich vorkommen: 4) spindelförmige Bindegewebszellen; 5) epithelioide Zellen; 6) mehrkernige (4—7 Kerne) Zellen mit reichlichem Cytoplasma; 7) [sehr spärliche] echte Riesenzellen mit zahlreichen, unregelmässig zerstreuten Kernen; 8) Mastzellen; die letzteren fand Verf. im Gegensatz zu Tommasoli in sehr kleiner Anzahl und ausschliesslich in den peripheren Theilen des Gumma. In den Zellen der ersten Gruppe war Verf. im Stande, zahlreiche Mitosen nachzuweisen; es liegt demnach kein Grund vor, mit Unna eine amitotische Zelltheilung anzunehmen. Sämmtliche Zellen sind in einem Bindegewebsreticulum eingebettet, welches in centralen Theilen des Knötchens aus sehr feinen, in peripheren Partieen aus stärkeren Fibrillen zusammengesetzt ist. In den tieferen Theilen des Gumma besitzen die einzelnen Zellenherde eine Art von Bindegewebskapsel. In den mehr oberflächlichen Theilen, in denen die Zellen mantelartig Blutgefässe umhüllen (Periangoitis), ist keine analoge Kapsel zu finden; die einzelnen Zellenherde, welche hier kleiner, weniger scharf begrenzt, nicht mehr genau rundlich sind, sind von einander durch ziemlich dicke, stellenweise hyalin entartete, verschiedenartig verlaufende Bindegewebszüge abgegrenzt. — Das elastische Gewebe geht innerhalb der gummösen Infiltrate zu Grunde; es ist dagegen in den die Infiltrate umgebenden bezw. abgrenzenden Bindegewebszügen wohl erhalten, manchmal anscheinend vermehrt. Die Talgdrüsen und die Haarfollikel werden von dem gummösen Infiltrat anfangs umgeben, später vollständig zerstört; dasselbe geschieht auch mit den Mm. arrectores pilorum, dahingegen die Schweissdrüsen und die Nervenverzweigungen relativ lange unverändert

bleiben. — Die grösste Bedeutung kommt aber den Gefässveränderungen zu; entgegen den Anschauungen Lancereaux' stellte Verf. fest, dass die Gefässe innerhalb der Gummata weder spärlich sind, noch wegsam bleiben. Die sehr zahlreichen Gefässe zeigen eine Endangoitis, welche in den Capillaren vorwiegend auf Endothelproliferation, in den Arteriolen vorwiegend auf Intimaverdickung beruht und schon frühzeitig zur Verengerung oder gar vollständiger Obliteration des Gefässlumens führt; daneben tritt frühzeitig eine proliferative Periangoitis auf, welche der Verf. im Gegensatz zu Unna und Tommasoli als das Wesentliche bei der Entstehung der Hautgummata auffasst. Jedes Hautgumma nimmt, dem Verf. nach, von der Adventitiawucherung seinen Ursprung. In den dem Gumma benachbarten Gefässen werden bald peri- und endoangoitische Processe, welche zur Bildung von neuen Herden führen und durch Zusammenfliessen der letzteren mit dem Gumma ihrerseits zum Wachsthum desselben beitragen, bald wieder starke Hyperämie festgestellt. Diese Hyperämie ist besonders in den aufsteigenden, die Papillen versorgenden Gefässzweigen deutlich zu sehen. Die Papillen sind vergrössert, ödematös; in Folge dessen sind die entsprechenden Epithelzapfen verschmälert. Das Epiderm ist unverändert, von einer mässigen Verdünnung über dem höchsten Punkt des Gumma abgesehen.

In den älteren, oberflächlich verschorften Gummata weicht das histologische Bild von dem der jungen Gummata nur in quantitativer Hinsicht ab. Die Zusammensetzung des Gumma erscheint in sämmtlichen Theilen gleichmässig; die Infiltrate rücken näher an das Epiderm heran, um endlich in das Rete Malpighii einzudringen und es von unten her zu zerstören. Innerhalb des Epithels kommt es zur Bildung von Höhlen, deren Inhalt aus Wanderzellen und Zerfallsmassen besteht. Der das Epithel bedeckende Schorf wird endlich abgestossen, und in dieser Weise kommt es zur Bildung eines Geschwürs.

In dem exulcerirten Gumma ist seine ursprüngliche herdförmige Zusammensetzung zu Grunde gegangen; es wird eine gleichmässige gummöse Infiltration festgestellt, welche tief ins subcutane Gewebe hineinreicht, deren Oberfläche den Geschwürsgrund bildet. In den Arteriolen von mittlerem und stärkerem Kaliber geht eine typische Endoarteriitis obliterans syphilitica von Statten, wobei endlich auch die Muscularis durch das gummöse Infiltrat zerstört wird. In den Venen werden ähnliche Vorgänge beobachtet; ein Theil der Venen bleibt jedoch unverändert. In Folge der Endoarteriitis obliterans entstehen im Bereiche des gummösen Infiltrats Nekrosen. — In diesem Stadium der Gummaentwicklung sind das elastische Gewebe und die Schweissdrüsen meistens, die Talgdrüsen, Haarfollikel und die Arrectores pilorum vollständig zerstört. Die Nervenverzweigungen bleiben noch unverändert.

Die Autopsie des die Grundlage der vorliegenden Untersuchungen bildenden Falles kam aus äusseren Gründen nicht zu Stande; Verf. vermochte jedoch ein grosses Infiltrat und die Aa. cruralis und profunda femoris zu untersuchen. Das Infiltrat war analog einem grösseren exulcerirten Gumma zusammengesetzt; Endarteriitis obliterans war im Bereiche desselben überall zu finden. In der Cruralarterie fand Verf. atheromatöse Veränderungen; in der A. profunda femoris wurde typische Endarteriitis obliterans syphilitica festgestellt.

Endlich berichtet Verf. über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung von tertiären trockenen Papeln (Tubercula cutanea sicca, Syphiloderma tuberosum, Tommasoli). Entgegen den Anschauungen Unna's

glaubt Verf. diese Veränderung in histologischer Hinsicht von der syphilitischen Papel des Secundärstadiums scharf unterscheiden zu dürfen. Bezüglich der Differentialdiagnose der tertiären trockenen Papel wird vom Verf. Folgendes hervorgehoben: 1) das Hautgumma nimmt den Ursprung in der Umgebung der die Schweissdrüsenknäuel umwindenden Gefässe — das Tuberculum cutaneum siccum dagegen in der Umgebung der horizontal verlaufenden Gefässe der subpapillären Schicht; 2) das Hautgumma wächst von unten nach oben, das Tuberculum in entgegengesetzter Richtung; 3) die Infiltration bleibt beim Tuberculum auf die Adventitia begrenzt, beim Gumma greift die Infiltration auf das benachbarte Bindegewebe über; 4) die Intensität des Processes überhaupt ist im Gumma stärker als in dem Tuberculum. Ausserdem fehlt es in dem Tuberculum an stärkerer Endarteriitis obliterans und an eosinophilen Zellen, welch letztere im Gumma reichlich vorhanden sind. *Ciechanowski (Krakau).*

Wassmuth, Beitrag zur Lehre von der „Hyperkeratosis diffusa congenita". [Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Graz.] Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 19—32.)

Mit dem in der Ueberschrift angeführten Namen bezeichnet W. im Anschluss an Eppinger einen Fall von Ichthyosis congenita, den er zu untersuchen Gelegenheit hatte. Der ganze Körper des kurz nach der Geburt gestorbenen reifen Kindes war mit dicken Platten von harter und fester Consistenz und von gelblicher Farbe bedeckt, welche durch ungleich tiefe und ungleich breite Risse in unregelmässige Felder getheilt wurden. Am Kinn, am Hals und in der Inguinalgegend waren die Platten vorwiegend klein, an der Brust und am Rücken gross. Die zwischen ihnen liegenden Furchen schimmerten roth durch; die tiefsten Furchen, die zum Theil bis ins Unterhautfettgewebe reichten, fanden sich hauptsächlich an der Beugeseite der Gelenke. Die Richtung der Furchen war am Rumpf und Gesicht meist circulär, vom Scheitel gegen das Hinterhaupt strahlten sie radial aus. An den Händen und Füssen war die verdickte Hautdecke nicht durch Risse unterbrochen. Die Ohrmuscheln waren ganz unförmlich, die oberen Augenlider starr und in die Höhe gezogen. Verf. meint, dass es sich hier um eine Wachsthumsstörung in Folge von dicken Hautplatten handelte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand W. die Zahl der Schweiss- und Talgdrüsen deutlich vermehrt. Auch die Anzahl der Papillen war überall eine enorm grosse. Das Wesen des pathologischen Processes besteht darin, dass eine Differenzirung der Epidermis in ein Stratum granulosum, lucidum und corneum unterblieben ist und dass die Vorstadien der Verhornung in der ganzen Dicke der Epidermis aufgetreten sind. Es ist auch hier nach der Auffassung des Verf. zur Ausbildung eines Stratum corneum nicht gekommen. Hierdurch lässt sich auch die abnorme Mächtigkeit der Epidermis bis zu einem gewissen Grade erklären. Die relativ geringe Dicke des Stratum corneum normaler Früchte wird dadurch bedingt, das Hand in Hand mit der Bildung neuer Hornschichten ein Macerationsprocess vor sich geht, in Folge dessen die oberflächlichen Lagen des Stratum corneum abgestossen werden. Diese Entfernung der letzteren findet bei der Ichthyosis entweder gar nicht oder nur in beschränktem Maasse statt, weil die Verhornung dieser Partieen nicht vollständig durchgeführt ist.

Die Ausführungsgänge der Talgdrüsen waren bedeutend erweitert und mit einer mächtigen Hornschicht ausgekleidet; nur die Talgdrüsen der

Kopfhaut waren normal gebaut. Die Haare waren in mächtige Hornmassen eingescheidet. *v. Kahlden (Freiburg).*

Wende, G. W., Porokeratosis, with report of case. (Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases, November 1898, und Report of the laboratory of pathology of the university of Buffalo. Medical Department, No. 1, 1900.)

Verf. beschreibt einen Fall dieser seltenen Hautaffection bei einer 45-jährigen im übrigen gesunden Frau. Vor 5 Jahren hatte sich auf der Dorsalseite der Interdigitalfalte zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand eine erbsengrosse Warze entwickelt mit grosser Neigung zur Excoriation. Nachdem sie lange Zeit stationär geblieben war, begann sie neuerdings peripherwärts zu wachsen. Daneben traten in den letzten 2 Jahren wiederholt plötzlich entstehende und ebenso schnell wieder verschwindende ödematöse Schwellungen in der Nachbarschaft des Erkrankungsgebietes, gelegentlich auch an entfernten Theilen des Vorderarmes auf. Die erkrankte Stelle war gegen die Umgebung durch eine wallartige Erhebung scharf abgegrenzt. Ihre Oberfläche war in Folge starker und ungleichmässiger Verdickung der Hornschicht uneben, das Centrum dellenartig vertieft. Die ganze Partie zeichnete sich durch Anhydrosis und Asteatosis aus. Histologisch stellte sich die Affection als eine Hyperkeratosis mit gleichzeitiger Hypertrophie des Papillarkörpers und des Rete Malpighi, besonders des Stratum granulosum dar. Durch Anfüllung mit Hornschuppen waren die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen verstopft und erweitert. Die Talgdrüsen waren stark atrophisch.

Bakterien konnten in dem erkrankten Gewebe nicht nachgewiesen werden. Uebertragungsversuche auf 4 verschiedene Personen nach Scarification der Haut blieben erfolglos. Wohl aber gelang es nach 10 vergeblichen Versuchen an der gesunden Hand der Patientin eine makro- und mikroskopisch recht ähnliche Affection zu erzeugen.

Im Zusammenhalt mit den übrigen bisher veröffentlichten Fällen constatirt Verf., dass die Krankheit mit Vorliebe an unbedeckten Körperstellen in der Nachbarschaft der Gelenke auftritt und das männliche Geschlecht zu bevorzugen scheint, während das Alter keine Rolle spielt. Mehrere Fälle in derselben Familie sind wiederholt beobachtet. Meist ist die Erkrankung progredient. Spontaner Rückgang ist erst einmal beobachtet. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Bettmann, Ueber die Hautaffectionen der Hysterischen und den atypischen Zoster. (Festschrift für W. Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 345.)

Nach einer Besprechung der verschiedenen Formen hysterischer Dermatosen (Dermatographismus, Erytheme, Urticaria, Blutungen, Oedeme, blasenartige Ausschläge und Hautgangrän) unter Anführung eigener Beobachtungen, erörtert B. eingehend die Blasenausschläge bei Hysterischen und die hysterische Hautgangrän, letztere insbesondere in Bezug auf ihre Beziehungen zu gewissen Formen des Herpes zoster, wobei er einen Fall einer ekzemartigen Hautaffection bei einer Hysterischen beschreibt mit zosterartiger Anordnung und, wohl als organische Erkrankung anzusehenden nervösen Symptomen. Eingehende diagnostische Erörterungen führen dazu, die Hautaffectionen als Folge einer Erkrankung hinterer Spinalwurzeln anzusehen. *Friedel Pick (Prag).*

Kotowtschicoff, Ueber die Behandlung des Eiterungsstadiums der Variola vera. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 38, 1899, S 265.)

K. behauptet auf Grund der Beobachtung von 3 Fällen, dass der Verlauf der Variola auch noch kurz nach Ausbruch des Exanthems durch Vaccination, namentlich durch täglich 2malige Wiederholung derselben günstig beeinflusst werden könnte. *Pässler (Leipzig).*

Arnaud, La variole hémorrhagique, ses causes, sa nature, ses lésions viscérales. (Revue de méd., T. 29, 1899, p. 169 u. 323.)

Die hämorrhagische Variola ist eine schwere Infection mit dem gewöhnlichen Blatternvirus. Die besondere Schwere der Infection kann bedingt sein durch gesteigerte Virulenz des Infectionsstoffes (namentlich in Epidemieherden, durch Mischinfectionen), oder durch geringe Resistenz des befallenen Individuums. Die Resistenz gegen das Variolagift ist geringer 1) bei nicht oder vor langer Zeit Vaccinirten, 2) bei Individuen mit allgemein herabgesetzter Widerstandsfähigkeit: während der Gravidität, der Menses, der Menopause; bei Vorhandensein von Alkoholismus, Lues, Malaria; bei Erkrankungen der Nieren, der Leber oder Milz, des Herzens; in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten u. s. w.

Anatomische Läsionen innerer Organe, welche der hämorrhagischen Variola eigenthümlich sind, existiren nicht. *Pässler (Leipzig).*

Densusianu, Histologie des arthrites chroniques et spécialement de l'arthrite blennorrhagique. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique, T. 13, 1901, No. 1.)

Verf. untersuchte 3 Fälle chronischer deformirender Polyarthritis, darunter einen gonorrhoischen Ursprungs:

Die Polyarthritis chronica gonorrhoica unterscheidet sich in ihren histologischen Befunden kaum von der gewöhnlichen chronischen Polyarthritis. Synovialis, Gelenkknorpel, Knochengewebe und benachbartes Mark sind bei beiden Erkrankungen in gleicher Weise ergriffen. Welche dieser 4 Gewebsarten die Stätte der ersten Entzündungserscheinungen abgiebt, ist nicht zu sagen. Der Knorpel zerfällt durch Einwucherung von Bindegewebe aus der benachbarten Synovialis bezw. aus dem naheliegenden Mark. Zuweilen beobachtet man auch Knorpeldegeneration, für die keine solche Ursache zu finden ist. Das Knochengewebe verfällt entweder der Eburnisation oder Rarefication. Das Mark entartet fettig oder bindegewebig. Je nachdem die eine oder andere Gewebsart mehr ergriffen ist, wechselt das histologische Bild, und zwar ist es bei verschiedenen Gelenken desselben Individuums nicht immer das gleiche.

Die chronische Polyarthritis gonorrhoischen Ursprungs ist höchstens dadurch gekennzeichnet, dass die Synovialis sich hervorragend bei der Zerstörung des Gelenkknorpels betheiligt, den sie erst überwuchert, dann auflöst. Dadurch entsteht die grosse Neigung zu bindegewebiger bezw. knöcherner Ankylose solcher Gelenke. *Schoedel (Chemnitz).*

Remlinger, Contribution à l'étude de l'arthritisme dysentérique, sa pathogénie, son traitement par la ponction. (Revue de méd., T. 18, p. 685.)

Die Dysenterie gehört zu denjenigen Infectionskrankheiten, welche zu rheumatoiden Affectionen Anlass geben können. Das Dysenterierheumatoid kommt namentlich den gutartigen Ruhrerkrankungen zu. Es kann in

2 Formen auftreten. Das trockene Rheumatoid ist schmerzhaft, polyarticulär, flüchtig; die andere Form befällt meist nur wenige, meist die Kniegelenke, ist sehr hartnäckig, und macht grosse Ergüsse. Combinationen beider Formen kommen vor. Bei länger bestehendem Erguss zeigt die Flüssigkeit reichlichen Fibringehalt. Die Untersuchung der Gelenkergüsse auf Mikroorganismen hat stets nur negative Resultate ergeben. R. schliesst daraus, dass die Gelenkaffection entweder auf Toxinwirkung oder auf der Invasion eines specifischen Mikroorganismus beruht, dessen Nachweis mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden (Färbung, Culturverfahren) nicht gelingt.

Pässler (Leipzig).

Beco, Recherches expérimentales sur l'infection des voies respiratoires du lapin par l'inoculation trachéale du staphylococcus pyogenes aureus. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. 13, 1901, No. 1.)

Verf. sucht durch seine Arbeit die Frage zu klären, ob Pyämie oder Septikopyämie häufig eine Infection der Athmungswege mit Staphylococcus pyogenes aureus zur Ursache haben.

Die erste Reihe der Versuche wurde so angeordnet, dass völlig gesunden Kaninchen intratracheal bestimmte Mengen einer Aufschwemmung virulenter Staphylokokken eingespritzt wurden. In der zweiten Versuchsreihe wurden die Thiere vor der Einspritzung erst durch verschiedene Vornahmen (intratracheale Einspritzung von Milch- und Carbolsäure und Sublimatlösung, durch einseitige Durchschneidung des Nervus vagus und Sympathicus, durch Venaesection, durch Herabsetzung und Erhöhung der Körpertemperatur) in ihrer Widerstandskraft geschwächt.

Pyämie und Septikopyämie wurde bei keinem der mehr als 100 Versuchen beobachtet. Die Injectionen der ersten Reihe verliefen mit Ausnahme von 2 Erstickungsfällen ergebnisslos. Wenige Tage nach der Einspritzung wurden die Lungen frei von Staphylokokken befunden. Wahrscheinlich wurden diese durch Phagocytose entfernt. In der zweiten Reihe wurden einige Male lobäre und lobuläre Pneumonie und Pleuritis beobachtet.

Das Ergebniss der Untersuchungen wird dahin zusammengefasst, dass wahrscheinlich nur in sehr seltenen Fällen die Eingangspforte für pyämische und septikämische Erkrankungen in den Luftwegen zu suchen ist.

Schoedel (Chemnitz).

Beco, Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires (Tuberculose ulcéreuse chronique — Pneumonie lobaire). (Revue de méd., T. 19, 1899, p. 385 u. 461.)

Verf. hatte sich die Aufgabe gestellt, zu ermitteln, ob und wie oft von localen Infectionsherden der Lunge aus Allgemeininfectionen des Gesammtorganismus ausgehen. Zunächst werden die Resultate solcher Untersuchungen bei 20 Phthisikern im terminalen fieberhaften Zustande mitgetheilt. Die Blutentnahme geschah mittelst steriler Spritze aus der Armvene. 2 ccm Blut wurden in flüssigen und festen Nährboden vertheilt, ausserdem wurde 1 ccm Blut 8mal Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Die Culturröhrchen blieben in allen 20 Fällen steril, die Meerschweinchen blieben stets frei von Tuberculose.

Unter 50 untersuchten lobären Pneumonieen endeten 29 mit Genesung, 21 mit dem Tode. Von den 29 genesenen Fällen war bei 27 das der Armvene entnommene Blut steril: Die damit beschickten

Bouillonröhrchen blieben sämmtlich klar, weisse Mäuse, mit 1 ccm Blut subcutan geimpft, bekamen keine Pneumokokkenseptikämie. In den beiden übrigen Fällen blieben die weissen Mäuse ebenfalls gesund, von 4—5 beschickten Bouillonröhrchen wurde je eins durch Wachsthum von Pneumokokken getrübt. B. schliesst aus diesen Resultaten, dass bei Pneumonieen mit günstigem Ausgang die Erreger der Localinfection in ihrem Wachsthum auf den Infectionsherd beschränkt bleiben. Die Einschleppung einzelner Keime in die Blutbahn, wie sie in den beiden zuletzt erwähnten Fällen offenbar vorhanden war, hat keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

Ferner wurden 21 tödtliche Fälle von lobärer Pneumonie in gleicher Weise bakteriologisch untersucht. 12mal wurden keine Bakterien im lebenden Blut gefunden, 8mal wuchsen in allen Röhrchen Pneumokokken, 1mal Friedländer-Bacillen. In den Fällen mit positivem Bakterienbefund im Blute glaubt B. den Tod als Folge der Septikämie ansehen zu müssen. Dagegen sieht Verf. die negativen Befunde als Beweis dafür an, dass der Ausgang in Septikämie nur in der Minderzahl der Fälle die Todesursache bei der genuinen fibrinösen Pneumonie ist. (B. macht über alle seine Beobachtungen detaillirte Angaben. Aus denselben ist zu ersehen, dass unter den 12 tödtlichen Pneumonieen ohne im Leben nachgewiesene Septikämie sich 6 Fälle befanden, die mit Delirium tremens complicirt waren, in 2 Fällen war die Pneumonie unmittelbar nach einer Apoplexie aufgetreten, in je einem Fall bestand ein alter Herzfehler, Lebercirrhose, eine alte Hemiplegie bei einem 70-jährigen; in einem weiteren Falle schliesslich war der Tod unter Erscheinungen von Lungenödem eingetreten. Der tödtliche Ausgang ist demnach in den weitaus meisten dieser Fälle wohl nicht der Pneumonie als solcher, sondern den Complicationen zur Last zu legen, während bei einem Pneumonietod fast stets schon im Leben eine Septikämie nachgewiesen werden konnte. Ref.)

Pässler (Leipzig).

Lépine et **Lyonnet,** Sur les effets de la toxine typhique chez le chien. (Revue de méd., T. 18, p. 854.)

Hunden wurden sterilisirte Aufschwemmungen von Typhusbacillenleibern intravenös injicirt. Die Widerstandsfähigkeit der Hunde gegen dieses Gift war sehr verschieden; die tödtliche Dosis schwankte um das Fünffache ihres geringsten Werthes. Von der Annahme ausgehend, dass Leber und Milz zwei Organe seien, welche bei dem Kampf des Körpers gegen die Typhusinfection eine Rolle spielen, sollte zunächst versucht werden, über die schützenden Kräfte dieser Drüsen nähere Aufklärung zu gewinnen. Zunächst wurden Extracte von Hammelleber oder Hammelmilz bei Meerschweinchen einige Stunden vor der Injection einer tödtlichen Dosis von Typhusbacillenleibern injicirt. Eine Schutzwirkung trat nicht ein. Sodann wurden Meerschweinchen unter denselben Bedingungen Blutserum, Leber- oder Milzextract von Hunden injicirt, die selbst durch wiederholte Einverleibung von Typhusbacillenleibern immunisirt waren. Ein solches Milzextract wirkte lebensverlängernd, Leberextract zeigte diese Wirkung nur inconstant, Blutserum gar nicht.

Um zu prüfen, inwieweit die im Körper functionirende Leber die Typhustoxine unschädlich zu machen im Stande ist, wurden Hunden die Bacillenleiberaufschwemmungen in die Vena mesaraica injicirt, mussten also die Leber passieren, bevor sie in den allgemeinen Kreislauf gelangten. Eine deutliche günstige Wirkung war nicht zu erkennen. Um den Ein-

fluss der Milz im gleichen Sinne kennen zu lernen, wurde sie exstirpirt. Geschah das kurz vor der Toxininjection, so blieb die Operation ohne Einfluss auf den Ausgang der Vergiftung. War die Exstirpation der Toxininjection mehrere Wochen voraus gegangen, so schien sie einen günstigen Einfluss auf den Verlauf zu haben. Um den Einfluss einer erhöhten Milzfunction zu prüfen, wurde das Organ vor der Toxininjection aus der Bauchhöhle herausgewälzt, in 40° C warme, mit physiologischer NaCl-Lösung getränkte Tücher gepackt und mittels eines Dampfsprays mehrere Stunden lang auf 44° C erwärmt. Während dieser Milzerwärmung erfolgte die Injection der Bacillenleiber. Verff. glauben von dieser Manipulation eine deutlich günstige Wirkung auf den Verlauf der Intoxication gesehen zu haben.

Die Wirkung der intravenös injicirten Toxine auf den Hund war im übrigen folgende: Verlangsamung, oft Irregularität des Herzschlags, ausnahmsweise auch Beschleunigung und manchmal Verstärkung der Herzaction. In allen Versuchen trat einige Zeit nach der Injection eine Erniedrigung der Pulswelle und des arteriellen Blutdrucks auf. Von seiten des Verdauungsapparats traten oft galliges Erbrechen und schleimiger, seltener blutiger Durchfall auf. Die Athmung ist angestrengt und beschleunigt. Die Urinentleerung ist vermindert, mitunter besteht mässige Albuminurie. In den Fällen von schwerster Giftwirkung wurden mitunter leichte Convulsionen der Extremitäten beobachtet. Die Körpertemperatur stieg in den Fällen, welche tödtlich endeten, nur gering. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor.

Die Leukocyten im kreisenden Blut erfuhren bei rasch tödtlichen Fällen fast stets eine rapide Verminderung; bei langsam tödtlichem Verlauf traf man eine geringe Vermehrung der Leukocyten, während sich bei den überlebenden Hunden am Tage nach der Injection und besonders nach wiederholten Injectionen eine oft hochgradige Hyperleukocytose entwickelte.

Pässler (Leipzig).

Kraus, Emil, Ein klinisch-experimenteller Beitrag zur Beeinflussung der Gruber-Widal'schen Reaction durch das Blutserum von Pneumonikern. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 5.)

Verf. hatte bei einem an Typhus abdominalis erkrankten Patienten die Gruber-Widal'sche Reaction 1:30 positiv gefunden. Nach einiger Zeit fiel die Reaction in derselben Concentration negativ aus. Bei der Section fand man ausser den Veränderungen des Typhus abdominalis eine croupöse Pneumonie. Verf. glaubte nun daraus auf eine die Agglutination hemmende Eigenschaft des Pneumonieserums schliessen zu können, und seine diesbezüglich angestellten Versuche erwiesen auch, dass, wenn man zu 30 Tropfen Pneumonieserum 1 Tropfen Typhusserum hinzusetzte, diese Mischung keine Agglutination auftreten lies. *Lucksch (Prag).*

Simonin und **Benoit,** De la diphtérie larvée au cours des épidémies. Son diagnostic, sa fréquence et son rôle. (Revue de méd., 18, p. 48.)

Verff. kommen in der sehr lesenswerthen Arbeit auf Grund bakteriologischer und klinischer Thatsachen zu dem Resultat, dass der Pseudodiphtheriebacillus mit dem echten Loeffler'schen Diphtheriebacillus wahrscheinlich identisch sei, resp. dass der Pseudodiphtheriebacillus nur eine

abgeschwächte Form des ersteren ist. Entsteht irgendwo ein Infectionsherd, so hängt es von der Virulenz der Bacillen und von der Widerstandsfähigkeit der befallenen Bevölkerung ab, ob die Diphtherie sogleich mit den classischen Symptomen manifest wird, ob die Infection dort, wo sie haftet, zunächst nur zu sogenannter larvirter Diphtherie führt. Die letztere kann als gewöhnliche, nicht membranöse Angina oder als einfache Entzündung der Schleimhaut im Rachen und in den oberen Luftwegen auftreten, oder sie besteht einfach in der Anwesenheit von Loeffler-Bacillen auf der sonst gesunden Schleimhaut. Schliesslich rechnen Verff. hierher noch diejenigen Fälle, wo nach überstandener Diphtherie auf der wieder vollständig ad integrum restituirten Schleimhaut Diphtheriebacillen gefunden wurden. Bei schwacher Virulenz der Bacillen kann die Einschleppung zu einer wirklichen Epidemie von ausschliesslich larvirter Diphtherie führen, die nur durch das Culturverfahren und das bakterioskopische Thierexperiment als solche zu erkennen ist. Die larvirte Diphtherie kann aber jederzeit, sowohl beim einzelnen Individuum, wie bei der Weiterbeförderung innerhalb der inficirten Bevölkerung in typische, manifeste Diphtherie übergehen. Sie bildet daher die grösste Gefahr für die Verbreitung der Seuche, um so mehr, als das Virus bei den leichten und larvirten Formen anscheinend länger als bei den schweren Formen in lebensfähigem und infectionstüchtigem Zustande auf der Schleimhaut haften bleibt. Der zu- und abnehmenden Virulenz des Diphtheriebacillus entsprechen seine verschiedenen Wachsthumsformen; Virulenz für Thiere und für Menschen gehen annähernd parallel. Beide Thatsachen weisen jedoch zahlreiche Ausnahmen auf.

Pässler (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Gaupp, A. Ecker's und R. Wiedersheim's Anatomie des Frosches, auf Grund eigener Untersuchungen durchaus neu bearbeitet. Zweite Abtheilung, Erste Hälfte. Lehre vom Nervensystem, mit 62 zum Theil mehrfarbigen in den Text eingedruckten Abbildungen. Zweite Abtheilung, Zweite Hälfte. Lehre vom Gefässsystem, mit 84 zum Theil mehrfarbigen in den Text eingedruckten Abbildungen. Braunschweig 1897 und 1899. Druck und Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn.

Die Neubearbeitung des ersten Theiles, der Lehre vom Skelet und Muskelsystem ist im 7. Bande dieser Zeitschrift S. 976 besprochen und dabei auf die Principien hingewiesen worden, nach denen Gaupp im Allgemeinen bei der Umarbeitung des bewährten Buches von Eckert und Wiedersheim vorgegangen ist. Die Lehre vom Nervensystem hat eine noch viel eingreifendere Umgestaltung erfahren, wie der erste Theil. Denn es ist jetzt auch der gesammte feinere Aufbau des Centralnervensystems, zum Theil auf der Basis eigener Untersuchungen, geschildert. Das periphere Nervensystem ist sehr wesentlich ergänzt und vervollkommnet worden. Bei der Darstellung des Gefässsystems hat Gaupp ebenso wie in den vorhergehenden Theilen nicht nur die Topographie, sondern auch die vergleichende Anatomie, vor allem auch die functionelle Bedeutung und die Theorie der Kreislaufsverhältnisse berücksichtigt. Allgemein wird ein neu aufgenommenes Capitel über die Blutregeneration dankbare Anerkennung finden. Desselben Beifalles darf die eingehende Bearbeitung gewiss sein, welche das Lymphgefässsystem und speciell auch die tiefen Lymphräume erfahren haben. Beiden Abtheilungen ist ein Literaturverzeichniss beigegeben. Das Verständniss wird sehr wesentlich erleichtert durch die stattliche Anzahl von 146, zum Theil farbigen, ausgezeichneten Abbildungen, welche die beiden Hälften des zweiten Theiles enthalten.

v. Kahlden (Freiburg).



Bardeleben und **Haeckel,** Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Für Studirende und Aerzte. Zweite völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Enthaltend 176 grösstentheils mehrfarbige Holzschnitte, eine lithographische Doppeltafel und erläuternden Text. Herausgegeben unter Mitwirkung von Dr. Fritz Frohse, Volontär-Assistent an der anatomischen Anstalt in Berlin. Mit Beiträgen von Prof. Dr. Theodor Ziehen. Fünftes bis siebentes Tausend. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1901.

Bei der Abfassung der neuen Auflage ihres rasch beliebt gewordenen Atlas haben sich die Verff. von dem Gedanken leiten lassen, ein Werk zu schaffen, welches den Studirenden in den Stand setzen sollte, sich in Kürze und dabei doch mit hinreichender Genauigkeit über die topographischen Verhältnisse der praktisch wichtigen Körpergegenden zu unterrichten.

Der Atlas sollte Erinnerungsbilder auffrischen und so eine rasche Orientirung ermöglichen. Diesen Zweck haben die Verff. ganz und voll erreicht, und zwar weit über den Kreis der Studirenden hinaus für alle diejenigen, die in die Lage kommen, sich schnell die Topographie einer bestimmten Körpergegend ins Gedächtniss rufen zu müssen. Das ist in allererster Linie ermöglicht, durch die geradezu glänzende Ausstattung, welche die Verlagshandlung dem Werke hat zu Theil werden lassen. Die farbigen Holzschnitte vermitteln umsomehr einen schnellen Ueberblick, als die Farben sehr geschickt gewählt sind, so dass man auf die praktischer Weise unmittelbar beigefügten und nicht wesentlich abgekürzten Benennungen fast nie angewiesen ist. Dass gute Zeichnungen als Vorlage gedient haben, braucht kaum erwähnt zu werden. Aber auch die Auswahl der Zeichnungen und die Art, wie sie ausgeführt und combinirt sind, gereichen dem Werke zu grossem Vortheil. Es sei hier nur die Klarheit der verschiedenen Abbildungen über die Regionen an der Gehirnoberfläche, über die Rückenmarksbahnen, die Halsdreiecke etc. erwähnt. Sehr anerkennenswerth ist die Sorgfalt, welche die Verff. der Darstellung der Lymphgefässe haben zu Theil werden lassen, die, ganz im Gegensatz zu ihrer Wichtigkeit, häufig in den anatomischen Atlanten etwas stiefmütterlich behandelt werden. Es sei in dieser Beziehung z. B. auf Fig. 97 verwiesen, auf welcher die Lymphdrüsen und Lymphgefässe von Kopf, Hals, Brust und Oberarm abgebildet sind, auf die retroperitonealen Lymphgefässe in Fig. 118, die Lymphgefässe und Lymphdrüsen des weiblichen Beckens in Fig. 133, die oberflächlichen Lymphgefässe der Inguinalgegend etc. Auch die Sehnenscheiden und Schleimbeutel haben eine eingehendere topographische Darstellung erfahren, als es bisher vielfach üblich war.

Besondere Aufmerksamkeit ist auch solchen Gegenden des Körpers gewidmet, die in neuerer Zeit als Grenzgebiete zwischen Chirurgie und innerer Medicin hervorragende praktische Bedeutung gewonnen haben. So sind Abbildungen für die Lumbalpunction und die sacralen Operationsmethoden, für die Exstirpation des Ganglion Gasseri und die operative Behandlung der Occipitalneuralgieen neu aufgenommen; von demselben Gesichtspunkte sind aber auch Abbildungen der Otochirurgie, der Herzgegend etc. neu hinzugekommen. Dass die Gallenblasengegend und der Appendix resp. das Coecum zu den schon früher vorhandenen guten Abbildungen neue erhalten haben, braucht bei den praktischen Motiven, welche die Verff. geleitet haben, kaum erwähnt zu werden.

Bei allen diesen Vorzügen steht es ausser allem Zweifel, dass die Verbreitung des vortrefflichen Werkes, so gross sie auch jetzt schon ist, noch ganz wesentlich zunehmen wird.

v. Kahlden (Freiburg).

Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Klinische Studien mit Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1900.

Das erste Heft des vorliegenden Werkes, welches die traumatische Entstehung von Herz- und Lungenkrankheiten behandelt, ist im Jahre 1896 erschienen und in Bd. 8, S. 202 dieses Centralblattes besprochen worden. Es ist schon bei der ersten Besprechung betont worden, wie schwer zugänglich das literarische Material für die Beurtheilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Krankheit bis jetzt ist, und wie unvollständig und wenig kritisch gesichtet es ist. Das Erscheinen des zweiten Theiles des Buches von Stern ist daher sehr zu begrüssen.

Dieser zweite Theil bespricht zunächst in dem dritten Abschnitt die Krankheiten des Magendarmkanals und des Peritoneums. Unter den Erkrankungen des Magens, die traumatischer Natur sein können, finden wir die verschiedenen Formen des traumatischen Magengeschwürs, die phlegmonöse Gastritis und den Magenabscess, die Pylorusstenose und die motorische Insufficienz. Mit Recht verhält sich der Verf. der angeblich traumatischen Form der Enteritis gegenüber sehr skeptisch. Unter den Formen der Darmverengerung und des Darmverschlusses, die unter Umständen mit einem Trauma in Zusammenhang stehen können, führt er die Narbenstrictur und Divertikelbildung,

die Invagination, die Einklemmung in traumatisch entstandenen pathologischen Oeffnungen, die Peritonitis, die Compression durch Organe, die in Folge des Traumas vergrössert sind, die Axendrehung und die Darmlähmung an, bei welch letzterer er eine centrale, eine reflectorische Lähmung (nicht Wirkung, wie es im Inhaltsverzeichniss heisst) und die Lähmung nach Compression unterscheidet. Die Schlusscapitel dieses dritten Abschnittes behandeln die Lageveränderungen des Magens und Darms, die nervösen Magen- und Darmerkrankungen, die Peritonitis sowie den Einfluss körperlicher Anstrengung auf Entstehung und Verschlimmerung von Krankheiten des Magendarmkanals.

Der vierte Abschnitt enthält die Krankheiten der parenchymatösen Unterleibsorgane, und zwar im Einzelnen die der Leber und der Gallenwege, der Milz, des Pankreas, der Nieren, der Nebennieren, des Nierenbeckens und des Ureters. Mit Recht bemerkt der Verf. als Einleitung zu dem Abschnitt: Chronische Hepatitis (Lebercirrhose), dass es zunächst sicher etwas Ueberraschendes habe, hier auch die Möglichkeit einer „traumatischen Lebercirrhose“ erwähnt zu finden. Stern citirt hier vor Allem eine Beobachtung von Tillmanns: Durch Sturz auf eine eiserne Platte hatte ein Mann eine Comminutivfractur des rechten Ellbogengelenks erlitten; nach 14 Tagen wegen Verdachts auf Pyämie Amputation des Oberarms. Auch nach der Amputation Fieber bis zu 41°. Tod nach 2 Monaten. Tillmanns fand in der Leber eine sehr reichliche Pigmentanhäufung und eine interacinöse Bindegewebswucherung nach dem Schema der Cirrhose. Es liegt nun gar kein Anlass vor, die Cirrhose als eine Folge der Pigmentanhäufung anzusehen, von der es St. dahingestellt sein lässt, ob sie direct durch Contusion in der Leber entstanden sei oder erst secundär dorthin gelangt war. Derartige Pigmentansammlungen sind in der cirrhotischen Leber etwas ganz Gewöhnliches (vergl. Ziegler, Lehrbuch, specieller Theil, IX. Auflage, die sehr instructive Abbildung Fig. 434 und die Ausführungen im Text S. 525 und 526), ohne dass bis jetzt Jemand auf den Gedanken gekommen wäre, sie als die Ursache der Bindegewebsbildung anzusehen. Andererseits hätte St. für die Beurtheilung des Zusammenhangs nicht zwischen Trauma, sondern zwischen Sepsis und Lebercirrhose die Beobachtungen der letzten Jahre nicht ganz unberücksichtigt lassen dürfen, in welchen im Anschluss an septische Erkrankungen ein der acuten gelben Leberatrophie mehr oder weniger nahestehendes Krankheitsbild entstand und ein Uebergang der Leberdegeneration in Cirrhose constatirt wurde. Von diesem letzteren Gesichtspunkte dürfte auch der Fall von Beck zu beurtheilen sein. Natürlich kann die Cirrhose, wenigstens in dem Falle von Tillmanns, auch schon vorher bestanden haben.

Mit der Stellung, die Stern in der Frage der traumatischen Nephritis einnimmt, kann man nur einverstanden sein. Bei den Veränderungen des Harns nach Knochenbrüchen und ausgedehnten Blutungen (S. 342) wäre wohl ein kurzer Hinweis auf die Fettembolie am Platze gewesen.

In dem fünften Abschnitt bespricht Stern unter der Ueberschrift: Maligne Geschwülste, Cysten und Gefässerkrankungen im Bereich der Unterleibsorgane der Reihe nach die malignen Geschwülste des Magens und Darms, die Mesenterial- und Peritonealcysten, die Milz-, Pankreas- und Nierencysten, die Aneurysmen der Aorta abdominalis und ihrer Aeste und die arteriellen und venösen Thrombosen.

Der Schlussabschnitt enthält den Diabetes mellitus und insipidus, andere Stoffwechselkrankheiten, Leukämie und sonstige Blutkrankheiten (Anämie, Hämoglobinurie).

Der zweite Theil des Buches ist durch dieselben Vorzüge ausgezeichnet, die dem ersten nachgerühmt werden konnten. Niemand wird die einzelnen Abschnitte lesen, ohne mannigfache Anregung zu empfangen.

Bei einer neuen Auflage dürfte es sich wohl empfehlen, den traumatisch entstandenen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks einen besonderen Abschnitt zu widmen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Saxer, Pneumonomycosis aspergillina. Anatomische und experimentelle Untersuchungen. Mit 4 Tafeln. (Aus dem pathologischen Institute zu Marburg.) Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1900.

In dem ersten Theil der vorliegenden Monographie bringt Saxer eigene Beobachtungen von Aspergillusmykosen beim Menschen: 1) Multiple solide Schimmelpilzherde in der Lunge eines an septischer Unterschenkelfractur gestorbenen 39-jährigen Mannes. 2) Ganz frische, beginnende Aspergillusmykose bei croupöser Pneumonie. 3) Grosse Höhle in einer phthisischen Lunge, durch Zerfall eines ursprünglich soliden Schimmelknotens entstanden. 4) Schimmelwucherungen in einer alten Caverne. Angefügt ist noch eine klinische Beobachtung von Pneumonomycosis aspergillina von E. Nebelthau. Der zweite Theil des Buches giebt eine Literaturübersicht über die beim Menschen beobachteten Schimmelmykosen. Es werden hier zunächst diejenigen der Lungen und die von anderer Localisation unterschieden, und weiter ist ein besonderes

Capitel der sogenannten Pseudotuberculosis aspergillina der französischen Autoren gewidmet. Dass diese Krankheit mit echter Tuberculose irgend einer Form Aehnlichkeit hätte, leugnet Saxer, wohl in Uebereinstimmung mit den meisten deutschen Untersuchern.

Den wichtigsten Theil des Buches bilden die experimentellen Untersuchungen, die ebenfalls durch eine Literaturübersicht eingeleitet werden. Saxer selbst experimentirte so, dass er grössere Culturbröckel in die Blutbahn oder auch in die Bronchien einbrachte. Auch wurde versucht, Lungenherde und Pleuraveränderungen durch directen Einstich und Einspritzung durch die Thoraxwand zu erzeugen. Bei vielen Versuchen wurden auch gleichzeitig Bakterien eingeführt. Dabei stellte sich sehr bald heraus, dass sowohl die grobanatomischen wie die histologischen und die Pilzbefunde bei den einzelnen Fällen ganz ausserordentlich von einander verschieden waren. So kam es auch vor, dass ohne erkennbare Ursache der eine oder andere Versuch bei sehr empfänglichen Thieren vollständig negativ ausfiel. Andererseits konnten bei Hunden so zahlreiche Verletzungen von Lungenarterienästen durch Bröckel von Schimmelbrodculturen erzeugt werden, dass die Schnittfläche der Lunge ganz grün gesprenkelt aussah. In einem Falle entstand eine derartige Verschimmelung der Pleura, dass die Schimmelbildung mit unbewaffnetem Auge zu erkennen war.

Im Allgemeinen erregt das Wachsthum des Schimmels in den lebenden Geweben Entzündung, Eiterung und Nekrose, unter Umständen von einer Mächtigkeit, die der Wirkung der virulentesten Bakterien nicht nachsteht. Von Interesse sind auch fibrinöse Ausscheidungen auf den serösen Häuten, in der Leber und in den Nieren.

Eine intensivere Bakterienentwicklung scheint manchmal diejenige des Schimmels zu hemmen. Bei manchen Versuchen hatte S. den Eindruck, dass durch den gleichzeitigen septisch-pyämischen Process die Propagation der Sporen und das multiple Auftreten von Schimmelherden im ganzen Organismus direct verhindert würde. Speciell in der Lunge schildert Saxer die Entwicklung der Mykose in folgender Weise: Aus einer kleinen, durch die Ansiedlung und das Anwachsen des Aspergilluskeimes entstandenen Nekrose wird ein grösserer Herd, in dessen Bereich das Lungengewebe vollständig abgestorben, aber in seiner histologischen Zusammensetzung noch wohl erkennbar ist. Das Maximum erreicht die Schimmelbildung in dem den Herd durchziehenden Bronchus, in dem es zur Bildung massenhafter Fructificationsorgane kommt. Gegen das erhaltene Lungenparenchym ist der Schimmelherd, der selbst meist sehr kernarm ist, durch eine dichte Zone aus total zerfallenen Leukocytenkernen abgegrenzt. Das weitere Schicksal dieser Herde ist die Lösung des abgestorbenen Gebietes und die Entleerung des Sequesters; daraus resultirt die Entstehung der „geruchlosen Gangränhöhle“. Die Schimmelansiedlung erfolgt also nicht secundär auf schon aus anderen Gründen abgestorbenem Gewebe.

Vier Tafeln mit instructiven Abbildungen erläutern den Text, dem ausserdem ein ausführliches Literaturverzeichniss beigegeben ist. *v. Kahlden (Freiburg).*

Danziger, Fritz, Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. Mit 22 Fig. im Texte und 18 Abbildungen auf 3 Tafeln. Frankfurt, Alt, 1900.

D. sucht darzuthun, dass für die angeborene Taubstummheit eine primäre Verbildung des knöchernen Schädels und seines Inhaltes durch abnorme, falsche Stoffwechselproducte als Ursache anzunehmen sei.

Im normalen Schädel dreht sich das Felsenbein um seine eigene Achse in korkzieherartiger Bewegung, welche der periphere Theil von vorne unten nach hinten oben macht und welche im Verlaufe des Sulcus petrosus zum Ausdrucke gelangt.

Beim Taubstummen wird der periphere Theil mehr nach oben gezogen als nach hinten, die Spitze bewegt sich dafür in der dem peripheren Theil zukommenden Richtung. Der Clivus, eingekeilt zwischen beide Felsenbeine, ändert seine Stellung durch die periphere Hebung beider Felsenbeine; das Keilbein insgesammt wird oben zusammengepresst und gehoben.

Diese Erscheinungen ihrerseits kommen zum Ausdruck durch eine allgemeine Verdickung der Schädelbasis, wie sie bei Cretinen und den mit ihnen verwandten Kategorieen zur Beobachtung gelangen. Diese Knochenverdickungen sind für den Cretinismus und mithin auch für den Taubstummgeborenen typisch, sie vergesellschaften sich mit einer Entwicklungshemmung und abnormen Bildung des Centralorganes. Insbesondere ist auch zu beachten, dass beim Cretin alle Verbindungen des Phosphors fehlen. Beim Cretinismus wird der ganze Knochen verdickt. — Analog der Rachitis, die durch eine Erkrankung der Thymusdrüse verursacht wird, wirken beim Cretinismus und der Taubstummheit die Schilddrüse. Calcium und Phosphor sind die beiden Elemente, die eine Störung des Stoffwechsels herbeiführen, wenn ihre Mengen wie die Art ihrer Verbindung nicht der Norm entspricht. Bei angeborener Taubstummheit nimmt der fötale Körper die durch diese Stoffwechselstörungen producirten Gifte

auf, die die Entwicklungsfähigkeit hemmen und speciell den Theil am meisten treffen, welcher das Gehirn und die mit demselben aufs innigste verbundenen Sinnesorgane enthält und so zu dem Symptomencomplex der Taubstummheit führt.

Die Arbeit, für den Interessenten ausserordentlich lesenswerth, beleuchtet oft scharf kritisch, zum Theil auch polemisch, die einschlägige Literatur.

R. Haug (München).

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 6. Juli 1900.

Widal und **Ravaut** sprechen über die Permeabilität der Pleura für Natron salicylicum. Nach subcutaner Injection von 0,3 g dauert die Ausscheidung ca 15 Stunden. Bei intrapleuraler Injection fanden sie bei tuberculöser Pleuritis die Permeabilität vermindert, bei metapneumonischer Pleuritis war sie wohl zeitlich vermindert, aber quantitativ normal. Von 3 Fällen von Stauungstranssudaten bei Herzfehlern war die Permeabilität 2mal normal, 1mal herabgesetzt. Rendu meint, dass die Verzögerung beim metapneumonischen Exsudat eine Folge der Lungenveränderung sei, was Widal bestreitet.

Castaigne spricht über die Physiologie der kranken Pleura. Von 12 Pleuritiden zeigten 3 normale Resorptionsverhältnisse, 9 im Beginn Steigerung, später Verminderung bis zur totalen Aufhebung. Von diesen letzteren konnte in 7 der Nachweis ihrer tuberculösen Natur geführt werden. Eine hinzutretende Lungencongestion steigert die Resorptionsfähigkeit ganz bedeutend. Per os gegebenes salicylsaures Natron (1 g) ist nach 1 Stunde bereits im Pleuraexsudate nachweisbar, jedoch nur in der ersten Woche des Bestehens der Pleuritis. In diesen Fällen ist der Gefrierpunkt des Exsudates immer etwas höher als der des Serums, später wird derselbe diesem letzteren gleich. C. meint daher, dass die Periode des Wachsthums der Pleuritis charakterisirt sei durch Vorhandensein einer Permeabilität der Pleura von aussen nach innen, und einer Differenz zwischen dem Gefrierpunkt des Blutserums und des Exsudates. In dieser Zeit sind Punctionen unnütz, da sich die Flüssigkeit gleich wieder bildet.

Rénon und **Dufour** berichten über einen Fall von generalisirter Dermophosphatofibromatosis nodularis mit Pigmentation der Haut, welche die Recklinghausen'sche Krankheit vortäuschte. Die subcutan gelegenen Knoten von Hanfkorn- bis Kirschkerngrösse zeigen beim Einschneiden eine Substanz von der Consistenz feuchter Kreide, welche gar keine Harnsäure oder Calciumcarbonat, dagegen reichlich Phosphorsäure und Calcium enthält. Die Tumoren sind unter Schmerzanfällen zunächst am Arme, jetzt auch am übrigen Körper aufgetreten. Jetzt gar nicht mehr schmerzhaft. Ausserdem bestehen Atrophie der Musculatur, mehrfache leichte Ankylosen und zahlreiche Naevi.

Merklen und **Janot** demonstriren eine Patientin mit gelblicher Hautverfärbung, mit Freibleiben der Schleimhäute und Fehlen jeglichen Gallenfarbstoffs im Harne. Dagegen giebt das Blutserum deutliche Gallenfarbstoffreaction. Der Ikterus besteht seit 3 Monaten ohne ernstere Beschwerden, seit 18 Monaten leidet die Patientin an Dyspepsie.

Béclère theilt Untersuchungen mittelst Roentgenstrahlen mit über die pathologische Verschiebung des Mediastinums bei der Inspiration. Er hat eine solche am Fluorescenzschirm bei Pleuritis und Hydropneumothorax gesehen, bei welch letzterem sie wohl hauptsächlich Folge der gestörten Diaphragmafunction auf der erkrankten Seite ist. Dieselbe Verschiebung sah er auch bei 2 Patienten mit fötider Bronchitis, wohl in Folge einer Sklerose der einen Lunge.

Rendu und **Poulain** demonstriren die Präparate eines Falles von Syringomyelie deren Erscheinungen erst seit kaum $^3/_4$ Jahren bestanden, als der Patient einer Influenzapneumonie erlag. Das Rückenmark erschien im Halsmark etwas abgeplattet, die Halsanschwellung ungewöhnlich vergrössert. Im ganzen Rückenmarke, von der Oblongata bis zum Lendenmark, findet sich ein spaltförmiger Hohlraum, der, nach oben und unten zu abnehmend, in der Halsanschwellung seine grösste Ausdehnung erreicht. Mikroskopisch zeigt sich in den obersten Partieen Dilatation des Centralkanals und Gliawucherung, in welch letzterer dann nach unten zu die Höhle auftritt, welche mit dem Centralkanal nicht in Verbindung steht und keinerlei epitheliale Aus-

kleidung zeigt. Im Innern der Höhle ist in der Höhe der Halsanschwellung eine gliomatöse Masse zu erkennen. Die Hinterhörner und zum Theil auch das linke Vorderhorn erscheinen atrophisch. Joffroy weist darauf hin, dass dies wieder einmal ein Fall von Syringomyelie mit schmerzlosen Panaritien sei und die sonst häufige Pachymeningitis in diesem Falle ganz fehle.

Sitzung vom 13. Juli 1900.

Achard und **Loeper** berichten über einen Fall von Cysticerkosis, der eine bedeutende procentuelle Vermehrung der eosinophilen weissen Blutkörperchen zeigt. Bei der Patientin selbst ist ein Bandwurm nicht nachzuweisen, doch giebt sie an, dass ihre Tochter vor 4 Jahren an einem solchen gelitten habe. Injection der in den Cysticerken enthaltenen Flüssigkeit in das Peritoneum einer Maus hatte auch bei dieser Vermehrung der eosinophilen Leukocyten zur Folge.

Troisier sah bei einem Tuberculösen zahlreiche kleine, subcutane Tumoren, die sich als Lipome erwiesen, gegen das Ende des Lebens verschwinden.

Hirtz und **Josué** berichten über einen Fall von Thrombophlebitis der Vena porta und der Venae meseraicae mit Nekrose des Dünndarms. Die Leber zeigte mikroskopisch Dilatation der Centralvenen und Anämie der peripheren Theile der Läppchen.

Menetrier und **Legroux** berichten über 2 Fälle von primärer Pneumokokkenperitonitis, von welchen der eine zunächst Abklingen der peritonitischen Erscheinungen und Wiederauftreten derselben zeigte, nachdem inzwischen verschiedene arterielle Thrombosen aufgetreten waren. In den Gefässthromben waren zahlreiche Pneumokokken nachweisbar. Endocarditis fehlte, ebenso Veränderungen der Arterienwand, sodass die Autoren die Hypothese aufstellen, dass die Gerinnselbildung auf perimikrobienne Leukocytenagglomerationen im circulirenden Blut zurückzuführen seien.

Sitzung vom 20. Juli 1900.

Manquat macht mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Castaigne über das Auftreten von per os eingenommenem salicylsaurem Natron in Pleuraexsudaten (s. oben) darauf aufmerksam, dass er schon in früherer Zeit in 2 Fällen solche Untersuchungen mit negativem Resultate ausgeführt habe.

Thoinot und **G. Brouardel** berichten über Untersuchungen betreffend die Einwirkung der Organe auf gewisse Gifte. Sie fanden beim Verreiben von Organbrei mit den Giften und nachträglicher Filtration und Injection des Filtrates bei Meerschweinchen, dass Atropin am stärksten vom Lungengewebe, viel weniger von Niere, Muskel und Leber gehemmt wird, Arsenik dagegen am stärksten von Niere und Leber, während Gehirn und Muskel seine Toxicität zu steigern scheinen. Strychnin wird am stärksten von Lebergewebe gehemmt, Morphin von Muskel- und Nierensubstanz.

Lannois und **Paris** demonstriren 3 Gallensteine, welche aneinandergelegt einen genauen Abguss der Gallenblase liefern, von zusammen 10½ cm Länge und 4 cm Breite, sowie 54 gr Gewicht. Der älteste, vorderste Stein, besteht aus reinem Cholestearin, die anderen enthalten noch ausserdem sehr viel Pigment. Die Steine fanden sich bei der Autopsie einer Patientin mit einer Cholecystis-Duodenalfistel. Der mittlere Stein lag frei im Duodenum.

Sitzung vom 27. Juli 1900.

Hirtz demonstrirt eine 19-jährige Patientin mit blennorrhagischer hypertrophirender Osteoperiostitis der Femurdiaphyse.

Vaquez und **Ribierre** sprechen über leukämische und aleukämische Lymphocythämie, indem sie 3 Fälle mittheilen, welche alle eine bedeutende relative Vermehrung der Lymphocyten aufweisen, dagegen aber Unterschiede in dem Sinne erkennen lassen, dass in 2 Fällen die Gesammtzahl der Leukocyten vermehrt war, in dem dritten jedoch weit unter der Norm stand. Die anatomische Untersuchung ergab aber im ersten Falle ausser den Lymphdrüsenveränderungen Hypertrophie und leukocytäre Infiltration der Leber, Milz und Nieren, welch letztere Veränderungen in dem Falle mit subnormaler Leukocytenzahl fehlten.

Widal und **R. Merklen** haben in 6 Monaten 10 Fälle von Pleuritis bei Typhus beobachtet, von welchen ein Fall bei der Punction serofibrinöses, ein zweiter hämorrhagisches Exsudat ergab, der dritte in den oberen Partieen Eiter, welcher Typhusbacillen enthielt, in den unteren seröses Exsudat; auch im erstgenannten Fall enthielt das Exsudat Typhusbacillen, im zweiten war es steril. Die Agglutinationsfähigkeit der Exsudate war meist geringer, mitunter aber auch gleich der des Blutserums. In dem ersten Falle war das Exsudat einmal steril, 2 Tage später ergab eine neue Punction wieder seröses Exsudat, welches allerdings sehr wenige Typhusbacillen in Reincultur

enthielt. Die Menge des Exsudates betrug meist nur wenige Cubikcentimeter; nur in einem Falle konnten 250 ccm entleert werden.

Siredey meint, man solle bei so geringen Exsudatmengen nicht eigentlich von Pleuritis reden; wogegen sich Achard und Widal aussprechen.

Gilbert, Castaigne und **Lereboullet** berichten über einen Fall von chronischem, congenitalem Ikterus mit anfallsweiser Steigerung, leichter Leber-, starker Milzvergrösserung mit Cholämie und Cholurie ohne Störungen des Allgemeinbefindens und nur leichten, functionellen Störungen (Somnolenz, Gelenkschmerzen) bei einem 23-jährigen Manne. Ein 28-jähriger Bruder zeigt leichte subikterische Verfärbung der Haut anscheinend von Kindheit an mit gallefreiem Harn. Ein 30-jähriger Bruder hat im Alter von 25 Jahren an heftigen Leberkoliken mit Ikterus gelitten. Eine 31-jährige Schwester zeigt chronischen Subikterus, der vor einigen Jahren unter Leberschwellung stärker wurde, so dass man an Cirrhose dachte; doch gingen diese Erscheinungen zurück. Die Mutter hat zur Zeit der vierten Schwangerschaft sehr heftige Leberkoliken gehabt, sie sowie der zeitweise leicht ikterische Vater leiden an Rheumatismus. Weiter berichten sie über eine ähnliche Beobachtung betreffend den Vater und 2 Söhne, welche alle drei neben leichtem Ikterus Leber- und Milzvergrösserung, aber keinen Gallenfarbstoff im Harn zeigten; sowie über zwei weitere Beobachtungen von familiärem Ikterus ohne Cholurie. Sie werfen die Frage auf, ob es sich hier nicht um Anfangsstadien von biliärer Cirrhose handle und theilen 2 Fälle der letzteren mit, wo die Erscheinungen bei den etwa 50 Jahre alten Patienten sich seit der Kindheit ohne Störungen des Allgemeinbefindens entwickelten und Angaben über eine Heredität vorliegen. In dem ersten Falle bestanden gleichzeitig Trommelschlägelfinger und Mal perforant an beiden Füssen. Sie sehen das Wesen dieser „famille biliaire“ in einer Modification der vitalen Activität der Zellen der Gallengänge, welche eine Disposition für Infection der Gallenwege schafft.

P. Merklen und **Claude** haben in 5 Fällen von orthostatischer Albuminurie Gefrierpunktsbestimmungen im Harne vorgenommen und durchaus normale Verhältnisse gefunden.

Achard meint, dass es doch auch Fälle von orthostatischer Albuminurie gebe, wo Zeichen einer Niereninsufficienz vorhanden sind. Er sah bei einem Mediciner mit Albuminurie nach Diphtherie dieselbe noch eine Zeit lang nach aufrechter Körperhaltung auftreten, dann auch bei dieser schwinden.

Dasselbe sah P. Merklen bei einem Kinde nach Scarlatina; doch ergab bei diesem die Kryoskopie Anzeichen einer Niereninsufficienz.

Siredey berichtet über günstige Resultate der Behandlung der ulceromembranösen Stomatitis mit Krystallen von Chromsäure.

Netter und **Clerc** berichten über einen Fall von meningealer Hämorrhagie im Dorsal- und Lendenmarke, bei welchem die nach dem Tode vorgenommene Lumbalpunction stark blutigen Liquor ergab.

Troisier demonstrirt die Präparate eines Falles von Carcinom des Ductus thoracicus nach Pyloruscarcinom, bei welchem im Leben eine Vergrösserung der supraclavicularen Lymphdrüsen nicht zu constatiren war, dieselben sich jedoch infiltrirt fanden. Ausserdem waren jedoch im Leben an den Seitentheilen des Halses vergrösserte Lymphdrüsen tastbar, die nach Angaben des Patienten einige Monate vor Beginn der Magenerscheinungen sich rasch vergrössert haben, dann wieder abnahmen, um stationär zu bleiben. Diese Drüsen erwiesen sich mikroskopisch als tuberculös erkrankt. Sonst war jedoch keine Tuberculose im Körper nachweisbar.

Sitzung vom 12. October 1900.

Siredey berichtet über einen Fall von Pleuritis, welche am 21. Tage nach der vollständigen Entfieberung eines Abdominaltyphus auftrat, anscheinend abgesackt war und bei der Punction Eiter mit zahlreichen Typhusbacillen und Pneumokokken ergab.

Galliard berichtet über 2 Fälle von Typhus, bei welchen Lungenerscheinungen (Pleuritis, Pleuropneumonie) im Anschluss an Hämoptoë auftraten, so dass G. Lungeninfarkte annimmt.

Siredey hat im letzten Jahre 3 Fälle von Lungeninfarkt im Verlauf des Abdominaltyphus gesehen, die ebenfalls alle in Heilung endeten.

Dartigolles theilt einen Fall von cerebrospinaler Meningitis mit, welche im Anfang Erscheinungen darbot, die die Diagnose Urämie nahelegten.

D. Merklen spricht über den Verlauf der Varicellen. Er sah die Eruption dem Fieber vorangehen und zunächst den Rumpf, dann den behaarten Kopf, das Gesicht, den Nacken, zuletzt die Extremitäten betroffen. Die Dauer der Eruptionszeit betrug 4—5 Tage. Am 4. oder 5. Zage tritt unter neuerlichem Fieberanstieg eine Eruption eitriger Bläschen auf, deren Krusten oft erst nach 3 Wochen abfallen. Wo immer die Haut gereizt ist, tritt das Exanthem besonders stark auf.

Barth erzählt den Verlauf einer Varicellenepidemie bei seinen eigenen Kindern, wobei sich die Incubationszeit auf 16 Tage feststellen liess. In diesen 4 Fällen bestand keine Eiterung, wohl aber zeigten manche Bläschen eine ekchymotische Basis, und diese hinterliessen harte Krusten, wonach leichte Narben zurückblieben.

Sevestre meint, dass die Eiterung der Ausdruck einer Mischinfection sei. Deswegen findet sie sich auch häufiger in der Spitalpraxis als bei den reinlicher gehaltenen Kindern der Privatpraxis.

Siredey betont die verschiedene Intensität der einzelnen Fälle und erzählt eine Beobachtung betreffend das Kind eines Arztes, welches eines Abends typische Varicella zeigte; 11 Kinder, mit welchen das Mädchen im Laufe des Nachmittags gespielt hatte, blieben ganz gesund.

Achard weist darauf hin, dass nach den Untersuchungen von Roger und Weil die Varicellen ebenso wie die Variola eine Vermehrung der mononucleären Leukocyten zeigen, was man zur Sicherstellung der Diagnose benützen könnte.

Barrié erzählt einige Beispiele, welche den Einfluss localer Reizungen auf die Localisation von Exanthemen zeigen.

Sitzung vom 19. October 1900.

Rénon berichtet über seine Erfahrungen betreffend das Aspirin.

Derselbe hat gelegentlich der letzten Typhusepidemie ungewöhnlich viel Todesfälle in einem Krankensaal gesehen, der unmittelbar neben einer Kinderkrippe gelegen ist, und festgestellt, dass in diesem Krankensaale auch bei früheren Epidemieen die Mortalität hoch war. Er meint, dass bei der Häufigkeit der Kinderenteritis secundäre Infectionen mit den Erregern der Kinderdarmkatarrhe die Schwere im Verlaufe herbeiführen.

Rendu und **Poulain** demonstriren einen Fall von hämoglobinurischer Malaria mit Ikterus. Der Harn enthielt nur gelösten Blutfarbstoff und Urobilin, keinen Gallenfarbstoff. Der Ikterus dauerte nur 3 Tage; die Malaria bestand seit einem Jahr. Chinin war in der letzten Zeit fast gar nicht genommen worden und brachte dann das Fieber rasch zum Verschwinden, ebenso wie auch den recht beträchtlichen Milztumor.

Bezançon und **Griffon** haben bei 10 Fällen von acuter, nicht diphtherischer Angina das Serum deutlich agglutinirend auf Pneumokokken gefunden. Culturen vom Belag ergaben bei diesen Anginen vorwiegend Streptokokken. Die Agglutinationsfähigkeit des Serums tritt gleich in den ersten Krankheitstagen auf und schwindet bereits nach einigen Tagen.

Sitzung vom 26. October 1900.

Méry, der früher den von Rénon erwähnten Krankensaal neben der Kinderkrippe inne hatte, stellt fest, dass der schlechte Verlauf des Typhus in früheren Epidemieen nicht zu constatiren waren. Er meint, dass es sich vielleicht eher um septische Mischinfectionen, eingeschleppt durch irgend welche Puerperalinfectionen, handle.

Laiguel-Lavastine berichtet über einen Fall von biliärer Pneumonie, bei welchem das Serum und der Harn nur Urobilin und Bilirubin enthielten und die Temperatur in der ersten Woche 38° nicht überstieg.

Hirtz berichtet über einen Fall von Pneumokokkenotitis ohne Pneumonie bei einer Frau, die ihren pneumoniekranken Mann gepflegt hatte.

Variot und **Devé** sprechen über den Polymorphismus der Anginen bei Scarlatina und deren Einfluss auf den Verlauf der Temperaturcurve. Unter 525 Fällen zeigten 375 einen deutlichen Belag, der in 62 Fällen den Eindruck einer Diphtherie machte. Von diesen 62 Fällen ergaben nur 30 den Diphtheriebacillus.

Boix spricht über eine Atrophie der Thorax- und Schultermuskeln als Zeichen beginnender Lungentuberculose, die auf der Seite der stärkeren Lungenaffection auch gewöhnlich stärker ist und theilt 8 einschlägige Fälle mit.

Sitzung vom 2. November 1900.

P. Merklen berichtet über eine von Bolognini beobachtete Epidemie suppurirender Varicellen.

Le Clerc berichtet über einen Fall, der die Erscheinungen einer Colica spermatica darbot, welche durch 6 Jahre bestand, und nachdem der Patient Velociped zu fahren begann, verschwand.

Rendu theilt einen analogen Fall mit auf neurasthenischer Basis, wo die Erscheinungen nach 5 Jahren von selbst schwanden.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über den acholurischen Ikterus als Zweig der „Famille biliaire“. Man findet wohl nicht im Harn, aber immer im

Serum die Gallenfarbstoffe; bei den übrigen Familienmitgliedern finden sich häufig andere, schwerere Lebererkrankungen. Die hereditäre Disposition scheint besonders bei den Juden vorzukommen. Die Ursache dieser Ikterusform scheint eine durch die Disposition begünstigte leichte chronische Infection der Gallenwege zu sein. Als Nebenerscheinungen werden beobachtet: Urticaria, Dyspepsie, Hämorrhagieen.

Merklen meint, dass die Dyspepsie in solchen Fällen die Ursache und nicht die Wirkung sei.

Linossier meint, dass es sich immer nur um leichte Formen von Ikterus handle, wo ja der Harn gewöhnlich keinen Gallenfarbstoff enthält.

Rendu meint, dass die Familiarität die Folge gleichmässig einwirkender Nahrungsschädlichkeiten sein könne, was Lereboullet wegen der ganz verschiedenen Lebensstellungen seiner Fälle für unwahrscheinlich hält. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Kassel, Fritz, Beitrag zur Casuistik der Carcinome des Pankreas. Leipzig 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Kennedy, A. E. and **Steele, E. A. T.,** Two Cases of Tuberculosis of the Peritoneum. The Lancet, 1900, Vol. II, No. VIII = 4017, S. 581—582.

Könitzer, Ueber multiple Echinokokken der Leber. Diaconissen- u. Krankenhaus Bethanien-Stettin. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 56, 1900, Heft 5/6, S. 549—572. Mit 1 Abbild.

Körte, Pankreaseiterung und Nekrose in Folge von Cholecystitis purulenta. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, Vereinsbeilage, S. 237.

Koshin, L., Ueber die Rolle der Leber bei Infectionen. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Juni-August. (Russisch.)

Koslowski, J., Ein Fall von Krebs des Pankreas und des Magens. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 24—27. (Russisch.)

Lannois, P. E. et **Paris, H.,** Observation de lithiase biliaire. Calculs très volumineux. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 901—912. Avec 2 fig.

Lefas, E., Le pancréas dans les cirrhoses. Archives générales de médecine, Année 77 1900, Nouv. Série Tome III, No. 5, S. 539—544.

— —, Etude anatomique de la tuberculose du pancréas. Ebenda, Tome IV, No. 3, S. 312—323. Avec 2 fig.

Le Filliatre, Calcul solitaire des voies biliaires. Bulletins et mémoires de la société anatomiques de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 6, S. 626.

Lejenne, Adolf, Ueber einen Fall von primärem Carcinom (Endotheliom) der Gallenblase. Pathol. Institut der Universität Würzburg. Darmstadt 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

v. Leyden, Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis mit Gonokokkenbefund. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin, Jahrgang 19, 1900, S. 265—268.

Libich, P., Ein Fall von Nekrose des Pankreas. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 2. (Russisch.)

Lindner, Egon, Zwei Fälle von primärem Lebercarcinom mit Cirrhose. II. med. Klinik von Nausser. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 44, S. 1093—1100.

Litten, Ein Fall von aktinomykotischem Leberabscess. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin, Jahrgang 19, 1900, S. 330—332.

Machard, A., Des dilatations et ruptures spontanées de la vésicule biliaire dans la péritonite adhérsus-ombilicale. Archives générales de médecine, Année 77, Nouv. Série Tome IV, 1900, No. 9, S. 154—178. Avec 1 fig.

Makris, C., Deux cas de cystes hydatiques du foie. Gazette médicale d'Orient, Année 45, 1900, S. 161—163.

May, Oswald, Ueber Haemangioma cavernosum der Leber und seine Genese. Würzburg 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Mc Weeney, E. J., An Histology and Bacteriology of a Case of multiple Abscess of the Liver associated with Carcinoma and Gallstones. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 499—503.

Meyer, Hermann, Das primäre Lebercarcinom. Leipzig 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Michel, Otto, Ein Fall von Choledochusdrainage wegen infectiöser Cholangitis. Chirurg. Klinik Giessen, 1899. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Milian, G., Cirrhose tuberculeuse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 779—784.
Mintz, W., Acute gelbe Leberatrophie als Complication von Epityphlitis, zugleich ein Beitrag zur Frage der postoperativen Magen-Duodenalblutungen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 6, 1900, Heft 4/5, S. 645—692. Mit 1 Curve.
Miyake, H., Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung des bakteriellen Verhaltens der Gallenwege. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 6, 1900, Heft 4/5, S. 479—528. Mit 2 Abbild.
Morestin, H., Occlusion intestinale par adhérence anciennes du côlon à la vésicule biliaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 5, S. 500—503.
Morel, Ch., Histogenèse du tubercule hépatique. Congrès français de médicine, IV. session, Montpellier 1898. Mémoires et discussions 1899, S. 101—103.
— —, Hépatite gommeuse chez un nouveau-né. Ebenda, S. 103—104.
Müller, F. H., Ueber multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Würzburg 1898. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss.
Musser, John H., Cancer of the common Bile Duct. Universal medical Magazine, Vol. XI, 1899, S. 720.
Newjadomski, P., Ein Fall von primärem Sarkom der Gallenblase mit diffuser sarcomatöser Infiltration der Serosa der Unterleibsorgane. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Februar. (Russisch.)
Odendahl, P. H., Echinococcus Cysts of the Liver. Northwestern Lancet, 1900, Jan. 15.
Osler, William, Clinical Remarks on hypertrophic Cirrhosis of the Liver with Bronz. of the Skin. British medical Journal, 1899, No. 2032, S. 1595—1597.
Patschke, Multiple Lebernekrose beim Rinde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, S. 578—579.
Pförringer, S., Ueber die Selbstverdauung des Pankreas. Pathol. Institut in Halle. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 1, S. 126—148.
Pic, A., et **Tolot, G.,** Des formes anormales du cancer primitif du pancréas. Province médic., Année 15, 1900, S. 273—279, 294—297, 301—305.
Pichon, Joseph, Lithiase biliaire et fièvre typhoide. Lyon, Legendre et Co., 1900. 8°. 110 SS.
Pleitner, Martin, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom primären Leberkrebs. München 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Redlich, Ludwig, Ueber den Einfluss der alkalischen Wässer auf Erkrankungen der Leber und Niere. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 21, S. 949—954.
Ricot, B., Cirrhose atrophique du foie d'origine alcoolique. Lanterne médic., Année 12, 1900, S. 14—16.
Rósza, F., Carcinom des caudalen Theiles des Pankreas. Orvosi Hetilap, 1899, No. 42. (Ungarisch.)
— —, Carcinom der Cauda des Pankreas. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 36, 1900, S. 121—124.
Roth, Max, Zwei Fälle von Leberabscess. Leipzig 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Saldsbury, J. H., Cholelithiasis. Chicago Clin., Vol. XIII, 1900, S. 265—274.
Salffner, Ottmar, Zwei Fälle von acuter gelber Leberatrophie. München 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Salomone, G., Della sifilide epatica e sue forme. Annali di medicina navale, Roma, Anno 6, 1900, luglio, Fasc. 7, S. 810.
Schäfer, Carl, Die Bindegewebsentwicklung in der Leber bei der cyanotischen Cirrhose. Würzburg 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Schmidt, M. B., Ueber das Verhältniss der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Aus dem pathol. Institute zu Strassburg i. E. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 19, S. 640—642.
Schmieden, Viktor, Ueber den Bau und die Genese der Lebercarcinome. Aus dem pathol. Institute der Universität Göttingen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 3, S. 373—410. Mit 2 Tafeln.
Schulze, August, Ein Fall von primärem Carcinom des Ductus hepaticus. Leipzig 1900. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Schwalbe, E., Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Februar. (Russisch.)
v. Segefser, Friedrich, Carcinomähnliche Nekrosen im Lebergewebe. Aus dem pathol. Institute der Universität Zürich, 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Smith, Gustave, and **Macready, J. P. C.,** A Case of hydatid Cysts of the Liver recurring after an Interval of ten Years in the pleural and peritoneal Cavities. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XVI = 4025, S. 1134—1136.

Sobolew, L. W., Ueber die Structur der Bauchspeicheldrüse bei einzelnen pathologischen Zuständen. Eshenedelnik, 1900, No. 7. (Russisch.)

Sokoleff, Alexis, Ein Adenocarcinom mit Flimmerepithelzellen in der Leber. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 1, S. 1—22. Mit 3 Tafeln.

Suzuki, Kasuge, Ueber die Lebertuberculose bei Tuberculose anderer Organe. Würzburg 1899. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Szubinski, Alfred, Beiträge zur feineren Structur der Leberzellen mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese des Ikterus. Jena 1899. 8°. 26 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Thran, Jürgen, Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Touche, Cancer primitif du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 3, S. 230.

Troizki, P., Ein seltener Fall von Verwachsung des allgemeinen Gallenausführungsganges. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 13. (Russisch.)

Vischer, C. V., Rupture of the Liver and Gallbladder. International Journal of Surgery, Vol. XIII, 1900, S. 129—132.

Volhard, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem 3-jähr. Kinde. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, Vereinsbeilage, S. 249—250.

Wagner, Hermann, Zur Casuistik der Pankreas- und abdominalen Fettgewebsnekrose. Tübingen 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Walter, Jan Charles, Ueber Verschluss der grossen Gallenwege. Leiden 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Warthin, A. S., A Case of primary adenocarcinoma of the gallbladder with secondaries in both adrenals, melanosis of skin, vitiligo and hypertrophy of the pankreas. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 82—84.

White, Charles Powell, A Case of primary carcinomatous Cyst of the Liver with secondary Deposits in the Lungs and Pleura. British medical Journal, 1899, No. 2028, S. 1347.

v. Winiwarter, Felix, Ueber Perforationsperitonitis, von den Gallenwegen ausgehend. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 43, S. 1035—1039.

Wyman, Hal C., Tuberculosis of Peritoneum. Physician and Surgeon Detroit, 1899, Dec.

Zündorf, Ludwig, Ueber biliäre Cirrhose und Nekrose der Leber. Würzburg 1898. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Altmann, David, Ueber einen Fall von Aneurysma der Arteria pulmonalis in einer tuberculösen Lungencaverne. Freiburg i. Br. 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Barrago-Ciarella, Oliviero, Ueber den nicht seltenen Befund von Blastomyceten bei Schleimpolypen der Nase. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 10, 1900, Heft 3, S. 489—497. Mit 1 Tafel.

Baurowicz, Alexander, Angeborener doppelseitiger Verschluss der Ohrvenen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 150—154.

Bergmann, Max, Ueber einen Fall von traumatischer croupöser Pneumonie. München 1900. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

de Blois, Thomas Amory, A Case of Fibrolipoma of the Tonsil with microscopic Section. New York medical Journal, Vol. LXX, 1899, No. 18 = 1091, S. 622—623.

Brosch, Anton, Epibronchiale Pulsionsdivertikel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 1, S. 27—32. Mit 1 Tafel u. 1 Abbild.

v. Bruns, Die Neubildungen des Kehlkopfs und der Luftröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie, Band 2, 1900, S. 237—265.

Bussenius, W., Beitrag zur Frage der Aetiologie der progressiven perniciösen Pneumonie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 41, 1900, Heft 1/4, S. 40—49.

Cary, Charles, and **Lyon-Irving P.,** Primary Echinococcus Cysts of the Pleura. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXX, 1900, No. 4 = 342, S. 402—413.

Chiari, O., Carcinoma laryngis. XII Congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. 12b, S. 29—53.

— —, Ueber die Tuberculose der oberen Luftwege. Verhandlungen der ständigen Tuberculose-Commission der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München 1899: 1900, S. 28—60.

— — Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, No. 45, S. 984—987; No. 46, S. 1007 —1012; No. 47, S. 1035—1038.

Comby, J., Tuberculose pulmonaire chez l'enfant. Congrès français de médecine, IV. Session, Montpellier 1898, Mémoires et Discussions, 1899, S. 9—22.

Cordes, Hermann, Ueber die Hyperplasie, die polypöse Degeneration der mittleren Muschel, die Nasenpolypen und ihre Beziehungen zum knöchernen Theile des Siebbeines. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1900, Heft 2, S. 280—335. Mit 3 Tafeln.

— —, Ein Fall von Endothelioma myxomatodes palati mollis. Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten von H. Krause in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 35, S. 560—561. Mit 1 Abbild.

Cruchet, Grosses cavernes pulmonaires guéries trouvées à l'autopsie d'un emphysémateux most de bronchopneumonie aiguë. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 52—53.

— —, Tumeur du médiastin antérieur. Ebenda, S. 420—421.

— — et **Pauquet,** Kyste hydatique du poumon. Ebenda, S. 111.

Derecq, L., Contribution à l'étude de la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. Tuberculose infantile, Année 3, 1900, S. 96—97.

Dworetzki, A., Ein Fall von angeborener Trachealfistel. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Juni/Juli. (Russisch.)

Egas-Moniz, A. C. F., Alterações anatomo-pathologicas n'a diphteria. Coimbra medica, XX, 1900, S. 294—299. 1 Tov.

Eiler, Emil, Sarkom der Nasenscheidewand. Kgl. Univ.-Poliklinik für Ohrenkranke. Würzburg 1899. 8⁰. 45 SS. Inaug.-Diss.

v. Eiselsberg, Die Krankheiten und Verletzungen der Schilddrüse. Handbuch der praktischen Medicin, Band 2, 1900, S. 321—393.

Farbstein-Obstersetzer, Betty, Zur Embolie der Lungenarterie. Zürich 1900. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Fein, Johann, Die Stellung der Stimmbänder an der Leiche. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 21—63.

Flörsheim, Ernst, Ueber interlobäre Pleuraexsudate. Berlin 1899. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Fried, A., Ein Fremdkörper in einem Bronchus zweiter Ordnung. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 5, 1900, S. 558.

Friedmann, Friedr. Franz, Untersuchungen über die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection. Jena 1900. 8⁰. 74 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

Frolow, P., Ueber Lungenembolie bei Injection unlöslicher Quecksilberverbindungen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 26. (Russisch.)

Glockner, Adolf, Ueber locales tumorförmiges Amyloid des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien mit dadurch bedingter Laryngo-Trachealstenose. Aus dem pathol. Institute zu Genf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 3, S. 583—602.

Glück, L., und **Kobler, G.,** Zur Kenntniss der Kehlkopfsyphilis. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professorenjubiläum, Wien 1900, S. 173—183.

Goodale, J. L., A Case of Carcinoma of the nasal Passages. Journal of the American medical Association, Vol. XXXIV, 1900, No. 5, S. 276.

Grabley, Paul, Ein Fall von primärer Larynxtuberculose mit Ausgang in acute Miliartuberculose der Lungen. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Grandhomme, Fr., Ueber Tumoren des vorderen Mediastinums und ihre Beziehungen zu der Thymusdrüse. Pathol. Institut der Senckenberg'schen Stiftung zu Frankfurt a. M. Darmstadt 1900. 8⁰. 47 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

— —, Darmstadt und Frankfurt a. M., Alt, 1900. 8⁰. 47 SS.

Gross, Arnold, Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Pulmonalstenose. München 1899. 8⁰. 26 SS. Inaug.Diss.

de Gueldre, Cancer généralisé des deux poumons. Autopsie. Annales et Bulletins de la société de médecine d'Anvers, Année 62, 1900, S. 83—89.

Guillemot, Louis, Recherches sur la gangrène pulmonaire. Paris, Steinheil, 1899. 8⁰. 174 SS.

Halme, Hermann, Ein Fall von Struma carcinomatosa. Düsseldorf 1898. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Halipré, A., Kyste hydatique du poumon. Normandie médical, Année 16, 1900, S. 62.

Halpern, J., Zur Casuistik der Neubildungen im vorderen Mediastinum. Medicinskoje Obosrenje, 1900, März-Mai. (Russisch.)

Hansemann, David, Die angeborenen Missbildungen der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Band 3, 1900, S. 1227—1244. Mit 3 Abbild.

Hecker, Ueber einen Fall von Fremdkörper im linken Bronchus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 33, S. 1132—1134.

Herzfeld, J., Zur Casuistik der malignen Epithelialgeschwülste der oberen Nasenhöhle. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 36, S. 796—798.

Hessel, Julius, Ueber einen Fall von Endotheliom der Pleura. Kreuznach 1900. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
Heymann, P., Die gutartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Band 3, 1900, S. 783—873. Mit 18 Abbild.
Hirschl, Josef, Basedow'sche Krankheit mit Myxödemsymptomen. Neurolog. Klinik in Wien (v. Krafft-Ebing). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 17, S. 622—624.
Hochsinger, Carl, Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professorenjubiläum, Wien 1900, S. 284—316. Mit 2 Abbild.
Hofmeister, Die angeborenen Missbildungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Laryngocele und Tracheocele. Handbuch der praktischen Chirurgie, Band 2, 1900, S. 145—149.
— —, Die Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Ebenda, S. 149—178.
— —, Die entzündlichen Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Ebenda, S. 179 —237.
Holdener, Fridolin, Experimentelle Studien über die Transplantation der Schilddrüse. Aus dem pathol. Institut in Zürich. Zürich 1898. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.
Hormung, Oscar, Ueber Perichondritis laryngea. Steckborn 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Hütte, H., Ueber die syphilitische Erkrankung der Schilddrüse. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 4, 1899, No. 36/37, S. 735—737.
Jacques et **Vautrin,** Cancer du pharynx nasal simulant des végétation adénoides. Revue médicale de l'est. Année 32, 1900, S. 16—17.
Jngals, E. Fletcher, Fibrolipomatous Tumor of the Epiglottis and Pharynx. New York medical Journal, Vol. LXX, 1899, No. 24 = 1097, S. 840—841.
Karger, Johannes, Ueber einen Fall von angeborener Pulmonalstenose mit embolischer Hemiplegie. Erlangen 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Killian, Gustav, Ueber einen Fall von akuter Perichondritis und Periostitis der Nasenscheidewand dentalen Ursprungs. Medicinische Rundschau, Jahrgang 1900, No. 91, S. 651 —652.
Klein, Heinrich, Pathologisch-histologische Studie über eine Combination von Sarkom und Carcinom der Nasenhöhle. Würzburg 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Klien, Heinrich, Ueber anatomische Befunde bei Encephalocele nasoethmoidalis. Aus der anat. Anstalt zu Leipzig. Leipzig 1900. 8°. 12 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.
Koller, Arnold, Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis und seine Bedeutung. Aus der anatom. Anstalt zu Basel. Berlin 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. Basel.
Kümmel, W., Die bösartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Band 3, 1900, S. 874—908.
Küttner, H., Ueber die Lymphgefässe der äusseren Nase und die zugehörigen Wangenlymphdrüsen in ihrer Beziehung zu der Verbreitung des Nasenkrebses. Aus der Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 33—39. Mit 1 Taf.
Leaumaire, Alfred, Ueber die histologischen Veränderungen bei der verminösen Pneumonie der Katze und der Hasen. Lahr 1900. 8°. 38 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
Lejonne et **Pagniez,** Tumeur du médiastin. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 678—680.
Lemoine, J., Etude sur les tumeurs de la trachée. Paris, J. B. Baillière et fils, 1900. 8°. 144 SS.
Lépine, R. et **Lyonnet, B.,** Etude anatomique des lésions pulmonaires observées chez le chien à la suite d'injections intratrachéales de bacille typhique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XI, 1899, No. 5, S. 549—555.
Letulle, Maurice, Angine ulcéreuse aigue à streptocoques. Mort rapide par suffocation. Normandie médical, Année 16, 1900, S. 1—3.
Levings, A. H., Gangrene of the Lung. New York medical Journal, Vol. LXX, 1899, No. 16 = 1089, S. 554—556.
Lexer, E., Angeborene mediane Spaltung der Nase. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 2, S. 360—368. Mit 1 Tafel.
Lochte und **Thost,** Die Erkrankungen der oberen Luftwege in der Frühperiode der Syphilis. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professorenjubiläum, Wien 1900, S. 411—444.
Loeser, Franz, Ueber Epithelwucherungen an den Lymphgefässen der Lunge im Anschluss an Pneumonie. Würzburg 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.
Loi, Cesare, Cisti d'echinococco primitiva del polmone: osservazione. La Riforma medica, Palermo, Anno 16, Vol. III, 1900, No. 26, p. 305.
Luther, Johannes, Ueber den heutigen Stand von der Lehre von der Thymushyperplasie. Leipzig 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Mailland, Cancer du corpus thyroide. Lyon médical, Année 43, 1900, S. 234.

Majewski, Thaddaeus, Ein Fall von Sklerom der Luftwege. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 34, 1900, No. 7, S. 249—257. Mit 2 Abbild.

Marzinowski, E., Ueber einige Mikroorganismen in den Crypten der Rachenmandel. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Juni-Juli. (Russisch.)

Martin, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und der Bronchien. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, Heft 8, S. 152—153.

Ménière, E., Tumeurs adénoides du pharynx nasal. Indépendance médicale, Année 5, 1899, S. 245.

Morse, John Lovett, An Analysis of fifty-on Cases of Pneumothorax. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXIX, 1900, No. 5 = 337, S. 503—509.

Mueller, Heinrich, Ueber die behaarten Rachenpolypen. Aus dem pathol. Institute zu Giessen. Giessen 1899. 8⁰. 43 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Nattier, M., Rhinolithe et polypes muqueux des fosses nasales. Bulletin de la société médicale d'arrondiss. de Paris, T. III, 1900 S. 420—427.

Neisser, Ernst und **Kalmert,** Ueber eine Gruppe klinisch und ätiologisch zusammengehöriger Fälle von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege. Städt. Krankenhaus in Stettin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 33, S. 525—528.

Neumann, E., Das Pigment der braunen Lungeninduration. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 2, S. 422—435. Mit 1 Tafel.

Newcomb, James E., Adenocarcinoma of the Nose. New York medical Journal, Vol. LXX, 1899, No. 11 = 1089, S. 366—368.

Noica, Etude clinique et anatomopathologique. Gangrène curable des poumons de Lasègue un mode de gangrène du poumon dépendant de la modification des extrémités dilatées des bronches de briquet. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XI, 1899, No. 5, S. 643—670. Avec 4 figures.

Noquet, Un cas de tumeur du voile du palais. Revue hebdomadaire de laryngologie, Tome II, 1900, S. 65—69.

Ortner, Norbert, Zur Entstehung des acuten Lungenödems nach Thorakocentese. Curschmann'sche Spiralen und Bronchialgerinnsel im Sputum bei demselben. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 44, S. 1090—1093.

Ott, Zur Aetiologie der fibrinösen Bronchitis. Med. Klinik von v. Leube in Würzburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 28, S. 965—966.

Paul, Atelektatische Bronchiektasie des linken Unterlappens. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 3, S. 285—288. Mit 1 Tafel.

Petit, G., Cancer primitif (épithéliome cylindrique) du poumon chez un chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 5, S. 498.

Peters, Ernst, Ueber plötzliche Todesfälle an Lungenentzündung bei scheinbar Gesunden. Aus dem pathol.-anatom. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Peucker, Heinrich, Ueber einen neuen Fall von congenitalem Defekt der Schilddrüse mit vorhandenen Epithelkörperchen. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, Heft 5/6, S. 341—357.

Pitot, Sarcome primitif du poumon à marche rapide. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année 34, 1899, No. 10, S. 306.

Polyak, Ludwig, Ueber den nicht seltenen Befund von Blastomyceten bei Schleimpolypen der Nase. Bemerkungen zu Barrago Ciarella's Mittheil. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1900, Heft 2, S. 346—349.

Popoff, L., Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Aus der Nervenabtheilung des Marienkrankenhauses in Moskau. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, S. 338—341.

Posselt, Adolf, Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 47, S. 599—601; No. 48, S. 612—614; No. 49, S. 622—624; No. 50, S. 634—636, No. 51, S. 645—649; No. 52 als Schluss.

Prota, G., Tubercolosi vegetante del naso: studio clinico ed istologico. Archivii italiani di laringologia, Napoli, Anno 20, Fasc. 1, 1900, S. 10.

Quensel, U., Ein Fall von accessorischer rudimentärer Lunge. Nordisk medicinsk Arkiv, N. F. Bd. 11, 1900, No. 1. 8 SS. 1 Abbild.

Réthi, L., Experimentelle Untersuchungen über die Luftströmung in der normalen Nase sowie bei pathologischen Veränderungen derselben und des Nasenrachenraumes. Sitzungsberichte der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1900. 8⁰. 20 SS.

Rispal, Tumeur tuberculeuse du larynx. Languedoc médico-chirurgical, Série II, Tome VIII, 1900, S. 264.

Roeger, Metapneumonischer Abscess mit dem Diplococcus pneumoniae in Reinkultur. Marienhospital in Stuttgart. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 41, S. 1414—1415.

Rogers, W. K., Report of a Case of Echinococcus Cyst of the Nose. Journal of the American medical Association, Vol. XXXIV, 1900, No. 5, S. 276—277.

Rosenberg, Laryngitis fibrinosa. XII Congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. 12, S. 81—83.

Rothe, C. G., Oberschenkel-Phlegmone mit tödtlichem Ausgang durch Lungeninfarkt. Memorabilien, Band 43, 1900, S. 129—136.

Rudloff, Ueber die Perforation der Nasenscheidewand bei Chromarbeitern. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 9. Versammlung, 1900, S. 109—117.

Samgin, Ein Fall von Lungenanthrax mit tetanischen Symptomen. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Juni-Juli. (Russisch.)

Sandberg, Georg, Ueber die Bildung des Fibrins bei der Entzündung der Pleura und des Pericard. Aus dem pathol. Institut zu Freiburg i. B. Breslau 1900. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Sarda, Tuberculose pulmonaire chez les arthritiques. Congrès français de médecine. IV session Montpellier 1898: Mémoires et discussions 1899, S. 1—5.

Sata, Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Pathologisch-anatomische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen. Supplementheft 3 von Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Jena, G. Fischer, 1899. 179 SS. 2 Taf. 14 Abbild.

Schech, Ueber maligne Rachengeschwülste. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 33, 1899, S. 453—455.

Schittenhelm, Alfred, Ueber Bronchitis fibrinosa mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse der Lunge. Aus der inn. Abtheil. des Karl-Olga-Krankenhauses (v. Fetzer) in Stuttgart. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 67, 1900, Heft 3/4, S. 336—356).

Schlegel, Mathias, Die durch den Strongylus capillaris verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. Eine klinische, pathologisch-anatomische und zoologische Studie. Berlin 1899. 8°. 35 SS. 4 Tafeln. Philos. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Schmidt, Franz, Ueber Organisationsvorgänge bei der Lungeninduration. Würzburg 1896 (gelief. 1899). 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, Max, Zur Kasuistik des primären Lungenkrebses. Aus der medic. Klinik zu Jena. Jena 1899. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Schreckhaase, Ernst, Ein Fall von Lungenechinococcus. Greifswald 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Schulze-Vellinghausen, A., Beitrag zur Kenntniss des primären Endothelkrebses der Pleura. Aus dem Krankenhause Bethanien in Berlin. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 19, S. 647—650.

Schultz, N., Contribution à l'étude de la pneumonie fibrineuse. Infection des poumons par la voie sanguine. Archives des sciences biologiques de St. Pétersbourg, Tome VIII, 1900, No. 1, S. 1—111.

Sittmann, Georg, Zur Kenntniss des sogenannten Larynxerysipels. Mit 1 Tafel. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 66, 1899, S. 470—482.

Spiegelberg, Hugo, Zur Frage der Entstehungsweise der im Gefolge infektiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarmkrankheiten des frühesten Kindesalters auftretenden Lungenentzündungen. Histologische und bakteriologische Untersuchungen. Archiv für Kinderheilkunde, Band 27, 1899, Heft 5/6, S. 367—411.

Starck, Zenker'sche Pulsionsdivertikel. Pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel. Pathol.-anatom. Institut von J. Arnold zu Heidelberg. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 67, 1900, Heft 5/6. S. 383—436.

Steiner, Karl, Zur Lehre der Anthrakosis pulmonum. Würzburg 1899. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Strauss, H., Zur Pathologie der Bronchitis fibrinosa chronica nebst Bemerkungen über das färberische Verhalten der Charcot-Leyden'schen Krystalle. III. medic. Klinik u. kgl. Charité (Senator). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 18, S. 407—411.

Studer, Guido, Ueber einen Fall von Decubitalgeschwür des Pharynx in Folge einer Exostose des 7. Halswirbels. Würzburg 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Suarez de Mendoza, Deux observations de polypes muqueux des fosses nasales volumineux, occasionnant des troubles respiratoires sérieux. Archives de médecine et de chirurgie speciales, Paris, Tome I, 1900, S. 13—15. Avec 3 figures.

Suckstorff, Adolf, Lymphangiom des Rachens und Bildung croupöser Membranen. Tübingen 1900. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Tarassassewitsch, L., Ein Fall von Angina mit spindelförmigen Bakterien und Spirillen. Russkij Archiv Patologii, Band 8, 1900. (Russisch.)

Thomsen, G. Pearce, Case of laryngeal Tumor in an old Woman. British medical Journal, 1899, No. 2027, S. 1287.

Tschaeche, Hugo, Ueber die Beziehungen von Lungenerkrankungen chronischer Bronchitis und Emphysem zu Erkrankungen der Nase. Leipzig 1900. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Vergely, J., Sur la pleurésie des cancers de la plèvre. Presse médicale, Année 7, 1899, No. 72.

Wack, Georg, Ein seltener Fall von primärem Endotheliom der Lunge. Würzburg 1898. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Wanner, August, Einfluss der acuten Anämie auf das histologische Bild der Schilddrüse. Berlin 1899. 8°. 37 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Bern.

— —, Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 1, S. 29—64.

Wechsberg, Friedrich, Ueber eine seltene Form von angeborener Missbildung der Lunge. Aus dem Senckenberg. pathol.-anat. Institut zu Frankfurt a. M. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 12/13, S. 593—599.

v. Westenryk, Zur Casuistik der Mediastinalcysten. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 32, S. 373—376.

Weissbart, Moses, Ueber Bronchopneumonie. Würzburg 1895 (gelief. 1899). 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Wichmann, P., Ueber indirekten Kehlkopfbruch. Aus der pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses im Friedrichshain (Hansemann). Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Band 20, 1900, Heft 2, S. 236—246.

Winter, Emil, Histologische Untersuchungen über miliare Tuberculose und Pseudotuberculose der Lunge. Göttingen 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Witte, Zwei Fälle von Ecchondrosen an den Giessbeckenknorpeln. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 161—163.

Harnapparat.

Abram, John Hill, Carcinoma of the Kidney arising to the Glomeruli. Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. VI, 1900, Part 3, S. 384—387.

Adams, Ch., A Case of vesical hernia in a child. Clinical Review, Vol. XII, 1900, S. 270—272.

Althen, Adolf, Ueber ein Blutgefässendotheliom der Niere, entstanden aus versprengten Nebennierenkeimen. Aus dem pathol. Institut in Freiburg. Freiburg i. B. 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

d'Arrigo, G., Die Alterationen der Niere bei Lungentuberculose in Beziehung auf den Uebergang des Toxins und der Tuberkelbacillen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 28, 1900, No. 8/9, S. 225—228.

Bartsch, Carl, Ueber einen seltenen Fall von Nierenlipom. Greifswald 1900. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss

Baum, Ernst Wilh., Ueber die punktförmigen Kalkkörperchen (sog. verkalkte Glomeruli) der Nierenrinde. Arch. für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 2, S. 85—94. Mit 2 Abbild.

Beneke, Ein Fall von Osteoid-Chondrosarkom der Harnblase mit Bemerkungen über Metaplasie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 1, S. 70—114. 1 Tafel.

Bierhoff, Frederic, Cystitis papillomatosa. Medical News, Vol. LXXVI, 1900, No. 21, S. 809—810.

Blaess, Philipp, Zur Casuistik der Nierengeschwülste. Aus dem patholog. Institut. Giessen 1898. 8°. 33 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Boeckel, J., Tumeurs de la vessie. Gazette médicale de Strasbourg, Série VIII, Tome XXIX, 1900, S. 32—34.

v. Bókay, Johann, Beitrag zur Kenntniss der Harnröhrendivertikel bei Knaben. Stefanie-Kinderspital zu Budapest. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52 = Folge 3, Band 2, 1900, Heft 2, S. 181—214. 14 Abbild.

Böhler, Arthur, Untersuchungen über die Nierendegeneration bei Abscheidung von Gallenbestandtheilen. Freiburg i. B. 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Bossard, Robert, Ein Fall von Lymphangioma cysticum der rechten Nebenniere. Aus dem patholog. Institut der Universität Zürich. 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Braun, Nathan, Zur Casuistik der Blutungen bei Bright'scher Nierenkrankheit. Würzburg 1899. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Brooks, Harlow, A primary Carcinoma of the Kidney. Proceedings of the New York pathological Society, 1899, S. 90.

Bunce, Wm. C., Sarcoma of the Bladder. Cleveland medical Journal, Vol. V, 1900, S. 198—201.

Burhard, Albrecht, Beiträge zur Kenntniss des Ablaufs und der Grösse der durch Micrococcus ureae liquefaciens bewirkten Harnstoffzersetzung. München 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Buss, O., Zur Dystopie der Nieren mit Missbildung der Geschlechtsorgane. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 38, 1899, Heft 4/6, S. 439—450.

Cohn, Martin, Ueber Fixation und Conservirung von Harnsediment. Städt. Krankenhaus aus Friedrichshain zu Berlin (Krönig). Mit 1 Tafel. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 38, 1899, Heft 1/3, S. 26—29.

Creutz, Hellmuth, Ueber einen Fall von Resection der Harnblase mit Verlagerung des Ureters. Eupen 1898. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Giessen.

Crocq, Des néphrites chroniques parenchymateuse et interstitielle. XII Congrès international de médecine, Vol. III, Sect. 5, S. 28—31.

Curschmann, Hans, Ueber Cystitis typhosa. Leipzig 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Delagrammatica, N., Tumeur de la vessie. Grèce médicale, 1900, II, S. 57—61.
— —, Gazette médicale d'Orient, Année 45, 1900, S. 90—96.

Distefano, Nunzio, Le modificazioni anatomiche del rene nell' idronefrosi sperimentale. Policlinic, Anno 6, 1899, No. 16, S. 368.

Dürst, H., Ueber einen Fall von compensatorischer Hypertrophie der Nebennieren. Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich. Zürich 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Edelmann, M., Ein Fall von Harnröhrenkrebs oder einfache Epithelwucherung? Gyógyászat, 1900, No. 35—36. (Ungarisch.)

Eickelberg, Friedrich, Ueber einen Fall von Pyelonephritis im Anschluss an eitrige Prostatitis. München 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Finny, J. Magee, Sarcoma of the Suprarenals and secondarily of the Lungs. Dublin Journal of medical Science, Serie III, No. 335, 1899, S. 321—324.

Fischer, August, Ein Beitrag zu den Missbildungen des Ureters und der Niere. Aus dem patholog. Institut der Universität Zürich. Zürich 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Fischer, Paul, Ein Beitrag zu den Missbildungen des Ureters, der Samenblase und der Niere. Aus dem patholog. Institut der Universität Zürich. Zürich 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Fonseca, A., Nota sobre un caso de cancro vesical seguido de morte. Coimbra medica, Vol. XX, 1900, S. 326—334.

Fortmann, Fritz, Ueber Cystenbildungen in den ableitenden Harnwegen. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zürich. Zürich 1900. 8°. 39 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Frank, Jacob, A Case of primary renal Tuberculosis of 20 Years standing. Medical Record, Vol. LVI, 1899, No. 11 = 1505, S. 373—375.

Freund, Robert, Ueber die durch Erkrankung der weiblichen Genitalien mechanisch bedingten Veränderungen der Harnorgane. Strassburg i. E. 1900. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Fruchte, Bernhard, Ueber eine ungewöhnliche Struma suprarenalis aberrata der linken Niere. Greifswald 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Gullotta, Filippo, Contributo alla casistica dei calcoli uretrali. Rassegna internazionale della medicina moderna, Catania, Anno 1, 1900, No. 7/8, S. 105.

Haeffner, Karl, Ueber Blasentuberculose. Aus dem patholog. Institut zu Freiburg i. B. Freiburg i. B. 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Hagemann, Joseph, Ein Fall von primärer Nierentuberculose mit secundärer acuter Tuberculose. Aus dem patholog. Institute zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Halstead, A. E., Movable Kidney. Medicine, Vol. V, 1899, No. 9, S. 712.

Herzog, Maximilian, Embryonal renal Adenosarcoma. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXIX, 1900, No. 6, S. 693—702.

Heubner, Ueber chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. XII Congrès internationale médecine, Vol. III, Sect. 6, S. 8.

Heider, H. C., A Case of rupture of the Kidney. Indian medical Record, Vol. XVIII 1900, S. 569—570.

Hofmeier, Carcinom der Nebenniere als Recidiv eines Uteruscarcinomes 6½ Jahre nach der Operation. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899, S. 185.

Hottinger, R., Ueber einen Fall von primärem Urethralcarcinom. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 11, 1900, S. 449—454.

Jatta, Mauro, Sulla genesi dei cilindri fibrinosi nel rene: ricerche sperimentali. Istituto Reale lombardo di scienze e lettere: rendiconti, Milano, Serie II, Vol. XXXIII, 1900, Fasc. 16, S. 941.

Israel, J., Primäre Nierenaktinomykose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 51, S. 1129—1130.

Israel, J., Ueber den Einfluss der Nierenspaltung auf acute und chronische Krankheitsprocesse des Nierenparenchyms. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 5, 1899, Heft 3, S. 467—510.

Karvonen, J. J., Die Nierensyphilis. Dermatologische Zeitschrift, Band 7, 1900, Heft 2, S. 183—215.

Kelley, J. Thomas, Malignant Tumors of the Kidneys in Children. American Journal of Obstetrics, 1900, Febr., S. 200—205.

Klages, Beitrag zur Lehre von der Schrumpfniere im Kindesalter. Der Kinderarzt, Jahrgang 11, 1900, Heft 9, S. 193—200.

Klotz, Hermann G., Phosphaturie und Pyelonephritis. New Yorker medicinische Monatsschrift, Band 11, 1899, No. 10, S. 467—473.

Koblanck und **Pforte,** Hydronephrose mit chylusähnlichem Inhalt und eigenartiger Wand nebst Bemerkungen über Chyluscysten. Aus der Kgl. Univers.-Frauenklinik zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 1, S. 44—56. Mit 1 Tafel.

Krause, Erich, Beitrag zur cystischen Degeneration der Niere bei Erwachsenen. Grossenschönau 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Kreps, M., Zur Casuistik der Blasenprostata. Urethrasteine. Wratsch, 1899, No. 24. (Russisch.)

Lafforgue, Tuberculose de la capsule surrénale droite et granulie généralisée consécutive, simulant la méningite cérébrospinale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 6, S. 569—571.

Lehmann, Conrad H., Ueber die Veränderungen der Nieren bei Calomeldarreichung. Freiburg i. B. 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Lewis - Bransford, On the Pathology of gonorrhoeal Pyelonephritis. Presentation of a gonorrhoeal Kidney. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVIII, 1900, No. 316, S. 395—404.

Lewisohn, Richard, Casuistische Beiträge zu den malignen Tumoren der Nieren und ihre operative Behandlung. Freiburg i. B. 1899. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Litten, Fall von Cystenniere. Verhandlungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin, Jahrgang 19, 1900, S. 77—78.

Lorenz, Harnsteine im Nierenbecken des Pferdes. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 12, 1900, No. 8/9, S. 395—397.

Löw, Leopold, Ueber Doppelbildung der Harnröhre. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 28, S. 1380—1384.

Luzzatto, A. M., La degenerazione cistica dei reni: i suoi esponenti anatomo-patologici e le sue forme cliniche. Venezia, tip. Società di M. S. compositori tipografi 1900. 8°. 265 SS. Con tre tavole.

Mac Alister, C. J., Two Cases of chronic parenchymatous nephritis. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 102—107.

Mac Callum, Specimens of cystic Kidneys. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XI, 1900, S. 114.

Maclagan, T. J., Three Cases in which moveable Kidney produced all the Symptoms of Gallstones. The Lancet, 1900, Vol. I, No. I = 3984, S. 15—17.

Minkowski, O., Ueber eine hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affection. Verhandlungen des 18. Congresses für innere Medicin, 1900, S. 316—321.

Moizard et **Bacaloglu,** Tuberculose de l'appareil urinaire depuis le rein jusqu'au méat uréthral. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome III, S. 675—688.

Morelle, A., Calcul volumineux de la vessie. Annales de l'institut chirurgical de Bruxelles, Tome VII, 1900, S. 151—152. Avec 1 fig.

— —, Presse médicale belge, Année 52, 1900, S. 360—362. Avec 1 fig.

Noguès, Paul, und **Wassermann, Melville,** Ueber einen Fall von Infection der hinteren Harnröhre und der Prostata, hervorgerufen durch eine besondere Mikroorganismenform. Hôpital Necker zu Paris. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 26, 1899, No. 11/12, S. 336—343.

Oberländer, F. M., Weitere Beiträge zum Carcinoma urethrae. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 11, 1900, No. 9, S. 454—461.

Odebrecht, Blasensteine. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, Abth. 2, S. 385.

Orr, John, Sarcoma of the suprarenal Capsules in a Child of seven Weeks. Edinburgh medical Journal, Vol. L, 1900, No. 543, New Series Vol. VIII, No. 3, S. 221—228. With 1 Plate.

Parlinow, Contribution à l'étude de l'étiologie des néphrites chroniques. XII Congrès internationale de médecine, Vol. III, Sect. 5, S. 63—67.

Paysen, Karl, Ein Fall von Bildungsanomalie der Harnorgane. Aus dem patholog.-anatom. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Pernet, George, Addison's Disease and Leucoderma. The Lancet, 1900, Vol. II, No. VIa = 4015, S. 463.

Peters, Theodor, Ueber Ureterenmissbildungen. Wilhelmshaven 1899. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Pezzoli, C., Ueber Paraurethritis gonorrhoica. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet J. Neumann zu seinem 25-jährigen Professoren-Jubiläum, Wien 1900, S. 684—696. 1 Tafel.
Polenow, A., Perinephritischer Abscess, der sich in den Darm geöffnet hat. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1899 No. 6. (Russisch.)
Poljakoff, W., Ueber einen Fall von Nierenblutung angioneurotischen Ursprungs. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 44, S. 721—723.
Preindlsberger, J., Ueber die Beziehungen des Trinkwassers zur Lithiasis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 39, S. 1819—1824.
Ramsay, O. G., A Case of Myoma of the Bladder. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 86—88.
Reách, D., Ueber die Aetiologie der Cystitis. Orvosi Hetilap, 1899, No. 39/40. (Ungarisch.)
Rehn, H., Sechs Fälle von malignen Nierentumoren im Kindesalter. Contributions to medical Literature. Festschrift für A. Jacobi, New York 1900, S. 207—210.
Richter, Carl Friedrich, Kritisches und Experimentelles über die Beziehungen zwischen Nieren und Glykosurie. III. med. Klinik von Senator. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 41, 1900, Heft 1/4, S. 160—176.
Riegel, Alfred, Ueber die Myome der Harnblase. Aus dem patholog. Institute zu Giessen. Giessen 1899. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Riese, Georg, Zur Casuistik der subcutanen Nierenverletzungen. Mainz 1900. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Giessen.
Roche, P., Examen d'un calcul urinaire. Centre médicale et pharm., Vol. V, 1900, S. 183—184.
Rocher, Anomalies de l'appareil excréteur du rein; duplicité incomplète de l'uretère gauche, dilatation ampullaire de l'uretère droit. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 31—32.
Rödmann, Paul, Ueber Harnblasenzerreissungen. Leipzig 1900. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.
Roscher, Richard, Ueber die Echinococcuscysten der Niere und des perirenalen Gewebes. Berlin 1898. 8°. 144 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
Roujan, Anomalie de l'artère rénale. Languedoc médico-chirurgical, Série II, Tome VIII, 1900, S. 264.
Ruth, Hugo, Ein Fall von primärem Sarkom der Niere im Kindesalter. München 1900. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.
Schlunk, Wilhelm, Ein Fall von Fungus carcinomatodes renis. Würzburg 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Schneider, Hermann, Ueber den bilateralen Nierendefect. Aus dem pathologischen Institut zu Giessen. Giessen 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Schoen, Rudolf, Zwei Fälle von Nierensarkom, ein Beitrag zur Frage der Reflexanurie. Greifswald 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Schultheiss, Ueber einen Fall von sehr grossem Blasenstein. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. Congress 1900, Theil 1, S. 78—81.
Souligoux et **Fossard,** Pyonéphrose, Abouchement de deux uretères sur le rein gauche malade . . . Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 790—793.
Spencer, Herbert, Adenoma of the Meatus urinarius externus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 383—384.
Stein, Ludwig, Ueber Echinococcus der Niere. Aus der chirurg. Klinik von Gussenbauer in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 43, S. 993.
Steiner, Ueber grosscystische Degeneration der Nieren und der Leber. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, S. 677—678.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XII. Band. | **Jena, 1. September 1901.** | **No. 17.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Cohn, M., Zur Morphologie der Milch. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 187 und 406.)

C. untersuchte eine grosse Anzahl von Frauenmilchproben und nebenher auch die Milch mehrerer Thierspecies. Er achtete dabei besonders auf die als Kappen und Kugeln bezeichneten Formbestandtheile und auf die Colostrumkörperchen.

Die erstgenannten Gebilde bestehen aus einer zarten, homogenen oder feingranulirten Substanz und sitzen entweder den Milchkügelchen in grösserer oder geringerer Ausdehnung an der Peripherie kappenartig auf oder stellen mehr selbständige, kugelige Bildungen dar, die nur kleine Fetttröpfchen einschliessen. In wenigen Fällen wurden kernhaltige Kappen gefunden. Die Frauenmilch enthielt constant Kappen und Kugeln, deren Menge bei den einzelnen Individuen schwankte, bei derselben Frau jedoch im Laufe der Lactation ziemlich gleich blieb. Nur bei plötzlicher Steigerung der Milchproduction traten sie besonders reichlich auf, während sie dagegen bei stagnirender Milch nur spärlich angetroffen wurden. Verf. wendet sich entschieden gegen die Anschauung, als seien die Kappen Lymphkörperchen oder Reste von solchen und erklärt sie vielmehr als „Producte der Zellthätigkeit der Epithelien, die in der Umgebung der frisch gebildeten Zelltropfen im Innern der Zellen bald in geringerer, bald in grösserer Zahl entstehen und mitsammt den Fetttropfen ausgestossen werden, um in das Secret überzugehen". Auch die „Hexenmilch" der Neugeborenen enthielt fast constant die fraglichen Gebilde. In der Kuhmilch wurden dieselben nur äusserst spärlich gefunden, reichlicher in der Ziegen- und Hundemilch.

Die Colostrumkörperchen erklärt Verf. mit Czerny u. A. für Leukocyten und stützt diese Auffassung durch den Nachweis neutrophiler Granula nach der Ehrlich'schen Methode, wenigstens in einem Theile derselben. Die Granula fanden sich nämlich nur in den kleineren Zellen, während sie mit zunehmender Zellgrösse immer spärlicher wurden und in den grössten Formen regelmässig fehlten. Durch aufeinanderfolgende Untersuchungen des Secretes von Frauen, die plötzlich abgesetzt hatten, wies Verf. nach, dass anfangs überwiegend kleinere, granulahaltige Zellen, später dagegen mehr grössere, körnchenfreie vorhanden waren. Er schliesst daraus, dass beide Formen dieselbe Zellart darstellen und dass die Granula mit zunehmendem Fettreichthum der Zelle verloren gehen.

Betreffs des Auftretens von Colostrumkörperchen theilt Verf. die Ansicht Czerny's, dass sie ein Zeichen von Milchstauung sind, erklärt ihr Erscheinen aber nicht auf mechanischem Wege, sondern durch Chemotaxis, indem er annimmt, dass die gestaute Milch eine, übrigens nicht näher bestimmte, Veränderung ihrer chemischen Zusammensetzung erfährt und dadurch anlockend auf die Leukocyten wirkt. Secretstauung liegt nicht nur in den Fällen vor, wo eine prall gefüllte Brust nicht entleert wird, sondern auch bei langsam versiegender Secretion. Hierbei bleibt in Folge der mangelnden vis a tergo die geringe noch secernirte Menge Milch in den Drüsenkammern zurück und bringt so dieselben Erscheinungen hervor, wie die grösseren Milchansammlungen einer in voller Thätigkeit arretirten Drüse. Uebrigens konnten vereinzelte Lymphocyten auch in der normalen Frauenmilch sowie fast regelmässig auch in der Milch verschiedener Thiere nachgewiesen werden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Gerhardt, Dietrich, Ueber die Compensation von Mitralfehlern. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 45, 1901, S. 186—209.)

Um zu entscheiden, ob die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Mitralfehlern eine Compensationserscheinung oder nach v. Basch nur eine Accommodation darstellt, sucht Gerhardt zunächst zu ermitteln, ob die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, oder ob der mangelhafte Blutzufluss zum linken Ventrikel den Hauptschaden des Mitralfehlers ausmacht. Zu diesem Behufe wurde an der herausgenommenen und unter verschiedenem Druck durchspülten Lunge (des Hundes) die Athmungsgrösse am Spirometer gemessen. Es stellte sich zunächst in Uebereinstimmung mit v. Basch heraus, dass Blutstauung in der Lunge zu einer Erweiterung der Alveolen führt, dass aber, selbst wenn man den Arteriendruck 2—3mal gegen die Norm anwachsen lässt und den Blutabfluss vollständig hemmt, doch eine wesentlich bemerkenswerthe Erschwerung der Athemgrösse dadurch nicht verursacht wird, was auch von Kraus bereits für den herzkranken Menschen wahrscheinlich gemacht worden war. Gerhardt kann daher in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht die wesentliche Störung der Mitralfehler erkennen, sondern sieht dieselbe in einer Erschwerung des Blutstromes zum linken Herzen; die Compensation muss daher auf diesen Punkt gerichtet sein, und zwar kann eine Erleichterung des Blutstromes durch das stenosirte Mitralostium entweder durch vermehrte Thätigkeit des linken Vorhofes, oder durch vermehrte Saugwirkung des linken Ventrikels, oder durch vermehrte Thätigkeit des rechten Ventrikels bedingt sein. Den beiden ersten Momenten ist Verf. nicht geneigt, auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde, eine grössere Bedeutung für die Compensation einer Mitralstenose beizumessen. In besonderen Versuchen am Hunde weist dann Gerhardt

nach, dass eine Drucksteigerung auf der venösen Seite des kleinen Kreislaufes sich bis in die Pulmonalarterie fortpflanzt, und dass es andererseits gelingt, durch Steigerung der Arbeit des rechten Herzens (Infusion von Kochsalzlösung) auch eine Steigerung des Aortendruckes zu erzielen, wozu allerdings im Thierversuche eine ziemlich starke Steigerung des Pulmonalarteriendruckes nöthig ist. Gerhardt folgert daher (gegen v. Basch), dass verstärkte Arbeit des rechten Ventrikels das durch eine Mitralstenose gesetzte Hinderniss compensiren kann, und dass daher die bei diesem Klappenfehler so regelmässig vorkommende Hypertrophie des rechten Ventrikels im Sinne Traube's als echte Compensationserscheinung zu deuten ist. Die schädlichen Nebenwirkungen dieser Compensation sieht Gerhardt nicht in Schwellung und Starrheit der Lunge und dadurch bewirkter respiratorischer Störung, sondern in Wandveränderungen der dauernd unter hohem Druck stehenden Arterien und Capillaren der Lunge. Auf diesen letzteren Umstand führt er auch die von Kraus nachgewiesene Erscheinung zurück, dass bei cardialer Dyspnoë trotz reichlichem Sauerstoffgehalt der Alveolarluft nicht die ausreichende Menge Sauerstoff in das Blut gelangt und dass trotz geringer CO_2-Spannung in der Alveolarluft das Blut seinen Ueberschuss an CO_2 nicht abgeben kann. Der Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens und der compensatorischen Anpassung des Arteriensystems an die verminderte Blutfülle ist Gerhardt nicht geneigt, eine grössere Bedeutung für die Erleichterung des Blutdurchflusses durch das verengte Mitralostium, d. i. für die Compensation des Klappenfehlers zuzusprechen. *Löwit (Innsbruck).*

Magnus-Levy, A., Untersuchungen über die Acidosis im Diabetes mellitus und die Säureintoxication im Coma diabeticum. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 45, 1901, S. 389—434.)

Es ist Verf. gelungen, aus Diabetikerharn die Oxybuttersäure chemisch rein und krystallisirt zur Darstellung zu bringen; wegen der Methode und der Schilderung der Krystalle sei auf das Original verwiesen. Neben der Oxybuttersäure wurden noch gewonnen Hippursäure, flüchtige Fettsäuren (Ameisensäure, Buttersäure, Essigsäure) und ein weiterer Säurerest, dessen Isolirung bisher nicht gelungen ist. Im weiteren berichtet Verf. über einen neuen Fall von Coma diabeticum, bei welchem durch Zufuhr ganz colossaler Dosen von $NaHCO_3$ (bis zu 117 g an einem Tage) Heilung unter Ausscheidung beträchtlicher Mengen von Oxybuttersäure und Acetessigsäure durch den Harn eintrat (93 und 108 g), bis der Harn alkalisch wurde; ein gesteigerter Eiweisszerfall konnte nicht constatirt werden. 3 andere Fälle von Coma diabeticum, bei welchen die Alkalizufuhr verweigert wurde oder nicht gelang, endeten letal, im Harn war Oxybuttersäure stets nachweisbar, wie auch Verf. in 15 weiteren schweren Fällen von Diabetes stets Oxybuttersäure im Harn auffinden konnte, deren Anwesenheit er für eine constante Erscheinung der schweren Diabetesfälle hält. Gegenüber der von anderer Seite gemachten Angabe, dass das Coma durch künstlich hervorgerufene und dann sehr übel riechende breiige Stuhlentleerungen geheilt werden könne, weist Verf. auf 2 Fälle eigener Beobachtung hin, bei denen normal geformte Entleerungen während des Coma statthatten, deren chemische Untersuchung ergab, dass selbst während des Coma die mit der Milchnahrung, eventuell mit dem eingeführten Natronbicarbonat aufgenommenen enormen Salzmengen nahezu vollständig resorbirt wurden.

Eine gesteigerte Säureausfuhr durch den Harn findet nun nicht bloss unter dem Einfluss grosser Natrondosen im Coma diabeticum, sondern

auch ausserhalb desselben (im Diabetes) statt; ein Theil des als Carbonat zugeführten Natrons dient zur Verdrängung des NH_3 im Harn, dessen Ausscheidung unter diesen Umständen beträchtlich sinkt, der grösste Theil des Salzes erscheint aber in Verbindung mit weiterer Säure als Neutralsalz im Urin. Bezüglich der Analysenbelege sei auf das Original verwiesen. Im gegebenen Falle stieg die Säureausfuhr von 31,3 g Oxybuttersäure und Acetessigsäure bei 9,0 g $NaHCO_3$ auf 60 g, d. i. fast auf das Doppelte bei Zufuhr von 50 g $NaHCO_3$. Der Natronzufuhr conform geht die Acetonausscheidung (von 3,3 und 3,7 g bei 9,0 g $NaHCO_3$ auf 6,8 g bei 50,0 g $NaHCO_3$). Das Aceton passirt nicht als solches, sondern als Acetessigsäure die Nieren; wahrscheinlich liegt bei dieser gesteigerten Säureausfuhr nicht eine „oxydationsbefördernde" Wirkung des Alkali vor, sondern „eine die Körpergewebe auslaugende und jene sauren Producte harnfähig machende Kraft des Natron". Eine Untersuchungsreihe über die Ausnutzung der Nahrung im Coma ist für ein Referat nicht geeignet und es sei diesbezüglich auf das Original verwiesen.

Die gesteigerte Säureausfuhr durch den Harn im diabetischen Coma ist nicht eine Folge einer durch Natronzufuhr veranlassten erhöhten Säureausschwemmung, sondern im Coma wird von dem gleichen Individuum erheblich mehr Säure producirt und unter geeigneten Bedingungen (Natronzufuhr) ausgeschieden, als unter den günstigsten Verhältnissen ausserhalb desselben. Die vermehrte Säure wirkt aber an sich insolange nicht deletär, als der Organismus die Fähigkeit besitzt, dieselbe unschädlich zu machen. In welcher Weise das erfolgt, ist noch nicht genügend aufgeklärt, vielleicht handelt es sich im Coma um eine aus noch nicht ermittelter Ursache eintretende Herabsetzung des Oxydationsvermögens des Körpers für die Säure. Der Diabetiker stirbt im Coma nicht an der absoluten Menge des im Harn erscheinenden oxybuttersauren Natrons, sondern an der im Körper zurückgebliebenen, die er nicht oder nur auf Kosten anderer lebenswichtiger Functionen abzusättigen vermag.

Die kritischen Bemerkungen des Verf. über die Behandlung des Coma ohne Natronzufuhr sind im Original nachzusehen.

Bezüglich der Herkunft der β-Oxybuttersäure und des Acetons im Organismus des Diabetikers spricht sich Verf., wie in seinen früheren Untersuchungen so auch diesmal, entschieden gegen die Abstammung aus Eiweiss durch Abbau aus. Dagegen lässt der Verf. die Möglichkeit offen, dass bei einer etwaigen Synthese der Säure aus Körpern mit 2 und 3 C-Atomen ein Theil des dazu nöthigen Materiales vom Eiweiss geliefert wird. Für die Entstehung der Oxybuttersäure bleiben nach Ausschaltung des Eiweisses (und der Kohlehydrate) als Muttersubstanz nur zwei Möglichkeiten offen: die Entstehung aus Fett (durch Abbau) oder durch eine Synthese aus Körpern mit 2 und 3 C-Atomen. Eine sichere Entscheidung in dieser Beziehung ist vorläufig noch nicht möglich. *Löwit (Innsbruck).*

Magnus, R., Ueber Diurese. III. Mittheilung. Ueber die Beziehung der Plethora zur Diurese. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 45, 1901, S. 210—222.)

Magnus zeigt durch Versuche an Kaninchen und Hunden, dass eine durch Transfusion gleichartigen Blutes bedingte Plethora, wobei die Blutbeschaffenheit des blutempfangenden Thieres nicht geändert wird, keine Steigerung der Diurese bewirkt, trotzdem dabei eine Vermehrung der Blutmenge, eine allgemeine Steigerung des arteriellen, venösen und capillaren Druckes und auch eine Mitbetheiligung der Niere (onkometrisch) an der

Drucksteigerung nachgewiesen werden kann. Eine Steigerung der Diurese tritt aber bei dem blutempfangenden Thiere sofort ein, wenn man dem blutgebenden Thiere vor der Blutentziehung eine geringe Menge Glaubersalzlösung in die Blutbahn gebracht hat. Da nun nach der Transfusion bei dem blutempfangenden Thiere eine reichliche Menge von Flüssigkeit durch andere Gefässe (Filtration), nicht aber durch die Nieren, das Blut verlässt, so folgert Verf., dass die Bedingungen der Flüssigkeitsabgabe in den Gefässen der Niere und in anderen Localitäten nicht die gleichen sind. Die Ursachen der Salzdiurese sind daher in der Aenderung der Blutbeschaffenheit, nicht aber in Kreislaufsänderungen zu suchen, womit übrigens Verf. nicht jeden Einfluss der Circulation auf die normale Harnabscheidung in Abrede stellen will. *Löwit (Innsbruck).*

Gottlieb, R. und **Magnus, R.,** Ueber Diurese. IV. Mittheilung. Ueber die Beziehung der Nierencirculation zur Diurese. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 45, 1901, S. 223—247.)

Die Verff. untersuchen die Salz- und Coffeindiurese durch Vergleichung des allgemeinen Blutdruckes, der onkometrisch festgestellten Nierencirculation und der abgesonderten Harnmenge an Kaninchen, und trachten auf diese Weise einen Einblick in die Frage zu gewinnen, welche Abhängigkeit die Diurese zur Blutströmung in der Niere besitzt; das Nähere der Methode ist im Original nachzusehen. Die Verff. stellen zunächst fest, dass in zahlreichen Versuchen ein exquisiter Parallelismus zwischen Harnfluth und vermehrter Blutdurchströmung der Niere besteht, und zwar vornehmlich dann, wenn das Diureticum auf einmal und in kurzer Zeit eingeführt wurde. In anderen Versuchen besteht aber dieser Parallelismus durchaus nicht. Die Harnmenge kann sowohl bei absinkendem, als bei normalem, ja auch bei unternormalem Onkometerstande ansteigen, so dass eine starke Diurese ohne gleichsinnige Veränderung des Nierenvolumens, somit eine weitgehende Unabhängigkeit der Diurese von einer stärkeren Durchblutung der Niere besteht. Diese Incongruenz war häufig am Schlusse der Diurese zu constatiren, ferner wenn das Diureticum in mehreren Injectionen, also über einen grösseren Zeitraum vertheilt, zugeführt wurde, und wenn eine allmähliche länger dauernde Infusion von Salzlösung vorgenommen wurde; ebenso wiesen chloralisirte Thiere oft ein solches Verhalten auf. Da also auf Grund dieser Versuche eine vermehrte Diurese auch ohne vermehrte Blutdurchströmung der Niere bestehen kann, so kann die letztere nicht in einfach causaler Beziehung zur ersteren stehen, sondern sie muss nur als eine Begleiterscheinung der stärkeren Nierenthätigkeit aufgefasst werden, welche in dem Sinne unterstützend wirkt, als sie der Niere immer neue harnfähige Stoffe als Material zur Harnbildung zuführt. Die Beziehungen zwischen Blutlauf und Nierenabsonderung scheinen mithin die gleichen wie in den secernirenden Speicheldrüsen zu sein. Als primum movens für die vermehrte Diurese wird die Zunahme eines oder mehrerer Blutbestandtheile (Wasser, Salze, Zucker, Harnstoff etc.) über die Norm angesprochen, wobei es wahrscheinlich ist, dass die secernirenden Elemente der Niere durch die veränderte Blutzusammensetzung in erhöhtem Maasse zu ihrer selectiven Thätigkeit gereizt werden. *Löwit (Innsbruck).*

Gottlieb, R. und **Magnus, R.,** Ueber Diurese. V. Mittheilung. Die Beziehungen des Ureterendruckes zur Diurese. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 45, 1901, S. 248—258.)

Durch gleichzeitige Messung des Ureterendruckes und des Blutdruckes

an Kaninchen in Chloral- und Urethannarkose bestätigen die Verff. zunächst, dass der erstere stets niedriger als der letztere ist. Nach Diureticis tritt eine gewisse Steigerung des Ureterendruckes über die Norm ein, um dann wieder abzusinken. Da nun dieses Absinken unabhängig vom Blutdrucke zu Stande kommt, so schliessen die Verff., dass der Ureterendruck nicht den Secretionsdruck der Niere angiebt, sondern nur den Druck, bei dem Secretion und Rückresorption sich das Gleichgewicht halten; diese letztere wird aber bei unbehindertem Harnabflusse nicht zur Geltung kommen. Weiterhin zeigen die Verff. durch einen diesbezüglichen Versuch, dass die Druckdifferenz zwischen Glomerulus- und Ureterendruck eine ganz minimale wird, die Harnabsonderung aber noch bestehen kann, wodurch die schon von Heidenhain betonte Bedeutung der harnfähigen Stoffe gegenüber den Druckverhältnissen im Glomerulus besonders deutlich hervortritt. Der Ureterendruck kann nach Diureticis über die Norm ansteigen, er kann aber auch normal bleiben, und der Wechsel der Druckdifferenz zwischen Glomerulus und Harnleiter kann unter diesen Verhältnissen noch grösser sein als normaler Weise. *Löwit (Innsbruck).*

Blum, F., Neue, experimentell gefundene Wege zur Erkenntniss und Behandlung von Krankheiten, die durch Autointoxicationen bedingt sind. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 375.)

Die Arbeit bildet die Fortsetzung der langen Reihe von Veröffentlichungen, in denen B. die Hypothese zu begründen und zu vertheidigen sucht, dass die Schilddrüse als entgiftendes Organ vermöge besonderer Fangsubstanzen Gifte aus dem Körper aufgreift und durch Bindung an Eiweisskörper unschädlich macht. Bei Ausfall der Schilddrüsenfunction soll eine Autointoxication entstehen, die dann die bekannten Erscheinungen der Cachexia thyreopriva hervorbringt. Dieselben treten jedoch nicht immer auf. Bei den Hunden, die B. stets als Versuchsthiere benutzte, wurden sie bei Fleischfütterung in 96 Proc., bei Milchfütterung nur in 60 Proc. der Fälle beobachtet. Wegen dieser Abhängigkeit von der Nahrung nimmt B. an, dass die supponirten Toxine von Darmbakterien geliefert werden, die bei verschiedener Nahrung verschieden günstige Entwicklungsbedingungen finden. Der stricte Beweis dafür steht noch aus, doch hofft ihn der Verf. demnächst erbringen zu können. Auf Grund dieser Hypothese erklärt Verf. nun die Ausfallserscheinungen bei experimenteller Schilddrüsenentfernung nach Analogie anderer Intoxicationen. Die selbst unter den ungünstigsten Bedingungen, bei Fleischkost, gesund bleibenden Hunde sollen eine natürliche Immunität, die nach mehr oder weniger langer Krankheit genesenden eine erworbene besitzen. Auch von passiver Immunisirung durch Behandlung schwer kranker Thiere mit grossen Dosen von Blutserum immuner glaubt Verf. Erfolge gesehen zu haben. Dem Jod spricht Verf. nur eine ganz untergeordnete Bedeutung bei der Schilddrüsenfunction zu, besonders deshalb, weil er es in den Schilddrüsen säugender Thiere vermisste, während dieselben nach Wegnahme des Organs stets erlagen.

Durch langdauernde Darreichung des gebundenen Giftes, des Thyreotoxalbumins, kann eine Gewöhnung an dasselbe erreicht werden, ohne dass dadurch das Verhalten des Organismus gegen die „Enterotoxine“ beeinflusst wird. Von den beim Menschen beobachteten Krankheitsbildern, die einer Störung in der Function der Schilddrüse ihre Entstehung verdanken, führt B. das Myxödem auf die mangelnde Fähigkeit der Schild-

drüse und vollständige Zurückhaltung der Toxine zurück, während er den Morbus Basedowii so erklärt, dass zwar die Fähigkeit zur Giftbindung erhalten ist, dass aber ein Teil der gebundenen Gifte, der Toxalbumine, vor ihrer völligen Unschädlichmachung in den Kreislauf gelangt.

Eine wesentliche Stütze für die Annahme von Toxinwirkungen bei Schilddrüsenausfall sieht B. in den mikroskopisch nachweisbaren degenerativen Processen an Gehirn und Nieren. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Jawein, G., Ueber die Ursache des acuten Milztumors bei Vergiftungen und acuten Infectionskrankheiten. Physiologische Function der Milz. (Virchow's Archiv, Bd. 161, S. 461.)

J. vergiftete Hunde und Kaninchen mit chlorsaurem Natrium bezw. Kalium und Toluylendiamin und fand einen constanten Parallelismus zwischen der Abnahme der rothen Blutkörperchen und der Vergrösserung der Milz. Deren Volumzunahme beruhte theils auf Hyperämie, theils auf Hypertrophie und Hyperplasie, und es fand sich darin eine Anhäufung von Pigment und von Fragmenten rother Blutkörperchen. Die Kaninchen starben, bevor es zu einem Zerfall von rothen Körperchen gekommen war, und dementsprechend wurde auch eine Milzvergrösserung vermisst. Bei Hunden war nicht die Menge des eingeführten Blutgiftes, sondern lediglich der Grad der Blutkörperchenschädigung von Einfluss auf die Milzgrösse. Blosse Auslaugung der rothen Blutkörperchen ohne Zerstörung derselben hatte keine Milzvergrösserung zur Folge.

Bei Durchsicht der Literatur über Vergiftungen der verschiedensten Art bei Thier und Mensch fand Verf. stets nur da Milzvergrösserung erwähnt, wo eine ausgedehnte Zerstörung rother Blutkörperchen vorlag. Damit stimmen auch die Erfahrungen bei acuten Infectionskrankheiten überein. Bei Malaria entspricht der umfangreichen Vernichtung rother Blutkörperchen ein sehr beträchtlicher Milztumor, ebenso lässt sich bei Typhus abdominalis und exanthematicus, Recurrens etc. ein Parallelismus der genannten Art nachweisen.

Danach sieht J. die physiologische Function der Milz mit Kölliker und Ecker darin, das Blut von zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen zu reinigen. Den Pulpazellen liegt es ob, die Zerfallsproducte der Erythrocyten aufzufangen. Diese aber wirken auf das Milzparenchym als specifischer Reiz und führen bei gesteigertem Zerfall durch Hervorrufung einer activen Hyperämie und Hyperplasie der Zellen zur Vergrösserung des Organs. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schmieden, V., Mittheilung über einen Fall von Muskelentartung bei chronischer Tuberculose. (Virchow's Archiv, Bd. 181, 1900, S. 410.)

Bei einem 25-jährigen Mann, der an tuberculöser Pericarditis und Pleuritis gelitten hatte und an Herzinsufficienz zu Grunde gegangen war, bot der Musculus rectus abdominis makroskopisch das Bild der wachsartigen Degeneration. Mikroskopisch zeigte sich, dass nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der Muskelfasern wachsartig degenerirt, d. h. schollig zerfallen war, daneben aber fand sich in ausgedehnter Weise fettige und vacuoläre Degeneration, sowie einfache Atrophie. Das intermusculäre Bindegewebe war zellig infiltrirt. Progressive Vorgänge liessen nur die dem Sarkolemm anhaftenden, von der Degeneration grösstentheils verschont gebliebenen Muskelkerne erkennen. Sie vermehrten sich durch directe

Theilung und bildeten, dicht gedrängt in einem gemeinsamen Protoplasmahaufen liegend, Riesenzellen, die theils lebhafte phagocytäre Thätigkeit den Zerfallsproducten gegenüber ausübten, theils aber auch neue Muskelfasern bildeten.

Das Bemerkenswerthe des Falles liegt darin, dass hier die wachsartige Degeneration mit chronischer Tuberculose zusammentrifft, während sie sonst nur bei acuten, fieberhaften Infectionskrankheiten beobachtet ist.

M. v. Brunn (Tübingen).

Arnold, S., Ueber Siderosis und siderofere Zellen, zugleich ein Beitrag zur „Granulalehre". (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 284.)

A. führte in den Lymphsack von Fröschen Ferrum tartaricum oxydatum und Ferrum hydrogenio reductum, meist in Substanz auf Hollundermarkplättchen, sowie Eisendrahtstückchen, letztere auch in das Knochenmark von Kaninchen ein und fand dann nach Wochen und Monaten in der näheren und weiteren Umgebung der Fremdkörper, ja sogar in entfernten Organen, wie in Leber und Nieren, Zellen, die sich nach Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure blau färbten. Die Färbung trat entweder nur am Kern oder auch am Zellprotoplasma auf, in letzterem Falle entweder diffus oder beschränkt auf Körnchen verschiedener Grösse. Zuweilen bildeten sich, besonders deutlich in der Nähe des Kerns, blau gefärbte Netze. Aehnliche Bilder ergaben sich bei hämatogener Siderosis. Die Zellen, welche das Eisen enthielten, waren entweder Leukocyten oder fixe Gewebszellen. Die Anordnung der Körnchen war dieselbe, wie die der „Granula" bei Behandlung mit Methylenblau oder Neutralroth. In vielen Zellen kamen siderofere und eosinophile sowie pseudo-eosinophile Granula nebeneinander vor. Auf Grund der beiden letztgenannten Thatsachen im Zusammenhalt mit der Gleichartigkeit des Befundes bei exo- und endogener Siderosis, der Möglichkeit einer nachträglichen Auflösung phagocytär aufgenommener Eisenkörner und dem Vorkommen intracellulärer Eisengranula beim Fehlen von extracellulären hält A. es für wahrscheinlich, dass der grösste Theil der Eisengranula nicht phagocytär aufgenommenes Eisen darstellt, sondern durch eine Umwandlung von Plasmosomen der Zelle auf dem Wege chemischer Bindung gelösten Eisens entstanden ist. Zellen mit diffuser Färbung der Kerne und des Protoplasmas lagen vorwiegend in nächster Nachbarschaft des eingeführten Eisens und sind wahrscheinlich als stark geschädigt oder todt anzusehen. Das Eisen kann aus den Zellen frei werden durch Zerfall derselben, wobei durch Gruppirung des Protoplasmas um die Eisengranula blutplättchenähnliche Gebilde entstehen, ausserdem lässt A. die Möglichkeit einer Ausstossung der sideroferen Granula und einer intracellulären Auflösung zu.

M. v. Brunn (Tübingen).

Neumann, E., Das Pigment der braunen Lungeninduration. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 422.)

Bei seinen Untersuchungen über das Pigment der braunen Lungeninduration konnte N. nirgends einen Uebergang von Hämosiderin in melanotisches Pigment nachweisen. Zwar fanden sich Körnchen, die im Centrum schwarz waren, in der Peripherie aber mehr oder weniger stark die Färbung des Hämosiderins aufwiesen, doch waren diese Gebilde so zu deuten, dass Partikel von Kohlenstaub durch Hämosiderin inkrustirt worden waren. Das ging aus der stets scharfen Begrenzung des centralen

Kerns, der oft beobachteten Zusammensetzung desselben aus mehreren Theilen und der Congruenz der Form des ganzen Gebildes mit der des Kerns deutlich hervor. Ausser den gefärbten Säumen wurden auch farblose beobachtet. Beide gaben in gleicher Weise die Eisenreaction, und N. ist geneigt, diese farblose Modification als ein weiter fortgeschrittenes Stadium, als „die letzte Umwandlungsstufe des Pygments, welche der vollständigen Beseitigung desselben durch Resorption vorausgeht", anzusehen.

Für die Frage der Entstehung des Hämosiderins aus rothen Blutkörperchen deuten N.'s Befunde darauf hin, dass zunächst eine Diffusion des Hämoglobins erfolgt und dass dann aus der Lösung das Pigment sich abscheidet. *M. v. Brunn (Tübingen).*

v. Stein, S., Ueber den Einfluss chemischer Stoffe auf den Process der Krystallisation des Hämoglobins. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 477.)

Verf. untersuchte den Einfluss von Wasser, Chlornatrium, Chlorkalium, schwefelsaurem Natrium und Kalium, Kalium chloricum, schwefelsaurem Ammonium, Schwefelsauerstoff, Kohlenoxyd, Stickstoffoxyd und salpetrigsaurem Anhydrid auf die Bildung von Hämoglobinkrystallen aus dem defibrinirten Blut von Meerschweinchen. Ausführlicher sind nur die Versuche mit den ersten drei genannten Substanzen wiedergegeben und auch graphisch dargestellt. Bei Zusatz von Wasser von 0,1 Volumentheilen aufwärts zu 1 Volumentheil Blut verloren die Tetraeder progressiv an Farbe und Grösse. Bei 1 : 2,5—3 Wasser hörte die Krystallbildung auf.

Von Chlornatrium in Lösung bot eine 2-proz. Lösung die günstigsten Verhältnisse, indem bis zu einem Verhältniss von 1 : 11,5 Krystalle auftraten. Bei 4—6-proc. Lösungen bildeten sich in stärkeren Verdünnungen des Blutes anstatt der Tetraeder 6-eckige Plättchen. Mit zunehmender Concentration sank die Grenze für die Bildung der Tetraeder und wurde bei einer 30-proc. Lösung schon bei einem Verhältniss von 1 : 0,4 erreicht. Die Tetraeder zeigten meist abgestumpfte Ecken. Ihre Farbe blasste mit zunehmender Verdünnung des Blutes und Concentration der Lösungen rasch ab. Besser hielt sich die Farbe, wenn anstatt der Lösungen Kochsalz in Substanz verwendet wurde. Bei Sättigung des Blutes mit Kochsalz blieb die Krystallisation des Hämoglobins aus.

Sehr ähnlich waren die Befunde bei Zusatz von Chlorkalium in Lösung oder in Substanz schwefelsaurem Natrium und Kalium und blieb bei Chlorkalium die Farbe der Tetraeder eine gesättigt rothe. Bei Kalium chloricum wurde schon bei 1 : 1,4 einer 3-proc. Lösung die Grenze der Krystallbildung erreicht. Schwefelsauerstoff und salpetrigsaures Anhydrid verhinderten die Krystallisation gänzlich. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Rosin und v. Fenyvessy, B., Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 534.)

Den bereits früher durch Rosin mittelst Osmirung und Alkohol-Aetherbehandlung erbrachten Nachweis von dem constanten Vorkommen einer fettartigen pigmentirten Substanz in den Nervenzellen haben die Verff. in der vorliegenden Arbeit durch Verwendung von Sudan III noch zu erhärten gesucht. Dieselben Körnchen, die sich bei Osmirung schwärzten, wurden durch Sudan III roth gefärbt, so dass auch diese Reaction für ihre Fettnatur spricht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Ricker, G., Die Verflüssigung der Bindegewebsfasern. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der fibrinoiden Degeneration. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 44.)

Verf. untersuchte eine Dermoidcyste, Hygrome, Ganglien, Fibromyome des Uterus und eine Blasenmole vorwiegend mittelst der van Gieson-schen Färbung und sah dabei, dass neben dem normalen roth oder rosa gefärbten Bindegewebe solches von gelber Farbe vorhanden war. Der Uebergang der einen Art in die andere liess sich vielfach verfolgen und die Zusammensetzung auch der gelben Modification aus Fasern, die zum Theil verbreitert erschienen war, trotz des im Ganzen mehr homogenen Aussehens, erkennbar. Innerhalb der gelb gefärbten Partieen fanden sich bei einigen Objecten Vacuolen, in anderen grenzten sie unmittelbar an mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume an oder gingen durch Auffaserung in dieselben über. Da in der Umgebung derartiger Gebilde weder Zeichen von Entzündung noch Anhaltspunkte für Stauungsödem vorhanden waren, eine auffallende Armuth an Gefässen dagegen einen degenerativen Process wahrscheinlich machte, so nimmt Verf. an, dass die Flüssigkeit in den Hohlräumen einer Verflüssigung des Bindegewebes ihre Entstehung verdankt und dass die gelb gefärbte Bindegewebsmodification eine Vorstufe der Verflüssigung bildet. Der Gefässarmuth schreibt er es auch zu, dass die Flüssigkeit nicht resorbirt wird. An den Bindegewebskeimen traten erst secundäre Veränderungen auf und durchliefen von leichter Aufquellung bis zur Fragmentation und schliesslichem Schwund alle Zwischenstufen.

Die beschriebenen Veränderungen hält Verf. für identisch mit der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes, wie sie Neumann beschrieben hat, dem er in dieser vielumstrittenen Frage völlig zustimmt. Die vorspringenden Leisten an der Innenwand von Hygromen hält er nicht für Producte proliferativer Vorgänge, sondern für Reste alten Bindegewebes, welches nur vermöge günstiger Ernährungsverhältnisse dem Schicksal der Verflüssigung entgangen ist, der die angrenzenden Theile anheimgefallen sind. Gegenüber Schuchardt und Goldmann, die fibrinoide Degeneration im Granulationsgewebe beschrieben hatten, betont Verf., dass sich dieselbe ausschliesslich im faserigen Bindegewebe abspielt.

M. v. Brunn (Tübingen).

v. Bardeleben, H., Die Heilung der Epidermis. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 497.)

Verf. experimentirte vorzugsweise am Kaninchen, bei denen er an den Lippenwülsten und an der Unterfläche der Zunge oberflächliche Schnittwunden anlegte und die Veränderungen an Serienschnitten studirte. Die ursprüngliche Wunde erfuhr durch Schrumpfung des der schützenden Epitheldecke beraubten Bindegewebes und dadurch bedingte Einstülpung des Epithels der Wundränder bald eine Verkleinerung. Die Wundfläche bedeckte sich mit einem anfangs zellenfreien, später von Leukocyten durchsetzten Exsudat, unter dessen Einfluss die der Wunde benachbarten und durch das Trauma geschädigten Epithelzellen, zum Theil unter Quellungserscheinungen, der Degeneration anheimfielen. Weiterhin war es von besonderem Interesse, zu entscheiden, ob in der That, wie von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, ein Vorschieben oder Vorwandern der benachbarten präformirten Epithelzellen zur Ueberhäutung des Defects beiträgt. Es war dies erschlossen worden aus Bildern, in denen schon kurze Zeit nach Anlegung der Wunde an deren Rändern Zelllagen vom Charakter der oberflächlicheren Epidermis-

schichten beobachtet wurden. Da sie in die Länge gezogen erschienen, glaubte man, dass sie aus den oberflächlichen Epidermislagen nach der Wunde zu geglitten seien, und Kromayer sah darin die Bethätigung der „desmophilen" Eigenschaften der vom Bindegewebe entfernter gelegenen Epidermiszellen. Auch Verf. beobachtete häufig derartige Bilder, giebt ihnen aber eine andere, natürlichere Erklärung. Verfolgte er nämlich die Zellschichten von unten her, so zeigte sich, dass die unterste Lage genau mit der Wunde abschnitt. Die am Wundrand nach oben zu folgenden, den oberflächlichen Epidermiszellen ähnlichen flachen und langgestreckten Zellen liessen sich nach der Seite hin in die mittleren Zelllagen der Epidermis verfolgen und zeigten ausserdem zum Theil unzweifelhafte Degenerationserscheinungen. Verf. ist daher der Meinung, dass sie nichts anderes sind, als Zellen aus den mittleren Epidermislagen, die nach Zerstörung der oberflächlichen Zellschichten durch das Trauma und das darauf folgende Exsudat ihrerseits blossgelegt worden sind und unter der Einwirkung derselben Einflüsse und Schädlichkeiten, die sonst die oberflächlichen Zelllagen treffen, auch deren Gestalt angenommen haben. Von einem wirklichen Vorschieben oder Vorwandern von präformirten Epithelzellen in den Defect konnte er sich in keinem Falle überzeugen. Die Deckung des Defects erfolgt vielmehr ausschliesslich durch mitotische Theilung der dem Wundrand benachbarten entstandenen Epithelzellen. Mitosen fanden sich nach 24 Stunden noch kaum reichlicher als im normalen Mittel, und zwischen 28 und 38 Stunden fehlten sie in der Nachbarschaft der Wunde gänzlich. Hierauf traten zunächst einige in weiterer Entfernung vom Wundrande auf und erst mehrere Stunden später auch am Wundrand selbst, dann allerdings in grosser Zahl. Diese Ruhepause findet wohl ebenfalls in einer vorübergehenden Beeinträchtigung der Vitalität der Zellen durch das Trauma ihre ungezwungene Erklärung. An der Proliferation betheiligen sich ausschliesslich die tiefsten Zellenlagen. Schon in der 3. Zellreihe sind Mitosen sehr spärlich und in der 4. und 5. Reihe sind sie grosse Seltenheiten. Als Agens für die Vorschiebung der wachsenden Zellen nach dem Centrum des Defectes zu ist die bei der mitotischen Theilung frei werdende kinetische Energie zu betrachten, die ihre Wirkung in der Richtung des geringsten Widerstandes entfaltet.

M. v. Brunn (Tübingen).

Dzierzgowski, Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der künstlichen Diphtherie-Immunität. [Przyczynek do sprawy dziedziczenia sztucznej odpornosci przeciw błonicy.] (Gazeta lekarska, 1901, No. 15, 16.) [Polnisch.]

Es wurde vom Verf. in einer früheren Arbeit („Gazeta lekarska", 1900, No. 22) nachgewiesen, dass die Eizelle im mütterlichen Organismus bezüglich der Immunitätsvererbung unter besseren Bedingungen steht, als das Spermatozoon im Organismus des Vaters und dass neben der Immunisirung der Eizelle im Graaf'schen Follikel die Möglichkeit einer weiteren Immunisirung des befruchteten Eies in frühen Entwicklungsstadien besteht. Es wurde weiter vom Verf. angenommen, dass die Immunität des Neugeborenen nicht eigentlich vererbt, sondern noch im mütterlichen Organismus acquirirt wird. Diese Annahme fusste in der Beobachtung, dass die Immunität der von immunen Müttern stammenden Nachkommenschaft nach der Geburt rasch zurückgeht und fand weitere Begründung in den vorliegenden Untersuchungen des Verf., welche nachzuweisen bezweckten: 1) dass die Antitoxine aus dem Kreislauf der Mutter in die im Graaf'schen

Follikel reifende Eizelle überzugehen im Stande sind; 2) dass sie durch die während der Eireifung entstehenden Enzyme nicht vernichtet werden und 3) dass die in der Eizelle enthaltenen Antitoxine während der Fruchtentwicklung unverändert bleiben und die Ursache der Immunität des Neugeborenen bilden.

Seine Untersuchungen hat Verf. an Hühnereiern angestellt. Die Immunisirung der Hühner ohne Beeinträchtigung ihrer Fruchtbarkeit gelang erst nach vorausgeschickter Diphtherieserumbehandlung vermittelst gleichzeitiger Anwendung von Diphtherietoxinen und -antitoxinen unter Verbesserung der Lebensbedingungen der behandelten Vögel. Dem Verf. standen 42 immunisirte, von 2 immunen Hühnern stammende Eier zur Verfügung.

In den aus der Periode der passiven Immunisirung (Serumvorbehandlung) stammenden Eiern war kein Antitoxin, in sämmtlichen 18, activ immunisirten Eiern war es nur im Eidotter enthalten. An einem durch 10 Tage bei 37° C bebrüteten Ei wurde festgestellt: 1) dass die Antitoxine des Eidotters durch die Enzymwirkung nicht vernichtet werden; 2) dass ein Theil der Antitoxine vom Eidotter ins Eiweiss diffundirt und 3) dass ein anderer Theil in den Fötus übergeht. Bei 7 aus immunisirten Eiern stammenden Hühnchen (1 Hühnchen ging früher zu Grunde, 10 Eier waren unbefruchtet) waren die Antitoxine nur im Blutserum zu finden.

Weiter wurde festgestellt, dass der Bildungsdotter stärkere antitoxische Eigenschaften zu besitzen scheint als der Nahrungsdotter, und dass die Antitoxine des Eidotters, analog den Antitoxinen des Diphtherieheilserums, wahrscheinlich eine Globulinart sind, welche nach Dialysirung der Salze in sauren Lösungen keinen Niederschlag bildet.

Verf. glaubt, dass die vom mütterlichen Organismus stammenden Antitoxine des Eidotters unverändert in den Fötus übergehen. Die Ursache der Immunitätsvererbung liege demnach nicht in der Vererbung der Fähigkeit der Antitoxinbildung durch die Fötalzellen, sondern lediglich in einem gewissen Quantum der Antitoxine, welches im Embryonalleben aus dem mütterlichen Kreislauf durch den Fötus bezogen wurde. Bei immuner Nachkommenschaft der immunen Mutter handelt es sich um keine active, sondern nur um passive Immunität. Weitere diesbezügliche Untersuchungen sind vom Verf. in Aussicht genommen.

Ciechanowski (Krakau).

Strohmayer, Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm- und Handmusculatur. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900, Heft 3, S. 198.)

Verf. konnte ein 6 Tage altes ausgetragenes Kind untersuchen, das neben anderen Missbildungen noch ein Fehlen des linken Radius erkennen liess. Die nähere Untersuchung ergab eine auffallende Aplasie resp. mangelhafte Entwicklung der Extensoren, vollständiges Fehlen der Supinatoren, theilweises Fehlen der Extensoren der Hand und einen totalen Mangel der Musculatur des Daumenballens. Die Untersuchung des Cervicalmarkes ergab schon in den untersten Schnitten des dritten Segments eine Verkleinerung des linken Vorderhorns. Es fehlte die hinterste am meisten lateral gelegene Gruppe des Oberextremitätenkerns, die weiter abwärts gegen die Mitte des 4. Segments zu durch eine geringere, gegen Ende desselben durch eine annähernd gleiche Anzahl von Zellen vertreten war. Im 5. Segment nahm die Zahl der Zellen wieder ab, im 6. ver-

schwanden sie ganz. Im 7. Segment wies die centralwärts gelegene Zellpartie der lateralen hinteren Gruppe einen Mangel an Zellen auf, der im 8. Segment noch zunahm. Ferner waren im Gyrus prae- und postcentralis im Bereich der Armcentren rechterseits die Riesenpyramidenzellen an Zahl vermindert, die vorhandenen trugen einen embryonalen Charakter. Ausserdem fand sich in der Medulla oblongata in dem medialen, der Mittellinie nahe liegenden Theil der Pyramidenbahn rechts ein faserarmes Feld. Es handelt sich also um Agenesie resp. Aplasie eines ganzen Systems von der motorischen Rindenzelle ab bis zum peripheren Muskelapparat.

E. Schütte (Osnabrück).

Kaplan und **Finkelnburg,** Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbärerscheinungen. (Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, 1900, Heft 3, S. 210.)

Der betr. Patient hatte im 38. Jahre ein Trauma des Hinterkopfes erlitten und hatte seit dieser Zeit stets heftiges Schwindelgefühl, ausserdem gesteigerten Durst, später Doppeltsehen, Erschwerung der Sprache, krampfhaftes Schluchzen, Geistesschwäche, Urinabgang. Exitus 10 Jahre nach der Verletzung. Pia leicht verdickt. Die kleineren und kleinsten Gefässe im Gehirn hatten auffallend weite perivasculäre Räume, in deren Umgebung die Glia sehr dicht war. Vereinzelte Erweichungsherdchen und Blutungen fanden sich in der inneren Kapsel und dem Hirnstamm bis in die Gegend des 12. Kernes, Degeneration im hinteren Längsbündel und intramedullären Facialis. In beiden Facialiskernen, namentlich im ventralen Theil, waren zahlreiche Ganglienzellen erkrankt, ebenso im Deiters'schen Kern. Im Rückenmark fand sich Sklerose der Pyramidenseitenstränge.

Die Erkrankung ist unzweifelhaft auf das Trauma zurückzuführen, auch hier war in erster Linie das Gefässsystem des Gehirns betroffen. In der Degeneration des hinteren Längsbündels unter Betheiligung des Deiters'schen Kerns sehen die Verf. die Ursache des bei dem Verletzten beobachteten Schwindelgefühls. *E. Schütte (Osnabrück).*

Bertley, The pathological findings in a case of general cutaneus and sensory anaesthesia without psychical complication. (Brain, 1900, Spring.)

Klinisch war bei der früher syphilitischen Frau ein Verlust der Sensibilität, des Geruches und der Geschmackempfindung, ferner des Sehvermögens und eine Herabsetzung des Muskelgefühls und des Gehörs beobachtet. Die Section ergab eine ausgedehnte Erkrankung der Gefässe im Rückenmark, deren Wand stellenweise so stark verdickt war, dass es zu einem vollständigen Verschluss gekommen war. An den Ganglienzellen in den Vorderhörnern fanden sich krankhafte Veränderungen, ferner im linken Burdach'schen und linken Kleinhirnseitenstrang Degeneration von Nervenfasern. Optici atrophisch. Die Veränderung ist syphilitischen Ursprungs. *E. Schütte (Osnabrück).*

Muralt, Zur Kenntniss des Geruchsorgans bei menschlicher Hemicephalie. (Neurolog. Centralbl., 1901, No. 2, S. 51.)

Bei einer ausgetragenen männlichen Frucht, welche 2 Tage lebte, fanden sich an Stelle des Grosshirns, des Mittelhirns und des vorderen Abschnittes des Zwischenhirns cystische Räume und Blutungen, umgeben von Bindegewebe und Nestern von gliösem Stroma, in welchem Neuroblasten und indifferente Zellen haufenweise gelagert waren. Bulbus und

Tractus olfactorius, Ammonshorn etc. fehlten total. Dagegen fand sich in der Regio olfactoria der Nase eine fast normale Riechschleimhaut, deren Flächenausdehnung nur etwas reducirt erschien. Ausserdem waren die ovalen Kerne etwas plumper, breiter und kürzer als normal. Die Sinnesorgane der Haut sind, wie dies Beispiel zeigt, in hohem Grade von der Entwicklung der zugehörigen nervösen Anlage unabhängig.

E. Schütte (Osnabrück).

Bikeles, Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes. (Neurolog. Centralblatt, 1901, No. 2, S. 53.)

In einem Fall von Tabes dorsalis waren die Wurzeleintrittszonen des Sacral- und Lumbalmarkes gänzlich, des Brustmarkes fast ganz degenerirt. Vom Sacralmark bis in die Höhe des Halsmarkes fehlten die Bogenbündel des Hinterhornes. Trotzdem war das mediane Feld im Sacralmark gut erhalten, es ist also dieses Gebiet überwiegend endogenen Ursprungs. Deutlich sichtbar erschien in diesem Falle das mediane Feld erst im untersten Lendenmark, wahrscheinlich unterliegt die Höhe, in der sich die Fasern zu einem compacten Bündel sammeln, individuellen Schwankungen.

E. Schütte (Osnabrück).

Borst, Die psycho-reflectorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus. (Neurol. Centralblatt, 1901, No. 4, S. 155.)

Bei einem 51-jährigen Patienten hatte sich allmählich eine rechtsseitige Hemiplegie, Lähmung der linken oberen Extremität, Parese der Mm. recti superiores und obliqui inferiores beiderseits, des M. rectus ext. rechts und des M. orbicularis, Ptosis, Stauungspapille, Ataxie, Athetosis und als bemerkenswerthester Befund eine psycho-reflectorische Facialislähmung rechts entwickelt, während nur ganz geringe rechtsseitige willkürliche Facialisparese bestand. Die Autopsie ergab neben zwei kleinen Tumoren rechts und links im Marklager der Hemisphären eine Geschwulst, welche das Haubenfeld und die Substantia nigra des linken Hirnschenkels zerstört hatte, sich nach hinten in die Haubenregion der Brücke und in die linke Kleinhirnhemisphäre vorschob. Auch das Haubenfeld des rechten Hirnschenkels war ergriffen. Nach vorn verbreitete sich die Geschwulst besonders in der Regio subthalamica, sie comprimirte den linken Thalamus, besonders war das Pulvinar betroffen. Capsula interna und Corpus striatum links waren gut erhalten, ebenso die Ganglienzellen der peripheren Facialiskerne. In der linken Lunge fand sich der primäre Tumor, der ebenso wie der Hirntumor sich als adenomatöses Cylinderepitheliom erwies.

Es waren hauptsächlich die hinteren Partieen des Thalamus verändert, was mit den Untersuchungen v. Bechterew's über psychoreflectorische Facialisbahn übereinstimmt. Da der Patient klinisch an der linken Gesichtshälfte keine Spur von willkürlicher und psycho-reflectorischer Facialislähmung zeigte und nur die lateralen Partieen der Haube des rechten Hirnschenkels von der Geschwulst nicht ergriffen waren, so ist die Annahme berechtigt, dass die erwähnten Bechterew'schen Bahnen hier verlaufen.

E. Schütte (Osnabrück).

Hoche, Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 149.)

Bei einer 54jährigen Frau mit Rindenkrämpfen und langsam entstehender Parese der linken Hand fand sich bei der Operation in der Mitte der vorderen Centralwindung ein an der Oberfläche kirschkerngrosses Spindelzellensarkom, welches in der Tiefe von der Hirnsubstanz nicht abgrenzbar war. Nach der Operation traten die Anfälle zunächst noch auf, schwanden jedoch nach 3 Tagen, die Lähmuug hingegen blieb bestehen. Tod nach 12 Tagen. Die Untersuchung nach Marchi ergab, dass die degenerirten Fasern im Hirnschenkel nicht dicht beisammen liegen. Sie bilden eine im wesentlichen dreieckige Figur, deren Basis der Peripherie aufsitzt, während die Spitze fast die Substantia nigra erreicht. Ihre Lage entspricht etwa dem dritten Siebentel des Hirnschenkelfusses, von innen nach aussen gerechnet. Im Pons und dem ganzen Rückenmark ist stets der ganze Bezirk der Pyramidenbahn der einen Seite in mässiger Stärke besät mit den schwarzen Punkten und Schollen. Ueberall würde eine Linie, die die äussersten Punkte verbände, die bekannte Figur der Pyramidenbahn ergeben. In keiner Höhe ist eine Andeutung von einem Hervortreten von einzelnen, etwa zu Bündeln angeordneten Fasern kenntlich. Es ergiebt sich also, dass functionell so eng zusammengehörende Fasern, wie die der Innervation der Handbewegung dienenden, vom Hirnschenkel abwärts in der Pyramidenbahn an keiner Stelle gesonderte Lage einnehmen, sondern über das ganze Gebiet der Pyramidenbahn verstreut sind.

Friedel Pick (Prag).

Faworsky, Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Thier. (Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 1900, H. 4, S. 294.)

Das Rückenmark der Thiere (Katzen) wurde bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Erst 24 Stunden nach dem Tode traten die ersten Cadavererscheinungen, und zwar in den Vorderhornzellen auf. Die Contouren wurden unregelmässig, das Protoplasma weniger deutlich electiv gefärbt, die Chromophilen gleichsam ausgefressen. Diese Veränderungen bestanden nicht an allen Zellen, der grösste Theil war fast normal. Nach 48 Stunden war der Kern diffus gefärbt, unregelmässig contourirt, gelegentlich mit Vacuolen versehen. Auch in den Hinterhörnern begann jetzt die Zellveränderung. Nach 62 Stunden erschienen die Zellen oft verkleinert, das Protoplasma diffus gefärbt, enthielt oft Vacuolen. Der Kern erschien atrophisch, das Kernkörperchen nicht verändert. Im Gegensatz zu anderen Beobachtern wurden Veränderungen in der Lage des Kerns und Vergrösserung desselben durch Aufquellen nicht gesehen.

E. Schütte (Osnabrück).

Schoenborn, S., Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen. (Festschrift für W. Erb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 18, 1900, S. 156.)

Es handelt sich um 2 Brüder aus einer sonst nicht nervös belasteten Familie, deren Eltern indess blutsverwandt sind. Ohne bekannte Aetiologie erkrankten beide Brüder im Alter von 25 bezw. 18 Jahren unter den Symptomen einer Affection der nervösen Centralorgane, welche sich charakterisirt als eine atactische Störung, die zuerst und vorwiegend in den Beinen, später im ganzen Körper auftritt, bei normaler Kraft, normaler Sensibilität und Muskelsinn. Psychische Functionen normal, Sinnesorgane (speciell Augen) normal, bis auf congenitale Ptosis in einem Falle und Nystagmus; Sphincteren ohne Störung. Romberg'sches Symptom vor-

handen. Skoliose, Hautreflexe lebhaft, bezw. in einem Fall Plantarreflexe mit Dorsalflexion der Zehen. Sehnenreflex in einem Falle erhalten, im andern gesteigert. Sprachstörung, spastischer Gang in einem Fall. Die Erkrankung des Nervensystems war in beiden Fällen in mässigem Grade progredient. Nach Erörterung der verschiedenen in Betracht kommenden andersartigen Affectionen spricht Sch. sich dahin aus, dass es sich wohl um eine combinirte Systemerkrankung, nämlich der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen sowie Hinterstränge handelt.

Friedel Pick (Prag).

Schlagenhaufer, F., Zwei Fälle von Lymphosarkom der bronchialen Lymphdrüsen mit secundärer Lymphosarcomatose des Oesophagus. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 147.)

Die beiden Fälle betrafen eine 71-jährige Frau und einen 60-jährigen Mann. Bei ersterer hatten eine Zeit lang Stenosenerscheinungen des Oesophagus bestanden, in letzter Zeit jedoch nicht mehr. Der Tod erfolgte durch Verblutung aus einem Riss der Aorta. Die Section ergab, dass ein von den stark anthrakotischen bronchialen Lymphdrüsen ausgegangenes Lymphosarkom einerseits auf Herzbeutel und Oesophagus übergegriffen hatte, wobei letzterer nicht stenosirt, sondern durch ein umfängliches Geschwür eher erweitert worden war, während andererseits die Adventitia der Aorta mit Tumormassen infiltrirt war. Die Ruptur der Aorta war jedoch nur indirect durch den Tumor veranlasst, sofern von dem Oesophagusgeschwür aus eine Infection erfolgt und die tumorfreien inneren Gefässschichten zur Nekrose gebracht worden waren.

Im zweiten Falle war der Befund ein ähnlicher, nur bestanden hier noch ausgedehnte Metastasen an der Ileocöcalklappe, im mittleren Ileum, am S romanum, an der Harnblase und am Rectum. Die Affection des Oesophagus, der auch hier ulcerirt, aber nicht stenosirt war, hatte klinisch keine Erscheinungen gemacht und wurde erst bei der Section entdeckt.

Die Erkrankung des Oesophagus war in beiden Fällen sehr ausgedehnt und bestand in einer diffusen Durchwachsung aller Schichten mit Tumorgewebe. Aetiologisch hält Verf. die mechanische Einwirkung des Kohlenstaubes auf das Gewebe der Lymphdrüsen für bedeutungsvoll.

M. v. Brunn (Tübingen).

Herman, M. W., Ein Fall von Wangensarkom in Folge von Lupus nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der malignen Geschwülste. (Mięsak policzka rozwijający się na tle tocznia i parę uwag w sprawie znaczenia urazu w etyologii nowotworów złośliwych.) Przegląd lekarski, 1901, No. 24—26. [Polnisch.]

Bei einer 34-jährigen Kranken mit exulcerirtem Wangenlupus entstand an der erkrankten Stelle nach mehrjährigem Bestehen des primären Leidens ein Spindelzellensarkom, welches schon 2 Wochen nach einem operativen Eingriffe recidivirte. An die klinische und histologische Beschreibung des Falles knüpft Verf. unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur Bemerkungen über den Zusammenhang der malignen Neubildungen mit Traumen an. Diese Bemerkungen gipfeln in dem Schluss, dass derlei Zusammenhang zweifellos existirt, dass er aber nur an der Hand der Theorie des parasitären Ursprunges der Neubildungen genügende Erklärung finden kann. *Ciechanowski (Krakau).*

Starck, H., Sarkome des Oesophagus. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 256.)

Verf. beschreibt zwei Fälle dieser seltenen Tumorart des Oesophagus, von denen der erste eine 64-jährige Frau, der zweite einen 41-jährigen Mann betraf. Die makroskopische Diagnose wurde in beiden Fällen auf Carcinom gestellt, doch wies das Mikroskop beide Male ein grosszelliges Sarkom nach. Als Ausgangspunkt sieht S. die Mucosa an.

Im Anschluss daran referirt Verf. über die 7 bis jetzt beschriebenen Fälle und constatirt, dass das klinische Krankheitsbild kein charakteristisches und die Differentialdiagnose gegenüber Carcinom daher nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen ist, sofern es nicht gelingt, mit einer gefensterten Schlundsonde hinreichend grosse Partikel zur Untersuchung zu erhalten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Kaposi, H., Ein Fall von Lymphosarkom mit ausgedehnten, spontan sich rückbildenden Hautmetastasen. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 30, Heft 1.)

Eine 76-jährige Frau wurde in die Czerny'sche Klinik wegen eines grossen Lymphosarkoms der rechten Gesichtshälfte und zahlreicher Haut- sowie Drüsenmetastasen aufgenommen. Letztere bildeten sich in der Folge spontan zurück, der Primärtumor wuchs nach zeitweiser Verkleinerung weiter, es entstanden neue Metastasen, schliesslich Tod an Inanition. Die Section ergab neben dem — anscheinend vom Nasenrachenraum ausgegangenen Primärtumor — zahlreiche viscerale, Haut- und Drüsenmetastasen. Anschliessend bespricht Verf. an der Hand der Literatur die Haut-s affectionen bei malignen Lymphomen und Lymphosarkomen, die Rückbildung solcher Geschwülste, sowie die Differentialdiagnose seines Falles gegenüber der Mycosis fungoides und der Sarcomatosis cutis.

Honsell (Tübingen).

Krzyszkowski, Sarcoma hydropicum polyposum colli uteri embryoeides. (Polipowaty mięsak szyi macicznej, jako nowotwór mięszany.) Przegląd lekarski, 1900, No. 12, 13, 14. [Polnisch.]

Nach einer übersichtlichen Zusammenstellung von bis heute veröffentlichten 23 Fällen wird vom Verf. sein eigener (24.) Fall eingehend geschildert. Derselbe betrifft eine 29-jährige Unipara, welche seit 2 Jahren an Uterusblutungen leidet und während dieser Zeit zweimal Amputation eines „Uteruspolypen" überstand. Bei dritter Spitalaufnahme wurde Uterussarkom diagnosticirt und Uterus exstirpirt. Die Kranke wurde auf eigenes Verlangen ungeheilt (mit Peritonealmetastasen) entlassen. — Die Neubildung sieht bei der makroskopischen Betrachtung einer Hydatidenmole nicht unähnlich; bläschenartige und polypenförmige, weiche Auswüchse sitzen der gesammten Innenfläche des im ganzen neoplasmatisch infiltrirten Uterushalses auf; ausserdem ragt ein grösserer, solider, härterer Knoten von der hinteren Corpuswand nach innen hervor. Uterusschleimhaut sonst verdickt, an beiden Hinterhörnern mit kleinen, zahlreichen Polypen bedeckt. Die bläschen- und polypenartigen oberflächlichen Auswüchse besitzen eine einschichtige Cylinderepithel- (an der Vaginalportion eine mehrschichtige Plattenepithel-)Decke, welche zahlreiche Einstülpungen bildet, und enthalten stellenweise Naboth'sche Cystchen. In den tieferen Geschwulstschichten finden sich zahlreiche, vorwiegend elliptische, grosse, (manchmal mehrkernige, riesengrosse) Sarkomzellen mit häufigen Mitosen; die Zellen sind vorwiegend in der Gefässumgebung angehäuft. Blutgefässe

mässig, Lymphgefässe stark dilatirt; Grundsubstanz stark ödematös. In den tiefsten Geschwulstschichten und im erwähnten härteren Knoten zeigt die Geschwulst einen deutlich alveolären Bau; die grösseren, ovalförmigen Sarkomzellen gruppiren sich hier vorwiegend in den der Innenfläche des Uterus näheren Partieen, dahingegen in den der unveränderten Uteruswand benachbarten Theilen kleinere, rundliche Sarkomzellen überwiegen. Inmitten der Sarkomzellen finden sich stellenweise glatte Muskelzellen, welche bedeutend grösser, als die normalen Muskelzellen der Uteruswand sind und aus dem Grunde vom Verf. als neugebildet aufgefasst werden. An grossen, die gesammte Hinterwand des Uterus umfassenden Uebersichtsschnitten ist es endlich dem Verf. gelungen, heteroplastische Herde, nämlich Knorpel- und Schleimgewebeinseln nachzuweisen. Gestreifte Musculatur wurde trotz sorgfältigen Suchens nirgends angetroffen. — Die von dem Neoplasma verschonte Uterusschleimhaut zeigte das bekannte Bild einer Endometritis interstitialis chronica hypertrophica bezw. (in beiden Uterushörnern) polyposa.

Die Entstehung der Neubildung wird vom Verf. im Sinne der bekannten Anschauungen Wilm's erklärt. Insbesondere wird im vorliegenden Falle der Befund von heteroplastischen Herden und von nicht differenzirtem Keimgewebe (in den tiefsten Geschwulsttheilen) nebst dem sehr complicirten Bau der ganzen Neubildung für die Annahme der Genese der Neubildung von im frühen Embryonalstadium verschobenem Keimgewebe zu verwerthen sein. Obwohl es unmöglich erscheint, die verschobenen Gewebe näher zu bezeichnen, steht jedenfalls der mesodermale Ursprung der Neubildung im vorliegenden Falle ausser Zweifel. Ein genetischer Zusammenhang des „Sarcoma hydropicum polyposum colli uteri“ mit den Bindegewebselementen der Uterusschleimhaut muss fallen gelassen werden; dementsprechend darf diese Neubildung von anderen Mischgeschwülsten des Uterus kaum abgegrenzt werden. Die hydropische und polypenartige Beschaffenheit der Neubildung bildet nicht ihr Charakteristicum; diese Beschaffenheit kommt nur zufälligerweise durch locale Einflüsse zu Stande.

Die Eigenschaft der Uterussarkome, regionär sich zu verbreitern und vermittelst der Lymphwege zu metastasiren (Orth und Bormann) war Verf. auch in seinem Falle im Stande nachzuweisen. — In Folge des Erhaltenbleibens des die Geschwulstauswüchse bedeckenden Epithels und des Ausbleibens von stärkeren Zerfallsvorgängen (Eiterung, Gangrän) vermochte Verf. in seinem Falle entgegen den allgemein herrschenden Anschauungen festzustellen, dass das Auswachsen von polypösen Excrescencen nicht nur nach aussen, sondern auch nach innen gegen das Uterusinnere zu, erfolgen kann.

Endlich versucht der Verf. in Anbetracht des Umstandes, dass der unglückliche Ausgang sämmtlicher bekannter Fälle des „Sarcoma hydropicum polyposum uteri“ dem Mangel einer frühzeitigen Diagnose zur Last fallen muss, die Möglichkeit einer intravitalen histologischen Diagnose näher zu präcisiren. Dieselbe wird erst dann gelingen, wenn grössere Polypen mit Lymphgefässdilatation, gruppenförmiger Zellanordnung und besonders mit grossen, rundlichen, mitosehaltenden oder mehrkernigen Zellelementen zur Untersuchung kommen. Kleine, besonders des Stieles entbehrende Polypen liefern auch für erfahrene Forscher keine diagnostischen Anhaltspunkte. Jeder Uteruspolyp soll deshalb auch „pro diagnosi“ möglichst tief excidirt werden und speciell sein Stiel eingehend untersucht werden.

Ciechanowski (Krakau).

Blauel, Ueber Sarkome der Ileocöcalgegend. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 487.)

B. beschreibt zwei Fälle dieser seltenen Erkrankung, von der in der Literatur erst 6 Fälle veröffentlicht sind. Gemeinsam ist allen diesen Tumoren, dass sie kleinzellige Rundzellensarkome sind, die, ohne Stenosenerscheinungen zu veranlassen, die Darmwand gleichmässig infiltriren, wobei die Schleimhaut leicht geschwürig zerfällt, und dass sie zuweilen auch in das retroperitoneale Gewebe einwachsen. Die letztgenannte Wachsthumsart war sehr ausgesprochen bei dem ersten der beschriebenen Tumoren, der bei einem 33-jährigen Arbeiter beobachtet wurde und durch seine excessive Grösse von 24 : 13 zu starken Verdrängungserscheinungen der umliegenden Bauchorgane geführt hatte.

Im zweiten Fall, der eine 66-jährige Frau betraf, war es durch Entzündungsvorgänge zur Verlöthung mehrerer Dünndarmschlingen mit dem erweiterten und von Tumormassen durchsetzten Coecum und zur Perforation in dasselbe gekommen.

Metastasen fanden sich in beiden Fällen in den Lymphdrüsen, im zweiten auch in der Leber. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Beneke, R., Ein Fall von Osteoid-Chondrosarkom der Harnblase, mit Bemerkungen über Metaplasie. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 70.)

Aus der Harnblase eines 72-jährigen Mannes wurde ein kleinapfelgrosser Tumor mit unregelmässig höckeriger Oberfläche entfernt, der einen sehr complicirten und merkwürdigen Bau zeigte. Von einer Zone zellreichen Bindegewebes an der Peripherie liessen sich nach dem Centrum zu Uebergänge in Schleim-, Knorpel- und Osteoidgewebe verfolgen, welch letzteres grossenteils verkalkt war und als knochenartiges, von zahlreichen Gefässen durchsetztes Gebilde den centralen Stamm des Tumors bildete. Derselbe enthielt ausser diesen normalen Formationen aus der Bindesubstanzreihe auch ausgesprochen bösartige Bestandtheile, die bald als Fibrosarkom, bald als Chondrosarkom, bald endlich als Osteoidsarkom zu bezeichnen waren. Ganz vereinzelt fanden sich auch quergestreifte Muskelzellen in mehr oder weniger vollkommener Ausbildung. Als der Patient 8 Wochen nach der Operation starb, enthielt die Blase ausser einem Wundrecidiv noch mehrere kleinere Knoten, die vielleicht zum Theil schon bei der Operation vorhanden gewesen waren, was mit Sicherheit nicht hatte festgestellt werden können, da in Folge anhaltender Blutungen die Innenfläche der Blase mit fest anhaftendem geronnenem Blute bedeckt gewesen war. Die Knoten zeigten wesentlich denselben Bau wie der Haupttumor, nur traten die auf eine bösartige Neubildung hindeutenden Gewebsformationen mehr in den Vordergrund. Von den Bestandtheilen der Blasenwand zeigte nur die Submucosa stellenweise engere Beziehungen zu den anliegenden Tumortheilen, doch liess auch sie sich meist unschwer von ihnen unterscheiden. Besonders bemerkenswerth war die grosse Selbständigkeit des Gefässsystems im Tumor, dessen Bestandtheile meist direct ohne Vermittelung von Endothelien die Begrenzung der Gefässe bildete, woraus Verf. auf eine Identität der Gefässendothelien mit den Zellen des Stützgewebes schliesst.

Gelegentlich der Erörterung über die Herkunft des Tumors streift B. Hansemann's Lehre von der „Anaplasie“, die er besonders mit Rücksicht auf den vorliegenden Tumor zurückweist, an dem sich zeigt, dass die „embryonalen“ Zellen in der Peripherie zunächst die Fähigkeit be-

sessen haben, specifische Intercellularsubstanzen zu bilden, dass sie diese Fähigkeit aber beim weiteren Fortschreiten der Geschwulstentwickelung verlieren, und zwar gerade dann, wenn der Tumor bösartig wird. Nach Hansemann's Theorie soll aber gerade in diesem Falle die Zelle der embryonalen mit ihrer Fähigkeit zur Bildung der verschiedensten Gewebe am nächsten kommen.

Eine längere Besprechung lässt B. der Metaplasie zu Theil werden. Er führt aus, dass diese Bezeichnung für jene Fälle nicht am Platze ist, wo es sich lediglich um die Verdrängung eines Gewebes durch ein anderes lebenskräftigeres handele, dass ihr Wesen vielmehr in einer Aenderung des Gewebecharakters bei Persistenz der Zellen zu suchen sei. Diese Fähigkeit kommt in ausgedehntestem Maasse dem Stützgewebe zu, hat jedoch auch hier durch die fortschreitende Differenzirung eine wesentliche Einschränkung erfahren. Nicht jedes Stützgewebe vermag auf wechselnde Beanspruchung mit der Ausbildung entsprechend modificirter Gewebsarten zu reagiren, vielmehr haben sich diese Eigenschaft nur die Gewebe des Skelets bewahrt. B. stellt geradezu den Satz auf, „dass Gewebswucherungen irgend einer beliebigen Körperregion, welche die charakteristischen Formen der ganzen metaplasmatischen Stützgewebereihe enthalten, entweder in directer Linie sich als Blastome aus einem entsprechend begabten, physiologischen Gewebe (Skelet) entwickelt haben, oder versprengten Keimen der embryonalen Skeletanlage den Ursprung verdanken, dass sie aber aus anderen Geweben, denen die Fähigkeit zu der genannten Metaplasie nicht angeboren ist, sich unter keinen Umständen zu entwickeln vermögen“. Danach hält er auch eine Entwickelung des vorliegenden Tumors aus dem submucösen Bindegewebe der Blase für ausgeschlossen. Da zudem noch die grosse Selbständigkeit des ganzen Gebildes und das Vorkommen quergestreifter Muskel-Primitivbündel dagegen sprechen, sieht B. die Grundlage des Tumors in einem versprengten embryonalen Keim und erklärt ihn nach Analogie der von Wilms beschriebenen Geschwülste des Harnapparates.

M. v. Brunn (Tübingen).

Shoyer, An Angioma of Broca's Convolution. (Journ. of Mental Science, October 1900, S. 775.)

Eine 61 Jahre alte Frau mit rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung kam zur Section. Schädel dick, Dura fest verwachsen. Pia ebenfalls verdickt und in der Broca'schen Windung mit dem Tumor verwachsen. Gefässe der Pia unregelmässig varicös erweitert, besonders über der linken Hemisphäre. In der Broca'schen Windung ein Tumor von cavernösem Bau, bestehend aus einer Menge von Hohlräumen, die mit geronnenem Blute gefüllt waren. Die linke Arteria fossae Sylvii war weiter als die rechte und gab einen starken Ast zum Tumor ab. Die weisse Substanz in der Umgebung war porös. Linker Hirnschenkel, linke Hälfte des Pons und linke Pyramide waren verkleinert. Histologisch zeigten sich die Wände der Hohlräume aus fibrösem Gewebe bestehend, meist mit Endothel ausgekleidet. Die Substanz zwischen den Hohlräumen enthielt Neuroglia, spärliche Nervenzellen und degenerirte markhaltige Fasern. Die Wandungen der Arterien waren stark verdickt, hyalin, die perivasculären Räume erweitert. Letztere Erscheinung hatte auch das poröse Aussehen der weissen Substanz hervorgerufen. Die Rinde in der Umgebung des Tumors zeigte Verminderung der Pyramidenzellen und Fehlen der Tangentialfasern.

E. Schütte (Osnabrück).

Emanuel, C., Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae nebst Bemerkungen zur Lehre von den Netzhauttumoren. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 338.)

Der beschriebene Tumor stammte von einem $5^1/_2$-jährigen Knaben und hatte zu einem Intercalar-Staphylom geführt. Er war von der Pars ciliaris retinae ausgegangen und in Form von vielfach gewundenen Bändern weiter gewachsen, die mit einander sich verbanden und Zellschläuche aussandten. Wurden diese auf dem Schnitt quer getroffen, so entstand das Bild eines um einen Hohlraum angeordneten Zellkranzes. In der Literatur fand Verf. nur einen ganz analogen Fall. — 4 Jahre nach der Enucleation war der kleine Patient noch gesund. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Swięcicki, Ueber partielle Entfernung von Uterusmyomen durch den Darmtractus. (O częściowem wydalaniu mięśniaków macicy przez jelita.) [Nowiny lekarskie, 1901, No. 2.] [Polnisch.]

Spontane Entfernung von Uterusmyomen durch den Darmtractus gehört zu den sehr seltenen Vorfallen. Den 3 in der Literatur bekannten Fällen (M'Clintock, Lisfranc, Duret) werden vom Verf. 2 eigene Beobachtungen angereiht. In einem Falle wurde ein vereitertes Myom durch die Rectumwand hindurch nach aussen befördert; im anderen Falle handelt es sich um ein lymphangiektatisches, stellenweise verkalktes subseröses rechtseitiges Myom, welches im 5. Graviditätsmonate vereiterte und wahrscheinlich durch die Coecumwand hindurch stückweise ins Darmlumen gelangte. Dass es sich um kein Darmmyom handelte, wird durch den klinischen Verlauf, die Grösse des Tumors und seinen histologischen Bau bewiesen. *Ciechanowski (Krakau).*

Russow, Ein Fall von Tumor der Brusthöhle. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, Heft 3, 1901, S. 340—344.)

Bei einem 6-jährigen Kinde konnte im Leben eine Geschwulstbildung in der Brusthöhle diagnosticirt werden. Die Section ergab, dass die ganze linke Brusthöhle von der Geschwulst eingenommen wird, angefangen von der ersten Rippe bis zum Zwerchfell, das nach unten dislocirt und im vorderen Theil mit der Geschwulst verwachsen ist. Nach der mikroskopischen Untersuchung konnte Verf. die Geschwulst als ein von den vorderen Rippenrändern ausgehendes osteoides Fibrom bezeichnen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Linzer, P., Ueber Sacraltumoren und eine seltene fötale Inclusion. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 29, Heft 2.)

Verf. berichtet über 5 Falle von Sacraltumoren, die nach histologischer Untersuchung sämtlich den teratoiden Mischgeschwülsten zuzurechnen waren. In der ersten der mitgetheilten Beobachtungen lag eine einfache, mit endothelartigem Epithel ausgekleidete Cyste vor, in den beiden letzten Fällen multiple, mit geschichtetem Epithel versehene Kystome, sämmtlich wohl als Abkömmlinge allein des Postanaldarmes zu deuten. In Fall 2 war neben cystischen, epithelialen Gebilden auch noch ausgesprochenes Gliagewebe (also Reste beider Componenten des Canalis neurentericus) nachweisbar. Als ausgesprochen bigerminalen Ursprunges war endlich die Geschwulstbildung im Fall 3 anzusehen. Letztere verdient noch besonderes Interesse dadurch, dass mit Sicherheit in ihr Thyreoidea, Nervenfasern, Ganglienzellen, ein embryonales Rückenmark und ein Magen, mit

grösserer Wahrscheinlichkeit sogar Nierengewebe, ein Oesophagus und eine Trachea mit Lungengewebe zu erkennen waren.

Honsell (Tübingen).

Török, Guido v., Teratom der Brusthöhle (foetus in foetu) (durch Operation aus dem Thorax eines $4^1/_2$-jährigen Mädchens entfernt). (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21., Heft 9).

Vom Rücken eines $4^1/_2$-jährigen Mädchens aus wurde durch Operation eine Geschwulst entfernt, welche unter der 10. Rippe gelegen war. Bei der Operation war man auf einen Sack gestossen, von dem man einen Theil zurücklassen musste, da derselbe zu fest mit Aorta und Vena cava verwachsen war; in diesem Sacke fand man ein Teratom, welches Haare und Zähne aufwies und in dem sich Dünn- und Dickdarm vorfanden.

Das Kind starb bald darauf an Pneumonie.

Bei der Obduction fand man von aussen die granulirende Wunde; in beiden Lungen eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie. Sonst fand man ausser den Resten des theilweise mit Haaren besetzten Sackes, der mit der stark nach rechts abweichenden Wirbelsäule fest verwachsen war, nichts Abnormes.

Die weitere Untersuchung des Teratoms ergab, dass in demselben auch Knochen und Knorpel vorhanden waren. Verf. bespricht zum Schlusse die Geschichte der Auffassung über die Entstehung der Teratome.

Lucksch (Prag).

Bartel, Julius, Casuistische Mittheilungen. [Aus dem patholog.-anat. Institut in Wien.] (Zeitschrift für Heilk., Bd. 21., Heft 7.)

I. Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der Schweissdrüsenausführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweissdrüsen selbst.

Verf. untersuchte eine angeborene Geschwulst der Unterbauchsgegend, in welcher sich verzweigte und cystisch erweiterte Schweissdrüsen fanden. In die Ausführungsgänge ragten reichliche Bindegewebspapillen und machten den Haupttheil der Geschwulst aus.

II. Zwei Fälle von Gynäkomastie und ein Fall von echter, doppelseitiger Hypertrophie der weiblichen Brustdrüse. Bei einem 19-jährigen sonst normal gebauten Manne war die linke Brustdrüse deutlich angeschwollen und schmerzhaft; mikroskopisch zeigte das Gewebe derselben hauptsächlich Bindegewebe, in welches Drüsenausführgänge eingelagert waren. Drüsenbeeren fanden sich nicht. Die Drüse hatte auch keine Secretion gezeigt.

In der bis zu klein Apfelgrösse angeschwollenen ebenfalls schmerzhaften rechten Brustdrüse eines 17-jährigen Mannes, welche ebenfalls nie secernirte, fanden sich dieselben Verhältnisse wie beim ersten Falle.

Was die echte Hypertrophie der weiblichen Brustdrüse betrifft, theilt Verf. die von früher bekannten Fälle ein in solche, welche zur Zeit der Pubertät auftreten und dann hauptsächlich aus verzweigten Drüsengängen bestanden, und solche, welche bei Schwangerschaft auftraten und dann auch Vermehrung von Drüsenbläschen zeigten.

Der vorliegende Fall betraf ein 14-jähriges noch nicht menstruirtes Mädchen, bei dem nach einer überstandenen Pneumonie ein rasches Anschwellen beider Brustdrüsen aufgetreten war. Die Mammae reichten beide von der 2. bis zur 9. Rippe, sonst war der Körperbau ein infantiler.

Mikroskopisch war die Vergrösserung auf Vermehrung des Binde- und Drüsengewebes zurückzuführen; Drüsenbläschen fehlten auch hier.

Lucksch (Prag).

Busse, O., Geschwulstbildung in den grossen Harnwegen. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 119.)

Verf. beschreibt folgende beiden Fälle: 1) Bei einem 61-jährigen Manne, der seit 20 Jahren periodisch an Hämaturie litt, fand sich rechtsseitige Hydronephrose. Das rechte Nierenbecken, der stark verdickte rechte Ureter und die Blase in der Nähe der Einmündungsstelle des rechten Ureters waren besetzt mit Zotten von rother Farbe, die aus gefässreichem Bindegewebe und geschichtetem Epithel bestanden. Die linke Niere war compensatorisch vergrössert, die linksseitigen grossen Harnwege frei von Tumoren. 2) Ein 50-jähriger Mann, der 7 Jahre lang Beschwerden von der linken Niere her gehabt und an Blutharnen gelitten hatte, starb $4^1/_2$ Monate nach linksseitiger Nephrektomie wegen Hydronephrose. Ausser den hierdurch bedingten Veränderungen enthielt die linke Niere noch einen grossen Abscess. Die Innenfläche des Nierenbeckens und des verdickten linken Ureters war mit leistenförmigen Erhebungen und Zotten besetzt. Die erweiterte und verdickte Blase enthielt einen geschwürig zerfallenen Tumor, der, offenbar von der Gegend des linken Ureters ausgegangen, den grössten Theil der Blasenschleimhaut eingenommen hatte, mit Ausnahme der Umgebung der rechtsseitigen Uretermündung. Während die Zotten in Nierenbecken und Ureter den Charakter gutartiger Papillome trugen und aus gefässreichem Bindegewebe und geschichtetem Epithel bestanden, erwies sich der Blasentumor als Carcinom. Denselben Bau zeigte ein taubeneigrosser Knoten, der sich an der Stelle, wo der linke Ureter resecirt worden war, entwickelt hatte. Rechterseits bestand in der vergrösserten Niere Pyelonephritis, doch fanden sich nirgends Tumoren.

Verf. hält in beiden Fällen die Geschwulstentwicklung für das Primäre und für die Ursache der Hydronephrose. Entzündliche Vorgänge scheinen bei der Entstehung der Geschwülste keine Rolle zu spielen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Deetz, E., Vier weitere Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase, ein Beitrag zur Frage der Epithelmetaplasie. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 381.)

Unter den 4 Fällen fanden sich in zweien je zwei primäre Carcinome, das eine Mal neben dem Plattenepithelkrebs der Gallenblase ein Cylinderepithelcarcinom des Rectums, das andere Mal ein Adenocarcinom des Choledochus. Die Gallenblasentumoren zeigten in allen 4 Fällen den typischen Bau des Plattenepithelkrebses mit Hornkugeln, 3mal konnten Stachelzellen nachgewiesen werden. Den Ausgangspunkt bildete sicher in allen Fällen die Schleimhaut der Gallenblase. Für das Auftreten von Plattenepithel in dieser hält Verf. eine Keimversprengung, sowie eine Verdrängung des Cylinderepithels durch Plattenepithel, wie es beim Auseinanderstossen beider Epithelarten nicht selten beobachtet wird, für ausgeschlossen, da Plattenepithel nirgends in der Nähe war. Es bleibt daher nur noch die Annahme übrig, dass unter dem Einfluss abnormer chronischer Reize eine directe Umwandlung von Cylinderepithel in Plattenepithel stattgefunden hat. Es ist das als ein seltenes Vorkommniss anzusehen, da

Verf. bei sorgfältiger Untersuchung von 300 Gallenblasen nie Plattenepithel fand, auch dann nicht, wenn Gallensteine vorhanden waren.

M. v. Brunn (Tübingen).

De Meser, A. F., Vorkommen von Lycopodiumsporen im Inneren eines Carcinoms der Haut. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 111.)

In dem bindegewebigen Gerüst eines Carcinoms vom Vorderarm fand Verf. noch in beträchtlicher Tiefe Lycopodiumsporen, die in therapeutischer Absicht vom Patienten auf die Oberfläche zerstreut worden waren. Verf. betont diesen Befund deshalb, weil daraus die Möglichkeit ersichtlich ist, dass selbst recht grosse Fremdkörper in das Innere von Carcinomen aufgenommen werden können, ohne das Mindeste mit der Aetiologie derselben zu thun zu haben, und warnt, gewiss sehr mit Recht, vor übereiliger Auslegung derartiger Befunde, mögen die Einschlüsse nun unbelebt oder Mikroorganismen sein. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Erbslöh, W., Fünf Fälle von osteoplastischem Carcinom. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 20.)

Dreimal nach primärem Prostatacarcinom und je einmal bei Magen- und Gallengangscarcinom wurden ausgedehnte Knochenmetastasen mit Knochenneubildung beobachtet. Die letztgenannten beiden Fälle betrafen Frauen. Gemeinsam war den primären Tumoren die geringe Neigung zur Degeneration und die Durchsetzung des Grundgewebes mit Krebszellen nach Art einer Rundzelleninfiltration ohne Bildung grösserer, compacter Zellnester. Mit Vorliebe bedienten sich dabei die Krebszellen präformirter Hohlräume für ihr Vordringen. Dies Verhalten trat besonders deutlich in den Knochenmetastasen hervor, und zwar waren es hier die Blutcapillaren, die vielfach mit Krebszellen völlig ausgegossen waren. Ihr Charakter als Blutcapillaren war an dem erhalten gebliebenen Endothel, sowie an den stellenweise noch darin vorhandenen rothen Blutkörperchen erkennbar.

Die Knochenneubildung hatte in dem Zwischengewebe stattgefunden, und zwar meist ohne Vermittelung von Osteoblasten. Aus Bindegewebe entwickelte sich osteoides Gewebe, in dem Kalksalze abgelagert wurden. In Uebereinstimmung mit v. Recklinghausen führt Verf. diese Vorgänge auf eine durch den Capillarverschluss bedingte Stauungshyperämie zurück und stellt sie in Parallele mit der Bindegewebsneubildung bei Varicen und mit der Begünstigung der Callusbildung durch Stauung. Die knochenbildenden Metastasen sassen hauptsächlich in der Spongiosa, besonders der Lendenwirbel, des oberen Femurendes, des Beckens, der Rippen, des Schädels etc., doch wurden sie auch im Mark der grossen Röhrenknochen beobachtet. Durch Anfüllung der Markräume mit neugebildeten Bälkchen wurde die Spongiosa dichter. Aus den Markräumen kam es besonders am Becken zu umfänglichen Vorwucherungen unter das Periost. In späteren Stadien verfällt die neugebildete Knochensubstanz durch Halisterese der Osteomalacie.

Ausser im Knochenmark fanden sich Metastasen nur in den Lymphdrüsen, ein bei der offenbar hämatogenen Verbreitungsart sehr auffälliges Verhalten. Verf. erklärt sich dasselbe so, dass bei dem schon in den primären Tumoren sich documentirenden geringen Zusammenhalt der Krebszellen an allen Stellen mit lebhaftem Blutstrom die aus eingeschwemmten Krebszellen entstehenden Tochterzellen abgerissen werden und nur da im

Blute sich weiter entwickeln können, wo, wie in den Knochenmarkscapillaren, der Blutstrom ein besonders langsamer ist. Dass letzteres der Fall ist, nimmt Verf. deshalb an, weil die in der knöchernen Kapsel eingeschlossenen Capillaren sich Schwankungen des Blutdruckes nicht anpassen können. Solche Schwankungen sollen aber gerade in den Knochen durch die Contraction der Arteriae nutritiae bei den vielfachen mechanischen Reizen besonders häufig gegeben sein. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hansemann, D., Ueber die Stellung des Adenoma malignum in der Onkologie. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 453.)

Im Gegensatz zu anderen Autoren verficht H. die Ansicht, dass das sogenannte Adenoma malignum nicht als eine dem Carcinom coordinirte besondere Tumorart anzusehen sei, sondern lediglich als eine Unterart von Carcinom, ausgezeichnet durch einen verhältnissmässig sehr geringen Grad von Anaplasie der Zellen. Dabei besteht jedoch immer die Möglichkeit, dass es sich im weiteren Lauf der Entwicklung dem Carcinomcharakter nähert, wie ein Fall beweist, in dem zuerst ein destruirendes Adenom mit Becherzellen, dann nach $^3/_4$ Jahren als erstes Recidiv ein Adenom ohne typische Becherzellen, nach einem weiteren $^1/_2$ Jahr als zweites Recidiv ein typisches Cylinderzellencarcinom entfernt wurde, während nach ferneren $^3/_4$ Jahren bei der Section ein theils medullärer, theils kolloider Krebs gefunden wurde. H. ist für Beibehaltung der Bezeichnung „Adenoma malignum", sofern man damit nur eine dem Carcinom untergeordnete Geschwulstart mit gewissen morphologischen Besonderheiten charakterisiren will. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Gonka, Zur Frage der Entstehung von gewissen Zahnfleischcysten (w sprawie powstawania niektórych cyst w bdonie śluzowej dziąsła). (Polnisches Archiv f. biol. u. med. Wiss. Lemberg, Bd. 1, 1901.) [Polnisch und Französisch.] Mit 1 Tafel.

Es gelang dem Verf., unmittelbare Uebergangsbilder von den Zahnleistenüberresten zu typischen Cystenbildungen nachzuweisen. In den diesbezüglichen Fällen wird aus den Zahnleistenüberresten eine Epithelperle gebildet, deren centrale Zellen mit der Zeit degeneriren und verschwinden, wodurch endlich eine Cyste entsteht. Derartige Cysten scheinen keine grösseren Dimensionen erreichen zu können, gelangen sehr langsam zur Entwicklung und werden deshalb erst gegen das 20. Lebensjahr bemerkbar

Ciechanowski (Krakau).

Berichte aus Vereinen etc.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 31. October 1900.

Rudolf Neurath demonstrirt ein Mädchen mit einer cerebralen Hemiparesis facialis dextra und spastischer Parese des rechten Armes und Beines, während die andere Körperhälfte schlaffe Lähmung mit den Zeichen einer spinalen aufweist. Ferner einen 12-jähr. Knaben mit hysterischen Schüttelbewegungen des rechten Armes und Beines.

Robert Kienböck demonstrirt mehrere Röntgenbilder.



Rudolf Beck stellt einen Fall von Myotonia congenita (Thomsen'scher Krankheit) vor.

Discussion: Schlesinger, Max Herz.

Sitzung vom 14. November 1900.

Wilhelm Latzko demonstrirt eine Patientin, die, mit Hysterie behaftet, eine Reihe von Symptomen simulirte, welche zur 3maligen Laparotomie führten. Erst bei der 3. Operation wurde ein hühnereigrosser Ovarialtumor entfernt.

Discussion: Teleky, Schauta.

Ludwig Spitzer demonstrirt eine Patientin, die vor 40 Jahren Lues acquirirte und jetzt an einer gummösen Infiltration des Triceps brachii erkrankte.

Robert Kienböck berichtet über seine Versuche betreffs der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Haar- resp. Federkleid von Thieren.

Alfred Bass: Neues über die Pathologie der puerperalen Sepsis.

Karl Ullmann demonstrirt einen Patienten mit theilweise verknöchertem Schwielengumma beider Waden.

Sitzung vom 5. December 1900.

Robert Grünbaum stellt einen 54-jähr. Mann vor, der im Anschluss an ein Trauma an einer Myositis ossificans der Muskeln des rechten Oberschenkels erkrankte.

Schlesinger macht auf den häufigen Zusammenhang von nervösen Störungen (Tabes, centrale Gliose) mit localen Knochenbildungen aufmerksam.

Erwin Stransky: Associirten Nystagmus nennt Redner einen horizontalen oder schrägen Nystagmus bei mechanischer Behinderung des Lidschlusses mit den Fingern. Er fand dieses Symptom in 4 von 100 auf dieses Symptom untersuchten Fällen.

Heinrich Wolf spricht über diabetische Gangrän, für deren Entstehen er namentlich Circulationsstörungen, Nervenerkrankungen, Alkoholismus und Mikroorganismen verantwortlich macht.

Discussion: Wilhelm Schlesinger.

Sitzung vom 16. Januar 1901.

Ernst Czyhlarz beobachtete einen Fall von spinaler Lähmung und zwar in der rechten oberen Extremität nach dem Erb'schen Typus und zugleich rechtsseitige Sympathicuslähmung. In der rechten unteren Extremität nur leichte Ermüdung. Es dürfte sich um eine atypische, d. h. ohne Sensibilitätsstörungen einsetzende Syringomyelie handeln.

Richard Karplus: Ueber Darmrupturen im Gefolge von Unterleibsverletzungen.

Leopold Freund und **R. Kienböck** sprechen über die diagnostische und therapeutische Verwerthung der Röntgenstrahlen.

Hermann Schlesinger beobachtete bei Akromegalie ein eigenthümliches, bis jetzt noch nicht bekanntes Symptom, das in einer Wulstung der Haut des Hinterkopfes besteht, so dass man die Haut in einer mächtigen Falte abheben kann.

Sitzung vom 30. Januar 1901.

Wilhelm Latzko konnte noch in Lösungen von Phosphor in Leberthran (0,01 : 100,00), auch wenn dieselben 4 Wochen unverschlossen aufbewahrt worden waren, den Phosphor durch die Leuchtprobe nachweisen.

Holzknecht konnte an Pyocyaneusculturen deutlich die baktericide Kraft der Röntgenstrahlen nachweisen, wogegen jedoch L. Freund einwendet, dass dabei nicht die Wirkung der elektrischen Entladungen auszuschliessen sei.

Kienböck demonstrirt an Patienten die heilkräftige Wirkung der Röntgenstrahlen bei Ekzem und Lupus.

Leopold Freund macht auf die Aehnlichkeit der Schädigung durch unvorsichtige Anwendung der Röntgenstrahlen auf die Haut und jene, die nach Einwirkung unipolarer Polentladungen grosser Inductoren, sowie auf die ausserordentlich prompte Excitation tief narcotisirter Thiere durch Röntgenstrahlen aufmerksam.

Salomon Ehrmann führt die therapeutischen Wirkungen der Röntgenstrahlen bei parasitären Hautkrankheiten auf den Haarausfall zurück, wodurch der Weg zur Entfernung der Krankheitserreger gegeben ist.

Sitzung vom 6. Februar 1901.

Ernst Czyhlarz demonstrirt eine Patientin mit Friedreich'scher Ataxie, **Salomon Ehrmann** einen durch Elektrotherapie günstig beeinflussten Fall von Alopecia areata.

Discussion über den Vortrag von L. Freund „Ueber die therapeutische Wirkung der Röntgenstrahlen": Kienböck, Holzknecht, Eduard Schiff.

Sitzung vom 13. Februar 1901.

Julius Donath demonstrirt einen Fall von clonischen Krämpfen des Gaumensegels, wobei synchron mit den Zuckungen ein knackendes Geräusch hörbar wird.

Menzel demonstrirt einen Patienten mit einer Cyste des Oberkiefers im Anschluss an Zahncaries.

Jolles berichtet über einen Fall von acuter Zinnvergiftung durch das Tragen von Strümpfen, deren Seide stark mit Zinnsalzen beschwert war.

Arthur Foges berichtet über sehr günstige Resultate, welche er bei der Behandlung von chronischen Exsudaten und Narben der weiblichen Genitalien durch die Anwendung eines constanten Druckes erzielte; dieser wird durch Eingiessen einer bestimmten Menge Quecksilbers in einen in die Vagina eingeführten Colpeurynter erzeugt.

Sitzung vom 27. Februar 1901.

Salomon Ehrmann konnte nicht selten bei Diabetes und Gicht das Auftreten eines scharf umschriebenen Ekzems nachweisen, das auf entsprechende Diät geheilt oder wenigstens bedeutend gebessert wurde.

Jolles: Ueber positiven Ausfall der Phenylhydrazinprobe bei Abwesenheit von Zucker, namentlich bei gewissen Leber- und Pankreaserkrankungen. Vortragender demonstrirt ferner einen neuen klinischen Ferrometer.

Sitzung vom 6. März 1901.

Ernst Czyhlarz demonstrirt einen Tabiker mit bulbären Symptomen (Opticusatrophie, Sensibilitätsstörungen im Quintusgebiet, Gaumensegelparese).

Robert Kronfeld bespricht die dentalen Symptome bei Tabes und Diabetes.

Discussion: Hermann Schlesinger, Ludwig Braun, Robert Offer, Josef Pins, Wilhelm Wallisch, Max Herz.

Theodor Offer spricht über Nährpräparate. *Schnürer (Wien).*

Wiener medicinisches Doctoren-Collegium.

Sitzung vom 5. und 12. November 1900.

Emil Redlich: Ueber Fortschritte in der topischen Rückenmarksdiagnostik.

Sitzung vom 19. November 1900.

Anton Bum: Zur Diagnostik und Therapie der habituellen seitlichen Rückgratsverkrümmung vom Standpunkte des praktischen Arztes.

Discussion: Telecky.

Sitzung vom 26. November und 3. December 1900.

Arthur Katz: Die Chemie im Dienste des praktischen Arztes.

Sitzung vom 10. December 1900.

Rudolf Kraus: Die Fortschritte der bakteriologischen Diagnostik der Infectionskrankheiten.

Sitzung vom 17. December 1900.

Isidor Müller macht eine vorläufige Mittheilung über eine neuartige Behandlung von Adhäsivprocessen und persistenten Perforationen nach abgelaufener eitriger Mittelohrentzündung.

Emil Schwarz behandelt die Analyse des Pulses und seine klinische Bedeutung.

Discussion: Teleky, Braun.

Sitzung vom 7. Januar 1901.

Julius Schnitzler: Ueber einige Formen intraabdominaler Eiterung und deren Behandlung.

Sitzung vom 14. Januar 1901.

Julius Zappert: Ueber die Bedeutung atypischer Initialsymptome bei der tuberculösen Meningitis. Vortr. legt besonderen Werth auf die nicht seltenen initialen Krämpfe, welche sogar eine genaue Localisation des beginnenden tuberculösen Processes gestatten.

Sitzung vom 21. Januar 1901.

Wilhelm Roth spricht über die bei Influenza beobachteten Gesichts- und Kopfschmerzen, die in allen 25 beobachteten Fällen durch eine acute Entzündung der Nebenhöhlen der Nase bedingt waren.

Sitzung vom 28. Januar 1901.

Moritz Benedikt erörtert Diagnose und Therapie der traumatischen Neurosen, als deren wichtigste Symptome er den statischen Schwindel, die Adynamie der Beine, Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben und Weiss, Tremor in allen Formen und Schmerzen bezeichnet. Nicht selten deckt jetzt die Radiographie schwere anatomische Schäden (Blutungen, Knochenfissuren) für die früher als „Neurose" gedeuteten Krankheitsbilder auf.

Sitzung vom 4. Februar 1901.

Ludwig Braun: Die sogenannte Cardioptose und das bewegliche Herz ist kein Krankheitsbild sui generis, sondern es handelt sich vielmehr immer um primär vergrösserte und dann dislocirte Herzen.

Sitzung vom 11. Februar 1901.

Leopold Müller hat in 25 excidirten Knötchen von Conjunctivitis scrophulosa nur in einem Falle durch Impfung auf Kaninchen Tuberculose nachweisen können, so dass als Erreger dieser Bindehauterkrankung ein anderes Virus zu postuliren ist.

Discussion: Kunn, Müller.

Sitzung vom 18. Februar 1901.

Wilhelm Knöpfelmacher: Die Nahrungsmengen im Säuglingsalter.

Sitzung vom 25. Februar 1901.

Anton Elschnigg bespricht die günstigen Erfolge der Massage bei verschiedenen äusseren und inneren Augenkrankheiten.

Sitzung vom 4. März 1901.

Heinrich Charas spricht über die Entwicklung und Erfolge des Rettungswesens.

Sitzung vom 11. März 1901.

Gabriel Nobel hält einen Vortrag über Reinfection bei Syphilis. Zur Annahme derselben müssen folgende Bedingungen erfüllt sein: Es muss der ganze Symptomencomplex der Syphilis, von dem Initialeffect angefangen bis zu den Allgemeinerscheinungen, beide Male nach der entsprechenden Incubationsdauer zur Entwicklung gelangen und zwischen den Allgemeinsymptomen der Ersterkrankung resp. den Recidiven derselben und der Neuinfection zumindest ein der erfahrungsgemässen Dauer des irritativen Syphilisstadiums entsprechender Zeitraum verflossen sein.

Discussion: Franz Mražek, Maximilian Zeissl, Gabriel Nobel, Rob. Gersuny.

Sitzung vom 1. April 1901.

Sigmund Erben: Die Simulation von Nervensymptomen.

Discussion: Anton Bum, Erben.

Schnürer (Wien).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Harnapparat.

Stepler, Abraham, Ein Beitrag zur Frage der Entstehung einer acuten Nephritis bei Secundärsyphilis (Nephritis syphilitica praecox). Medic. Klinik von Anton Gluzyński in Lemberg. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 43, S. 989—993.

Stoudensky, Alexander, Ueber die Nierenpapillennekrose bei Hydronephrose. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, Heft 5/6, S. 459—470.

Szkolny, Eugen, Ueber Amyloidentartung der Nieren bei chronischer parenchymatöser Nephritis. München 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Tarchetti, C., Sopra un caso di degenerazione amiloide circoscritta del rene. Gazzetta degli Ospedali, Anno 20, 1899, S. 24.

Wallace, David, A Kidney with malignant Adenomes. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/99, 1899, S. 75.

— —, Portions of hypertrophoid Prostate. Ebenda, S. 75.

—, On movable Kidney. Ebenda, S. 122—131.

Wallach, Karl, Ein Beitrag zur Lehre der Neubildungen der weiblichen Urethra. Strassburg i. E. 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Wendel, Walther, Beiträge zur Lehre von den Blasengeschwülsten. Jena 1900. 82 SS. 2 Doppeltafeln. Inaug.-Diss. Marburg.

Weissenberg, Heinrich, Können degenerative Processe am Nierenparenchym durch Coffein hervorgerufen werden? Würzburg 1899 (geliefert 1899). 53 SS. Inaug.-Diss.

Whitney, W. F., Malformations of the Kidneys. Journal of Boston Society of medical Sciences, 1899, Dec.

Wiesel, Jos., Ueber accessorische Nebennieren am Nebenhoden beim Menschen und über Compensationshypertrophie dieser Organe bei der Ratte. Wien, Gerold's Sohn, 1899. 8°. 24 SS. 1 Tafel.

Wigand, Friedrich, Ueber congenitale Cystennieren. Cystenbildung durch Retention und cystische Degeneration. Marburg 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Yamasaki, Toyosaburo, Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Harnblasensarkomen. München 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Zoter, Ein Beitrag zu dem Harnstein. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 27, 1900, No. 31, S. 800—802. Mit 1 Abbild.

Männliche Geschlechtsorgane.

Albrecht, Prostataabscess beim Hunde. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht. Jahrgang 44, 1900, No. 17.

Bamberger, E. und **Paltauf, R.**, Ein Fall von osteoplastischem Prostatacarcinom. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 44, S. 1100—1106. Mit 4 Abbild.

Baumgarten, P., Experimentelle Studien über Pathogenese und Histologie der Hodentuberculose. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 44, S. 2057—2059.

Bender, X., Kyste volumineux para-epididymaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 756.

Blodgett, A. N., Lithiasis praeputialis. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLII, 1900, S. 675.

Borgstede, Karl, Ueber einen Fall von Leistenhoden. Freiburg i. B. 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Bulitt, J. B., Cystic Tumors of the Testis and Epididymis. Medical Record, New York, Vol. LVII, 1900, S. 943—946. Wit 5 Fig.

Le Calvé, J., Cancer primitif du testicule et cancer secondaire du foie chez un chien. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VII, 1900, S. 12—19. Avec 4 fig.

Carlier, Cancer du testicule. Echo médical du Nord, Année IV, 1900, S. 88—89.

Cunéo, B. et **Lecine, P.,** Note sur la cellules interstitielles dans la testicule ectopique de l'adulte. Revue de chirurgie, Année 22, 1900, S. 44—48.

Cestan, Anomalie fistuleuse congénitale du pénis. Méat triple chez un hypospade. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 100—103.

— —, Un cas de varices lymphatique du scrotum. Languedoc médico-chirurgic., Série II, Tome VIII, 1900, S. 74—75.

Cornil, La syphilis du testicule au point de vue anatomopathologique. Indépendance médic., Année VI, 1900, S. 73—74.

Engelhardt, G., Zur Casuistik der Prostatacarcinome. Pathol.-anatom. Institut der Universität Heidelberg (Arnold). Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 3, S. 568—581.

Englisch, Josef, Ueber Prostatahypertrophie. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XLV, 1900, No. 27, S. 302—303.

Experimentelle Studie über Pathogenie und Histologie der Hodentuberculose (P. Baumgarten). Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, S. 1183—2057.

Fagan, T. J., Malignant, papillary Neoplasm of the Tunica vaginalis testis. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 518—520.

Frankl, Oscar, Beiträge zur Lehre vom Descensus testiculorum. Wien, Gerold, 1900. 8°. 158 SS. 5 Taf., 24 Fig.

Gerson, Zwei Hauthörner am Präputium. Dermatologische Zeitschrift, Band 6, 1899, Heft 5, S. 689.

Görig, Primäre Aktinomykose des Hodens bei einem Bullen. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, S. 274—275.

Guépin, A., Etiologie générale des maladies de la prostate. Tribune médicale, Série II, Tome XXXIII, 1900, S. 67—69.

Heichelheim, Siegmund, Statistisches über die Carcinome der Prostata und ihrer nächsten Umgebung nebst Anführung eines eigenen Falles von Primärcarcinom der Prostata. Würzburg 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Joss, August, Beiträge zur Aetiologie der Prostatahypertrophien. Bern 1900. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Judet et **Lecène,** Tumeur maligne du testicule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, No. 5, S. 458.

Kapsammer, Georg, Ueber primäre Prostatatuberculose. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 42, S. 1029—1035.

Koch, Wilhelm, Ein Fall von primärem Prostatakrebs. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Mignon, A., Ectopie testiculaire inguinale droite. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 25, S. 802—804.

Minervini, R. e **Rolando, S.,** Caso di retentio testis inguinalis bilaterale. Il Morgagni archivio, Milano, Anno 42, Parte I, No. 1, S. 43.

Moizard, Tuberculose testiculaire épididymaire, des vésicules séminales et de la prostate chez un enfant de 15 mois. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 6, S. 615—617.

Leguen, De l'hypertrophie prostatique. Indépendance médic., Vol. VI, 1900, S. 225—226, 233.

Levy, Richard, Ueber einen Fall von primärem Bindesubstanztumor der Prostata. Freiburg i. B. 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Lucas, Championnière J., Les anomalies du testicule. Anomalies de nombre, de volume, de situation. Ectopie abdominale double ou cryptorchidie . . . Journal de médecine et chirurgie pratiques, Année 71, 1900, S. 481—494.

Lusser, Franz, Ueber multiple verkalkte Atherome des Scrotums. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Zürich 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Payr, Erwin, Melanom der Penis. Ein Beitrag zur Kenntniss der Pigmentgeschwülste. K. k. chirurg. Poliklinik (Nicoladoni) in Graz. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 53, 1899, Heft 3/4, S. 221—235. Mit 1 Tafel u. 2 Abbild.

Peters, Peter, Ueber Syphilis des Hodens und Nebenhodens. Würzburg 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Sarraute, Epithéliomatose latente du pénis. Généralisation. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série IV, Tome XI, 1899, No. 8, S. 456—457.

Sawinski, S., Ein Fall von gummöser Erkrankung des Samenstranges und der Hoden. Wratsch 1900, No. 48. (Russisch.)

Simmonds, M., Die Veränderungen des Hodens bei experimentellem Verschluss des Samenleiters. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 3, S. 241—253. Mit 1 Tafel.

Souligoux et **Fossard,** Lymphadénome du testicule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 6, S. 547—548.

Wallace, David, A Fibroadenoma from the Prostate. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 76.

— —, Dermoid Cyst. Ebenda, S. 76.

— —, A large Gallstone. Ebenda, S. 76.



Inhalt.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Wiener medicinischer Club.

Wiener medicinisches Doctoren-Collegium.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XII. Band.	Jena, 15. September 1901.	No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Hester, C., Fettspaltung und Fettaufbau im Gewebe, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der sogenannten „fettigen Degeneration“. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 293.)

Wenn Verf. in den Triceps surae von Kaninchen sterilisirtes Olivenöl injicirte, so verschwand dasselbe aus dem thätigen Muskel sehr rasch, so dass bei einer Gabe von je 1 ccm an drei aufeinanderfolgenden Tagen und Untersuchung des Muskels 2 Tage nach der letzten Injection nur noch geringe Reste in dem unveränderten Gewebe vorgefunden wurden. Grössere Mengen von Fett wurden erst bei einer Dosis von 6 ccm in 7 Tagen vorgefunden, und zwar besonders auf den Fascien. Wo Fetttropfen von den Bindegewebszellen der Fascien berührt wurden, zeigten auch diese Fettgehalt in ihrem Inneren, während die Zwischenräume zwischen den Fasern frei davon waren. Von den Muskelfasern enthielten nur die Fett, welche sich an die fetthaltige Fascie ansetzten. Von den bei längerer Versuchsdauer auftretenden Wanderzellen enthielten nur wenige Fett, und zwischen näher und entfernter gelegenen war dabei ein Unterschied nicht zu bemerken.

Wurde durch Tenektomie der Achillessehne, Resection des Nervus ischiadicus, quere Schnitte in die Musculatur oberhalb der Injectionsstelle oder Anlegen eines Schlauches die Resorption erschwert, so wurden schon innerhalb kürzerer Zeit grössere Mengen des Fettes zurückgehalten, doch änderte sich in der Art der Fettaufspeicherung nichts. Stets enthielten nur die den Fettdepots benachbarten Bindegewebszellen und Muskelfasern Fett, und zwar in Form runder Tröpfchen. Reactive, seröse oder zellige Exsudation begünstigte die Aufspeicherung des Fettes in den Zellen.

Endlich wurden ganz ähnliche Beziehungen zwischen Fettdepots und Fettgehalt der Muskelzellen an menschlichem Material wiedergefunden bei Untersuchung von Fettherzen, Augenmuskeln und verschiedenen Muskeln eines Falles von Morbus Basedowii, nur vertraten hier die Fettgewebszellen die Stelle der injicirten Fetttropfen bei den Thierversuchen.

Alle diese Befunde deutet Verf. dahin, dass das Neutralfett in der Gewebsflüssigkeit zunächst eine Spaltung erfährt, dann in Form von Seifen in gelöstem Zustande theils mit dem Säftestrom nach entfernteren Körpergegenden fortgeführt wird, theils die umliegenden Zellen durchtränkt, um durch deren Thätigkeit wieder in Neutralfett zurückverwandelt zu werden. Eine directe Aufnahme von Fett durch die fixen Gewebszellen hält Verf. deshalb für unwahrscheinlich, weil das Fett ausserhalb der Zellen nicht in so kleinen Tropfen vorkommt als in den Zellen, und weil gar kein Anlass vorliegt, Zellen wie den Muskelzellen phagocytäre Eigenschaften zuzusprechen. Das fettspaltende Agens in der Gewebsflüssigkeit vermuthet Verf. in einem Enzym.

Auch die fettige Degeneration führt Verf. auf Fettsynthese zurück, für welche eine Mehrzufuhr von Blutflüssigkeit mit ihrem gelösten Fett infolge von Kreislaufstörungen begünstigend wirken soll.

M. v. Brunn (Tübingen).

Michaelis, L., Ueber Fettfarbstoffe. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 263.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, zu erforschen, auf welcher Eigenschaft des Moleküls des Sudan III, nach seiner chemischen Constitution Azobenzolazo-β-naphtol, die Fähigkeit, Fett zu färben beruht, um auf dieser Kenntniss basirend, eventuell neue und bessere Fettfarbstoffe zu construiren. Es stellte sich heraus, das diejenigen Azokörper Fettfarbstoffe sind, welche keine salzbildende Gruppe besitzen. Ein solcher Körper ist das „Scharlach R“ von Kalle & Co. in Biebrich a. Rh., chemisch ausgedrückt Azoorthotulolazo-β-naphtol. In Formalin gehärtete Stücke sollen mit dem Gefriermikrotom geschnitten werden und $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in einer gesättigten Lösung in 60—70-proc. Alkohol verweilen. Man kann mit Böhmerschem Hämatoxylin die Kerne nachfärben und in Glycerin oder Lävulose-Syrup aufbewahren. Das Fett ist leuchtend roth gefärbt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ritter, C., Zur Technik der Fixirung fetthaltiger Flüssigkeiten. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 164.)

Verf. empfiehlt, die auf einem reinen Objectträger vorsichtig ausgestrichene Flüssigkeit in einem geeigneten Gefäss der Wirkung von Formalindämpfen auszusetzen. Er verwendete einen Glaskasten mit 2 seitlichen Leisten, auf welche die Objectträger mit der beschickten Seite nach unten gelegt wurden. Der Boden war mit Formalin bedeckt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Burzyński, Alfred, Ueber die Conservirung der Organe in ihren natürlichen Farben (O konserwacyi narządów w naturalnych barwach). (Polnisches Archiv f. biologische u. medicinische Wissenschaften [Lemberg]. [Polnisch u. deutsch.]

Die Einzelheiten der zahlreichen Versuche des Verf. und ihre theoretische Begründung wären im Original nachzuschlagen; hier dürfte als Endergebniss kurz erwähnt werden, dass der Verf. zur Fixirung der (womöglich

nicht über 2—3 cm dicken) Organstücke eine Flüssigkeit von folgender Zusammensetzung angewendet hat: 100 Theile einer 4-proc. Formaldehydlösung (10 Proc. Formol) und je 5 Theile von Aceton, Kalium aceticum, Kalium nitricum und Natrium chloratum. Nach 3—5-tägiger Fixirung werden die Präparate in Wasser abgespült und auf 1—2 Tage behufs Farbenregeneration in 90-proc. Alkohol mit Zusatz von 15 Proz. Kalium aceticum übertragen, endlich in Wasser mit Zusatz von 20—30 Proc. Glycerin im Dunkeln aufbewahrt. Bezüglich des Vorgehens in speciellen Fällen (bei Aufbewahrung von verschiedenen Organen etc.) wird vom Verf. auf Kaiserling's und Melnikow-Raswedenkow's Arbeiten verwiesen. [Die Methode des Verf. hat sich an den in der 9. Versammlung polnischer Naturforscher und Aerzte in Krakau 1900 demonstrirten Präparaten als vorzüglich bewährt. Ref.] *Ciechanowski (Krakau).*

Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1901, H. 3.)

Auf Grund einer grossen Reihe von Untersuchungen fand Verf., dass die von Marschalko beschriebenen Plasmazellen für die Dementia paralytica von pathognomischer Bedeutung sind. Bei acuteren Fällen treten sie weit häufiger auf als bei den langsam verlaufenden. Sie liegen ausschliesslich dicht um die Gefässe herum in der Adventitia, bezw. den adventitiellen Lymphscheiden, ausserhalb derselben wurden sie bei progressiver Paralyse niemals gefunden. Die Plasmazellen kommen namentlich in den Frontalwindungen vor, aber auch in der Occipitalrinde. In Verbindung mit den Plasmazellen findet man häufig, aber nicht immer, Lymphocyten und Mastzellen, die letzteren Formen werden indessen auch bei nicht paralytischen Geisteskranken gefunden.

Weiter theilt Verf. mit, dass er bei Compensationsstörungen, schweren Darmkatarrhen und verschiedenen Psychosen auffallend kleine Gliazellen gefunden hat, was ihm als Ausdruck einer schweren Ernährungsstörung erscheint. Ganz besonders schwere Veränderungen der Nervenzellen traten bei Kindern auf, die an verbreiteten eiterigen Prozessen nach Masern bez. Diphtherie gestorben waren. Es waren hier die meisten Nervenzellen in Haufen von Körnchen und Ringelchen zerfallen, andere hatten die äussere Zellform noch einigermaassen bewahrt, zeigten aber erhebliche Erkrankung des Zellleibes. *E. Schütte (Osnabrück).*

Williams, H. U., A critical summary of recent literature on plasmacells and mast-cells. (The American Journ. of the medical Sciences, June 1900. — Report of the Laboratory of Pathology of the University of Buffalo, Med. Depart., No. 1.)

Die Uebersicht über die Literatur ergiebt, dass als Plasmazellen ein- oder mehrkernige Gebilde zu bezeichnen sind, deren Protoplasma sich mit basischen Anilinfarben färbt. Die Färbung ist oft eine ungleichmässige. Granula sind nur von Unna im Protoplasma beschrieben worden. Einige Autoren schreiben den Plasmazellen amöboide Bewegungen zu. Sie theilen sich meist amitotisch, selten ist indirecte Theilung beobachtet. Sie kommen schon normaler Weise, besonders im lymphoiden Gewebe und in Schleimhäuten vor, viel häufiger aber unter verschiedenartigen pathologischen Zuständen, besonders bei allen Granulationsgeschwülsten. Bei acuten Eiterungen sind sie nur in geringer Zahl vorhanden oder fehlen. Ueber ihre bstammung gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die Meisten

halten sie für Abkömmlinge der Lymphocyten, Andere, besonders Unna, leiten sie von Bindegewebszellen ab, noch Andere von beiden. Ihre Function ist unbekannt. Nach einigen Autoren soll sich aus ihnen Bindegewebe entwickeln können.

Die Mastzellen zeichnen sich aus durch ihre oft sehr bedeutende Grösse und ihren Gehalt an basophilen Granulis. Karyokinese ist an ihnen nicht beobachtet. Sie sind schon im normalen Körper weit verbreitet unter dem Oberflächenepithel, in Schleimhäuten, im Knochenmark etc. Unter pathologischen Verhältnissen kommen sie vorwiegend bei chronischen Processen vor, z. B. bei stromareichen Carcinomen, in Fibromyomen etc. Bei Granulationsgeschwülsten sind sie spärlicher als Plasmazellen. Nie kommen sie in grösseren Anhäufungen vor, wie die Plasmazellen. Reichlich sind sie meist bei chronischen Katarrhen, spärlich bei acuten Eiterungen; doch ist von Neisser ein Fall beschrieben worden, bei dem der Gonorrhöeeiter aus Mastzellen bestand. Ihre Herkunft und ihre Function sind dunkel.

M. v. Brunn (Tübingen).

Arnold, S., Ueber „Fettkörnchenzellen"; ein weiterer Beitrag zur „Granulalehre". (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 1.)

Durch Einbringung von Milch, Oelsäure, Hammeltalg und Nervenmark zwischen feinen Hollundermarkplättchen in den Lymphsack des Frosches konnte Verf. bei Untersuchung im frischen und fixirten Zustande nachweisen, dass das Fett theils in Form grösserer oder kleinerer Tropfen zwischen die Structurbestandtheile der Zelle durch Phagocytose eingelagert wird, theils aber auch zur Entstehung fetthaltiger Granula Veranlassung giebt. Im letzteren Falle ist anzunehmen, dass das Fett vorher durch die Plasmosomen, die sich dabei in Granula umwandeln, eine Umsetzung erfahren hat. Es kann entweder aus gelösten Fettsubstanzen, die der Zelle von aussen her zugeführt wurden, sich gebildet haben, oder durch intracelluläre Verarbeitung des phagocytär aufgenommenen Neutralfettes. In Körnchenzellen aus Erweichungsherden des Gehirns wurden neben Fettgranulis siderofere Granula gefunden. Ebenso wurden in eosinophilen Zellen neben den rothen Granulis Fettgranula beobachtet.

M. v. Brunn (Tübingen).

Reddingius, R. A., Ueber die Kernkörperchen. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 206.)

Verf. empfiehlt zur Darstellung der Kernkörperchen folgende Methode: Härtung in 96-proc. Alkohol, Schneiden auf dem Gefriermikrotom nach Auswässerung oder Einbettung in Celloidin. Formalin, Müller'sche Flüssigkeit und Flemming'sche Lösung sind zu widerraten. Färbung der Schnitte, die vorher in 96-proc. Alkohol gelegen haben, in Löffler's Methylenblau, einige Secunden bis zu 3 Minuten. Nach gründlichem Abspülen in Leitungswasser Nachfärbung und zugleich Entwässerung in gesättigter alkoholischer (96-proc.) Pikrinsäurelösung. Differenziren und Aufhellen in Origanumöl, Einschliessen in Canadabalsam. Die Schnitte sollen zuerst blau, dann in Pikrinsäure rothbraun, endlich in Origanumöl olivengrün bis grasgrün werden. Die Wirkung des Origanumöls, das oft versagt, kann durch einen Zusatz von 10—25 Proc. Anilinöl verbessert werden.

An gut gelungenen Präparaten liess sich an den Kernkörperchen eine Structur erkennen derart, dass in einer blassgrünen Grundsubstanz eine

Anzahl von Körnern verschiedener Grösse und von schwarzer, braunrother oder rother Farbe sichtbar wurde. Die Details der vielgestaltigen Bilder, wie sie von den grossen Ganglienzellen des Rückenmarkes, von Eizellen, Spermatozoïden und Blutkörperchen, endlich auch von pathologischen Zellen aus Carcinomen und Sarkomen beschrieben werden, mögen im Original nachgelesen werden. Die Kernkörperchen aus Carcinomen und Sarkomen zeichneten sich durch sehr grosse Vielgestaltigkeit aus, so dass Verf. der Ueberzeugung ist, „dass die Kernkörperchen nicht nur bewegliche Elemente, sondern auch im Stande sind, durch Zerschnürung ihres Körpers sich in Stücke zu theilen".

Die Tendenz zur Zerschnürung trat besonders deutlich auch an den Riesenkernkörperchen aus dem Quadriceps eines Leukämiefalles hervor. Die Körnchen im Innern des Kernkörperchens scheinen, nach Studien an Pflanzenzellen, eine besonders wichtige Rolle bei der mitotischen Theilung zu spielen, während die Grundsubstanz des Kernkörperchens vom Ende des Knäuelstadiums bis zur Ausbildung der Tochterkerne verschwindet.

M. v. Brunn (Tübingen).

Japha, Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling. II. Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. [Aus der Heubner'schen Kinderklinik in Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LIII, 1901, Heft 2, S. 179—198.)

Nach der Ansicht des Verfassers ist es nicht möglich, bei Darmkrankheiten der Säuglinge die Leukocyten in ihrem quantitativen und qualitativen Verhalten zu diagnostischen Schlüssen zu verwerthen. Keine Darmkrankheit hat an sich specifische Leukocytenzahlen. Säuglinge haben auch in der Norm viele Lymphocyten, bei Darmkrankheiten aber nicht mehr. Unter Umständen tritt eine polynucleäre Leukocytose auf; dieselbe ist das Zeichen einer Vergiftung mit Fäulnissgiften oder Toxinen pathogener Bakterien. Sie ist als Merkmal einer schweren Affection, aber nicht prognostisch infaust zu deuten. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Busch, F. C., The relation of the specific gravity of the blood to its percentage of hemoglobin. (Buffalo med. Journ. Oct. 1900 und Report of the laboratory of pathology of the university of Buffalo. Med. Department. Number one.)

B. bestimmte bei einer grossen Anzahl gesunder und kranker Menschen das specifische Gewicht des Blutes und den Hämoglobingehalt nach den Methoden von Fleischl und Gowers. Er fand diese beiden letzen Methoden recht unzuverlässig mit Schwankungen bis zu 10 Proc. und mehr. Das specifische Gewicht des Blutes zeigte in den weitaus meisten Fällen sehr enge Beziehungen zum Hämoglobingehalt, so dass man unter Zugrundelegung der Tabelle von Hammerschlag direct vom spezifischen Gewicht auf den Hämoglobingehalt schliessen kann. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Deetjen, Untersuchungen über die Blutplättchen. (Virchows Archiv, Bd. 164, 1901, S. 239.)

Durch Verwendung einer originellen Untersuchungsmethode gelangte Verf. zu neuen und bemerkenswerthen Resultaten bezüglich des Wesens der Blutplättchen. Während dieselben bei den bisherigen Methoden einem schnellen Untergange anheimfielen, behielten sie ihre Lebensfähigkeit lange Zeit, wenn D. den Blutstropfen auf einen Objecträger brachte, der mit einer dünnen Schicht von Agar, versetzt mit Natriummetaphosphat und

Dikaliumphosphat, überzogen war. Das nähere Recept ist folgendes: „5 g Agar-Agar werden in 500 g destillirten Wassers durch etwa halbstündiges Kochen gelöst und die heisse Flüssigkeit dann durch ein Faltenfilter filtrirt, durch welches sie auch ohne Anwendung eines Dampftrichters leicht durchfliesst. Zu je 100 ccm des Filtrates setzt man 0,6 g NaCl, 6—8 ccm einer 10-proc. Lösung von $NaPO_3$, und 5 ccm einer 10-proc. Lösung von K_2HPO_4“. Auf diesem Agar sah Verf. die Blutplättchen bei Körpertemperatur, aber auch schon bei Zimmertemperatur, zweifellose amöboide Bewegungen ausführen. auch liess sich sicher im ungefärbten Zustande ein grünlich glänzender Innenkörper erkennen, der sich seinerseits wieder aus einer stärker lichtbrechenden Gerüstsubstanz und einer darin suspendirten schwächer lichtbrechenden zusammensetzte. Wurde den Agarpräparaten vom Rande des Deckglases her Osmiumsäure zugesetzt, so gelang es innerhalb weniger Minuten, die Blutplättchen in den verschiedenen Phasen der amöboiden Bewegungen zu fixiren und es liess sich dann der Innenkörper mit Kernfarbe färben. Diese Färbung gelang auch an Ausstrichpräparaten, wenn die Dauer der Fixirung möglichst kurz bemessen wurde. Verf. empfiehlt Fixirung in 96-proc. Alkohol 1—2 Minuten, lufttrocken werden lassen, Nachfixiren in $^1/_2$-proc. Formalinlösung 3—5 Minuten, Abspülen in Wasser ohne vorherige Trocknung, Färben mit Hämatoxylin nach Ehrlich oder Delafield.

Auf Grund dieser Befunde weist Verf. alle Anschauungen zurück, welche die Blutplättchen für Kunst- oder Degenerationsproducte halten, und erklärt sie für zellige Elemente mit Kern und Protoplasma sowie der Fähigkeit zur amöboiden Bewegung. Die Wirkung der beiden genannten phosphorsauren Salze ist eine ganz specifische, Zusatz von Kochsalz allein oder von anderen phosphorsauren Salzen verhindert das schnelle Absterben der Blutplättchen nicht. Wie das metaphosphorsaure Natron wirkt, ob durch Ersatz der Metaphosphorsäure im Nuclein oder durch Verhinderung der Fibrinabscheidung, ist noch unklar.

Aehnlich wie die Blutplättchen des Menschen verhalten sich die „Spindeln“ im Blut von Thieren mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

M. v. Brunn (Tübingen.)

Sailer und **Tayler,** The condition of the blood in the cachexia of carcinoma. (Transactions of the pathological society of Philadelphia, Bd. 18, S. 167.)

Verff. untersuchten in 22 Fällen von Carcinomerkrankungen das Blut auf seinen Hämoglobingehalt und auf Form und Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen. Die genauen Zahlenangaben und ein Literaturverzeichniss sind im Aufsatz selbst nachzulesen. Nach der Meinung der Verfasser unterscheidet sich die Krebskachexie in Bezug auf ihre Blutveränderungen in keiner Weise von einer anderen schweren secundären Anämie. Myelocyten wurden nur spärlich gefunden. Auffällig gross war die Zahl der mononucleären Leucokyten, auffällig gering die der eosinophilen Zellen.

Schoedel (Chemnitz).

Schur und **Löwy,** Ueber das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und seine Beziehungen zur Blutbildung. (Zeitschr. für klin. Med. Bd. 40, S. 412, 1900.)

Verff. untersuchten das Knochenmark und Blut in Ausstrichpräparaten bei 77 verschiedenen Krankheitsfällen (Phthise, Neoplasmen verschiedener Art, Cirrhosis hepatis, Phosphorvergiftung, Herzfehlern, Sepsis, Pyämie,

Typhus, Pneumonie, Nephritis). Ein Vergleich der Mengenverhältnisse der verschiedenartigen Leukocyten in Blut und Knochenmark zeigte, dass die Beschaffenheit des Blutes zu derjenigen des Marks in keiner directen Beziehung steht. Die Hyperleukocytose des Blutes scheint in vielen Fällen nicht als eine Function des Knochenmarks aufzutreten. Bei Eiterungen findet wahrscheinlich eine Vermehrung der Wanderzellen im Eiterherde statt und erzeugt von da aus die Leukocytose.

Im Knochenmark findet sich der grösste Zellreichthum bei solchen Krankheiten, welche auch zu einem infectiösen oder toxischen Milztumor führen. Eine Diagnose der Markbeschaffenheit aus dem Blutbefund intra vitam ist nur bei perniciöser Anämie und Leukaemie bis zu einem gewissen Grade möglich. Bei anderen Krankheiten, wo eine solche Correspondenz nicht besteht, ist manchmal die klinische Diagnose der Markbeschaffenheit aus der Natur der Grundkrankheit zu vermuthen.

Pässler (Leipzig).

Kiribuchi, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffectionen durch Blitzschlag. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 50, 1, S. 1.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen. Mit mehrfachen starken elektrischen Entladungen lässt sich am Kaninchenauge folgendes erzeugen:

Die Linse zeigt schon nach wenigen Stunden eine beginnende Trübung, theils partiell, theils halbseitig oder an der ganzen Vorderfläche, welche meist vorübergeht, und zwar dann, wenn nur schwache und kurz dauernde Hyperämie des Ciliarkörpers und der Iris vorliegt, in anderen Fällen aber sich weiter bildet zu einer ausgedehnten, unter Umständen totalen Katarakt, welche als Folge der starken Hyperämie des Ciliarkörpers und der Iris und der dadurch bedingten Störungen anzusehen ist.

In der Hornhaut erleiden zunächst die Epithelzellen, Stromazellen und Endothelien eine Schädigung, während das spätere Stadium dem Bilde der parenchymatösen Keratitis entspricht.

Die Bindehaut zeigt ein hochgradiges Oedem und starke Gefässerweiterung, welche beide jedoch bald vorübergehen.

An die Hyperämie des Uvealtractus können sich beträchtliche Circulationsstörungen anschliessen, die zu einer dauernden Entartung des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze führen. In der Choroidea findet sich ebenfalls hochgradige Hyperämie.

Die Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven ist als Folge der Veränderungen der Choroidea anzusehen.

Für die Genese der nach Blitzschlag auftretenden Schädigungen des Auges kommt in erster Linie die elektrolytische Wirkung, daneben vielleicht die Wirkung der ultravioletten Strahlen in Betracht (über letztere lässt sich allerdings streiten. Ref.). *Knies (Freiburg i. B.).*

Wiegels, Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 50, S. 368.)

„In dem in allen Dimensionen zurückgebliebenen Auge findet sich der gesammte Glaskörper ersetzt durch typisches Fettgewebe, das von einer stark entwickelten Arteria hyaloidea persistens durchzogen und von einer bindegewebigen Hülle bis auf eine kleine, nach unten und hinten gerichtete Stelle allseitig umschlossen ist.“ Diese Bindegewebshülle geht im Papillargebiet an den Irisrändern continuirlich in das Irisgewebe über. Ebenso besteht am Boden des Bulbus hinter dem Ciliarkörper continuirlicher

Uebergang ins Skleralgewebe. Von der Linse ist nur noch die Kapsel übrig. Colobom der Choroidea und Retina. Unten hinten war in vivo der Bulbus in inniger Verbindung mit der Orbitalwand, die bei der Enucleation gelöst wurde. Bisher sind nur 3 ähnliche Fälle beschrieben (Graefe's Archiv 35, 3; 26, 1 und 44, 1.) *Knies (Freiburg i. B.).*

Krukenberg, Glaukomatöse Excavation der Lamina cribrosa ohne Excavation der Papille bei einem Glaucoma inflammatorium acutum. (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 38, Beilageheft.)

Der Titel sagt alles Wesentliche: es handelt sich um Bindegewebsneubildung auf einer schon lange excavirten entzündeten Papille, die die ganze Excavation wieder ausfüllte. *Knies (Freiburg i. B.).*

Nagano, J., Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 355.)

Verf. untersuchte die Arterienveränderungen im Gehirn eines 51-jährigen Mannes, der an Arteriitis gummosa basilaris mit folgender Encephalomalacia flava pontis gestorben war. Makroskopisch fiel die stark verdickte Gefässwand auf, mit einer gelblichgrauen Infiltration, besonders der äusseren Schichten. Mikroskopisch war an allen erkrankten Stellen die Adventitia eingenommen von einer an einzelnen Stellen herdförmig gehäuften Rundzelleninfiltration, nicht so constant war die Intima mit ergriffen und dann stark verdickt, am wenigsten verändert zeigte sich die Media. Danach verlegt Verf. den Beginn des Processes in die Adventitia. Von der einfachen Endarteriitis unterscheidet sich die syphilitische Arterienerkrankung durch das Fehlen der Fleckung der Intima, der Verkalkung und ausgedehnten Fettmetamorphose und durch das starke Ergriffensein der Adventitia. Elastische Fasern waren nicht neu gebildet worden. Wo sie an abnormen Stellen vorhanden waren, konnten sie auf Spaltung der alten zurückgeführt werden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Finkelnburg, Ueber einen Fall ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1901, Heft 2—4, S. 257.)

Ein 43-jähriger Kaufmann hatte vor einem Jahre Syphilis acquirirt. Nach ca. 7 Monaten Kopfschmerzen, nach einem Jahre Anfall von Bewusstlosigkeit, Sprachstörung, rechtsseitige Lähmung, 3 Wochen später Exitus. Es fand sich ungleichmässige Verdickung der Pia an Pons und Medulla, starke Rundzellenanhäufung in den Wurzeln der Gehirnnerven, besonders der Vagi. Ueberall zeigten die Gefässe hochgradige Verdickung der Adventitia und Intima. Im oberen und mittleren Drittel des Pons zahlreiche Erweichungsherde. Im Gehirn ähnliche Veränderungen, wenn auch weniger ausgesprochen. Im Rückenmark Infiltration der Pia mit Granulationszellen, das Mark selbst ohne wesentliche Veränderungen. Die übrigen Körperarterien frei von arteriosklerotischen Processen.

Für Tuberculose lagen keinerlei Anhaltspunkte vor, es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich um Lues handelt, die auffallend rasch die Gehirngefässe ergriffen hatte. *E. Schütte (Osnabrück).*

Patoir et **Raviart,** Gliomes et formation cavitaire de la moelle. — Neurofibromes radiculaires. — Névrite des sciatiques. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. 13, 1901, No. 1.)

Die Verf. beschreiben ausführlich den Krankheitsverlauf und den makroskopischen und mikroskopischen Befund eines Falles mehrfacher Gliome des Rückenmarks mit Höhlenbildung in der am tiefsten liegenden Geschwulst. Klinisch war auffällig eine allgemeine Muskelatrophie mit Ausnahme des Gesichtes, Steigerung der Sehnenreflexe und Mangel der Tastempfindnng bei bestehendem Schmerz- und Temperaturgefühl. Der Beginn der Erkrankung wird mit einem Trauma in Verbindung gebracht, ihre Dauer erstreckte sich über 17 Monate.

Anatomisch ist bemerkenswerth, dass sich neben den 4 Gliomen der Rückenmarkssubstanz zahlreiche kleinere und grössere Fibrome in den Wurzeln der auslaufenden Nerven eingebettet fanden, und dass die Wurzeln selbst ebenso wie der Nervus ischiadicus eine starke Vermehrung der bindegewebigen Gewebsantheile erkennen liessen.

Die Gliome des Rückenmarks liegen zum Theil nur in der weissen Substanz, zum Unterschied von den gewöhnlich bei Syringomyelie beschriebenen Bildern. Die in diesem Falle vorhandene Höhlenbildung wird durch Gewebsdegeneration erklärt, die in dem untersten Gliome durch Stauungsvorgänge auftrat; diese wurden durch die höher gelegenen Neubildungen im Rückenmarkskanal erzeugt. Die Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile der peripheren Nerven wird als eine Folge der Veränderung ihrer Nervenfasern betrachtet. *Schoedel (Chemnitz).*

Zappert, Klinische Studien über Poliomyelitis. I. Ueber gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis. (Jahrb. f. Kinderheilk, Bd. 53, 1901, Heft 2, S. 125—154.)

Zappert's Arbeit behandelt einmal das zeitweise vorhandene gehäufte Auftreten von Poliomyelitisfällen, ausserdem wird über Beobachtungen berichtet, die ätiologisches Interesse bieten.

Aehnlich wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis scheint die Contagiosität der Poliomyelitis auch bei Epidemieen gering zu sein, z. B. sah Zappert niemals gleichzeitig 2 Geschwister erkranken.

Regelmässig kommen in den Sommermonaten mehr Fälle zur Beobachtung als in der kalten Jahreszeit, 1898 aber trat in den Sommermonaten eine ganz aussergewöhnliche Häufung ein.

Von 1886—1897 wurden im Durchschnitt jährlich etwas unter 11 Fälle festgestellt, 1898 42, 1899 6; die höchste Jahreszahl, die ausser 1898 erreicht wurde, war 18. Im Monat September des Jahres 1898 wurden allein 12 Fälle beobachtet.

Auffallend bei dieser Epidemie war das häufige Auftreten von gleichzeitigen Lähmungen an der oberen und unteren Extremität, in einem Fall war die Nackenmusculatur und in einem die Rückenmusculatur betheiligt. Aetiologisch vertritt Zappert den Standpunkt, dass die Krankheit nicht selten sich an vorausgegangene Infectionen und Intoxicationen anschliesst. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Handwerck, C., Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 169.)

Das Kind einer Siebentgebärenden musste wegen Schieflage auf die

Füsse gewendet und extrahirt werden. Die bestehende leichte Asphyxie wurde durch Hautreize behoben, Schultze'sche Schwingungen kamen nicht zur Anwendung. Gleich nach der Geburt wurde eine schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten bemerkt, ausserdem konnte das Kind nicht spontan Harn und Koth entleeren. Die Beobachtung im Krankenhaus ergab auch eine sensible und motorische Lähmung der unteren $^2/_3$ des Abdomens und Aufhebung der Reflexe. Im Laufe der Zeit bildete sich in Folge der Lähmung der Rückenstrecker eine Kyphose der Lendenwirbelsäule aus. Vor Ablauf von 3 Monaten ging das Kind unter zunehmender Atrophie, hauptsächlich bedingt durch einen Darmkatarrh, zu Grunde. Die Section ergab ausserdem auch eiterige Cystitis, Pyelonephritis und einen traumatischen Erweichungsherd an der Grenze des oberen und mittleren Brustmarkdrittels. Eine Verletzung der Wirbelsäule wurde nicht nachgewiesen. An der Stelle der Erweichung bestanden Verwachsungen zwischen Dura und den weichen Häuten, ausserdem wies eine bräunliche Färbung der Durainnenfläche vom 6. Cervicalnerven abwärts auf stattgehabte Blutungen hin. Im Bereich der Erweichung war der Rückenmarksquerschnitt bis zur Unkenntlichkeit verändert. Der Erweichungsprocess setzte sich in der grauen Substanz bis in das untere Halsmark fort, schien hier jedoch wegen fehlender Bindegewebsentwickelung jüngeren Datums zu sein als im Brustmark, wo solche in umfangreichem Maasse bestand. In der weissen Substanz fanden sich Erweichungsherde im oberen Dorsalmark unregelmässig vertheilt, im untersten Cervicalmark auf die Hinterstränge beschränkt. Der Centralkanal war im oberen Dorsalmark stark erweitert und bildete an einer Stelle ein Divertikel. Im Lendenmark war es in Folge von Ependymwucherungen zur Bildung vielfacher Abschnürungen und Ausbuchtungen, doch ohne wesentliche Erweiterung, gekommen in der Nähe von Höhlenbildungen, die durch Erweichung der grauen Substanz zu Stande gekommen waren.

Verf. führt die Zerstörung der Nervensubstanz auf eine directe Einwirkung des Traumas auf dieselbe, nicht auf eine Blutung zurück. Die Hydromyelie und einen Theil der Erweichungsherde erklärt er durch secundäre Stauung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Biro, Einige Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 164.)

Verf. theilt aus Goldflam's Poliklinik 5 Fälle Friedreich'scher Krankheit mit, von welchen einige die in letzter Zeit mehrfach bestrittene, unmittelbare Heredität zeigen. In einem Falle begann die Ataxie in den oberen Extremitäten, in einem anderen bestanden Krampfanfälle und Muskelatrophie, sowie Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Den Schluss bildet eine Erörterung der Differenzialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen, welche Verf. durch Beigabe einer Tabelle erläutert, sowie eine Zusammenstellung der verschiedenen, bisher erhobenen anatomischen Befunde und pathogenetischen Theorieen. *Friedel Pick (Prag).*

Rosenfeld, Die Störung des Temperatursinnes bei Syringomyelie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 127.)

Verf. theilt aus Naunyn's Klinik einen Fall von Syringomyelie mit, bei welchem es auffallend war, dass die Patientin an den oberen Extremitäten bei der gewöhnlichen Temperatursinnsprüfung mit Reagenzgläsern Thermoanästhesie zeigte, jedoch mit Sicherheit angab, ob man ihre Hände

mit einer im Vergleich zu ihrer eigenen kälteren oder wärmeren Hand berührte. Durch entsprechende Versuche stellte er fest, dass die Grösse der dem Temperaturreiz ausgesetzten Hautpartie hierbei in Betracht kommt, indem hier eine Summation von Reizen zu Stande kommt.

Friedel Pick (Prag).

Mohr, Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 197.)

Verf. theilt aus Oppenheim's Poliklinik die Resultate ausgedehnter Untersuchungen an Gesunden und Kranken mit, die ihn zu folgenden Schlüssen führen: Die Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten sind inconstante Erscheinungen; beim Gesunden fehlt der Tricepsreflex in ca. 33 Proc., der Supinatorreflex in ca. 13 Proc. Das Fehlen dieser Reflexe bei Erkrankungen des Nervensystems ist zur Diagnose nicht ohne Weiteres zu verwenden. Bei der Tabes dorsalis fehlen sie beinahe in der gleichen Procentzahl der Fälle wie bei Gesunden. Nur das Vorhandensein der Reflexe in normaler oder erhöhter Intensität kann diagnostisch verwendet werden. Bei letzterem Verhalten (gesteigerte Reflexe) ist die Unterscheidung der auf organischer Erkrankung beruhenden Steigerung von der durch ein functionelles Leiden bedingten, auf Grund des Nachweises des erhöhten Muskeltonus möglich, der sich in seinem frühesten Stadium bei brüsker. passiver Supination und auch bei brüsker Streckung des gebeugten Unterarmes bemerkbar machte. *Friedel Pick (Prag).*

Giese, Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 206.)

Verf. theilt den anatomischen Befund eines von Friedrich Schultze in klinischer Beziehung besprochenen Falles (s. dieses Centralbl., 1900, S. 963) von Fibrom der Dura mater mit, welches das Foramen magnum in der rechten Hälfte verschloss und den untersten Abschnitt des verlängerten Marks sowie die 3 oberen Cervicalsegmente comprimirte, wobei die centralen Theile des Rückenmarks sich als stärker verändert erwiesen als die peripheren; den Sitz der stärksten Zerstörung bildeten nicht die dem Tumor direct anliegenden Theile, sondern das gegenüberliegende Gebiet des Querschnitts. Die Degeneration des Schultze'schen Kommas liess sich nach abwärts nur durch 3 Segmente verfolgen; sie fand sich einseitig auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite, was für die von Friedrich Schultze gemachte Annahme zu sprechen scheint, dass es sich nicht um endogene, sondern um absteigende Fasern der hinteren Wurzeln handle. *Friedel Pick (Prag).*

Lenaz, Ueber Ataxie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 151.)

Verf. bespricht zunächst die Differenzen im Gange zwischen dem Gesunden und Ataktischen. Er betont, dass beim Ataktiker nicht bloss die Form des Schrittes durch die Störung jener synergischen Muskelcontraction eine pathologische Veränderung erleidet, die das proximale Segment der Extremität im richtigen Momente fixirt, sondern dass der Kranke auch jene Muskeln, die er bei einer Bewegung als Hauptmotoren verwendet, stärker innerviren muss, weshalb er auch rascher ermüdet als ein Gesunder. Auf Grund weiterer Analyse der Symptome gelangt Verf. dazu,

die Sensibilitätstheorie der Ataxie zu verwerfen und anzunehmen, dass die Ataxie vorwiegend durch Störung der Synergieen herbeigeführt wird, welche die Fixation des proximalen Segmentes eines Gliedes bei Bewegung des distalen bewirken, was beim Gesunden automatisch geschieht. Verf. meint, dass diese unbewussten, jedoch unentbehrlichen Synergieen vorwiegend mit dem Kleinhirn in Beziehung stehen. *Friedel Pick (Prag).*

Wollenberg, Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 227.)

Mittheilung der Krankengeschichte von 4 Fällen, bei welchen die Erscheinungen auf eine Läsion der Oblongata und des Pons hinweisen, und ausführliche Erörterung der Symptome und Begründung der Localisation.

Friedel Pick (Prag).

Thiemich, Ueber die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1900, Heft 5, S. 810.)

Das ganze Centralnervensystem wurde bei 23 Kindern untersucht, bei 5 weiteren nur Medulla und Kleinhirn. 18 Kinder standen in dem Alter von 5 Tagen bis 1 Halbjahr, eins war über 1 Jahr alt. Alle waren mehr oder weniger von Ernährungsstörungen betroffen. Im Rückenmark waren am häufigsten die intraspinalen Antheile der vorderen Wurzeln ergriffen, sowohl innerhalb der weissen wie der grauen Substanz. Die extraspinalen Antheile waren gewöhnlich frei. Die hinteren Wurzeln waren oft intact, seltener ebenso stark oder stärker als die vorderen verändert. Gelegentlich feine Körnung der Hinterstränge, die Pyramidenbahnen waren nur in den Fällen betheiligt, in denen diffuse Körnung der ganzen weissen Substanz vorhanden war. In der Medulla waren besonders die intramedullären Antheile der motorischen Hirnnerven erkrankt. In dem Pons waren häufig degenerirt die Schleifen, das hintere Längsbündel, bisweilen auch die Kleinhirnbindearme, und in diesen letzteren Fällen meist, aber nicht immer, das Marklager des Kleinhirns. Im Marklager des Grosshirns mehrfach Markscheidenzerfall, namentlich ausgesprochen bei einem 5 Wochen alten Kinde. In 3 Fällen war Körnung in der inneren Kapsel, in 6 Fällen in der Linsenkernschlinge vorhanden. Mitunter sah Verf. auch Infiltration mit Fettkörnchenzellen.

Eine Beziehung des beobachteten Markscheidenzerfalls mit den Störungen, welche klinisch beobachtet wurden, war nicht aufzufinden.

E. Schütte (Osnabrück).

Lapinsky, Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1900, Heft 5, S. 336.)

Es handelt sich um einen Fall von Porencephalie bei einer 16-jährigen, rechtsseitig gelähmten Idiotin. Während die rechte Hemisphäre normal erschien, zeigte die linke einen ausgedehnten Defect, welcher die Gegend des hintersten Abschnittes der 2. und 3. Stirnwindung, den Fuss der Centralwindungen, die untere Partie des unteren Scheitelläppchens und den obersten Abschnitt der ersten Schläfenwindung einnahm. Die Windungen dieses Gebietes waren schmal und unregelmässig. Der Porus communicirte mit dem Seitenventrikel. Balken atrophisch, fehlte in der

Mitte vollständig. Die erkrankten Partieen der Hirnrinde enthielten keine Nervenzellen, die Rindenzone war von einem dichten Gefässnetz ausgefüllt, in den mittleren Rindenschichten fanden sich Hohlräume, umgeben von gewucherter Neuroglia. Nervenfasern waren in der Rinde nicht nachzuweisen. In den übrigen Theilen der Hemisphäre ausserhalb des Erkrankungsherdes Verringerung der Zahl der Nervenzellen und Fasern. Als Ursache der Erkrankung hält Verf. eine Embolie oder Thrombose der Art. fossae Sylvii linkerseits nicht für unwahrscheinlich, obwohl Pigment fehlte. Ausserdem fand sich Degeneration und Atrophie der linken Pyramidenbahn, Atrophie des Nucleus arciformis, der Fibrae arcuatae ext., der Schleife in der Zwischenolivenschicht, des Nucleus funiculi teretis linkerseits. Ferner waren der vordere und hintere Kern der Seitenstränge und die Formatio reticularis grisea linkerseits atrophisch. Im Rückenmark Degeneration der Pyramidenstränge, auch des linken Pyramidenseitenstrangs, Verschmälerung des rechten Vorderhorns im äusseren vorderen Theil und erhebliche Verminderung der Nervenzellen in der seitlichen vorderen Gruppe. Eine nennenswerthe Wucherung der Neuroglia fehlte.

E. Schütte (Osnabrück).

Meyer, E., Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen (Archiv für Psychiatrie, 1901, Heft 2, S. 603.)

Auf Grund der Untersuchung von 23 Fällen, die verschiedenartige Psychosen betreffen, kommt Verf. zu folgender Eintheilung der Veränderungen an den Riesenpyramidenzellen der Centralwindungen.

Bei der ersten Hauptform zerfallen die Granula in kleine Körnchen, der Process schreitet vom Centrum nach dem Rande der Zelle fort. Dann schwinden die Körnchen, es tritt eine Aufhellung und Auftreibung der Zelle ein, die Fortsätze nehmen an Zahl ab und erscheinen auffallend kurz, der Kern rückt an den Rand, ist oft mehr oval, bisweilen unregelmässig contourirt. Schliesslich erscheint die ganze Zelle hell, glasig, der Kern kann ganz verschwinden. Die leichteren Grade dieser Erkrankung sind einer Rückbildung fähig.

In einer weiteren Gruppe findet sich in den mittleren Partieen der Zelle ein unregelmässiges Gewirr von kleineren und grösseren Granulis, ein grosser Theil des Randes ist frei und sieht glasig aus. Die Zelle kann aufgetrieben sein, die Fortsätze können fehlen.

In 2 Fällen wurde eine dritte Form beobachtet. Der Zellleib zeigte hier unregelmässige Contouren, die Fortsätze waren auffallend weit sichtbar. Im Inneren waren in ziemlich regelmässiger Weise helle rundliche Flecke vertheilt, in anderen Zellen wiederum sah man eine Art von Netzwerk zwischen ungefärbten, ziemlich regelmässigen Maschen. Gelegentlich waren noch schmale Granula zu sehen.

Am häufigsten von den beschriebenen Veränderungen ist der centrale Zerfall. Die granulafreien Randsäume der zweiten Form sind wohl nicht auf einen peripher beginnenden Zerfall, sondern auf Quellung zurückzuführen. Es fand sich diese Erkrankung nur mit der ersten vergesellschaftet.

Für das einzelne ätiologische Moment giebt es auch bei den Psychosen keine besondere Form der Zellerkrankung, auch sprechen die Befunde nicht dafür, dass man parallel der Schwere der psychischen Erkrankung Intensitätsunterschiede der Zellveränderungen erwarten kann. Zu einer

Deutung des betreffenden Falles können die Befunde bis jetzt nicht herangezogen werden. *E. Schütte (Osnabrück).*

Hajós, Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. (Archiv f. Psychiatrie, 1901, Heft 2, S. 541.)

Verf. hat in 4 Fällen von Epilepsie jedesmal das Ammonshorn verändert gefunden, wenn auch in verschiedener Weise. Er sah Sklerose entweder nur eines oder beider Ammonshörner mit Gefässneubildung und Wucherung der Glia, ferner in einzelnen Zellgruppen, besonders in jener der Pyramidenzellen Zellenschwund. Die erhaltenen Zellen erschienen oft sklerotisch, körnig zerfallen oder aufgequollen. Verf. hält die Sklerose für die typische Veränderung bei Epilepsie, sie ist entzündlicher Natur, wie das Verhalten der Blutgefässe und der Glia, sowie die oft vorhandene Ependymitis und Hydrocephalus int. beweisen. Die Sklerose der Ammonshörner steht auf einer Stufe mit der bindegewebigen Atrophie anderer chronisch entzündeter Organe. *E. Schütte (Osnabrück).*

Lapinsky und **Cassirer,** Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901, S. 137.)

Nach einer Uebersicht über die einschlägige Literatur berichten L. und C. über Versuche, welche sie in den Laboratorien von Zuntz und Oppenheim an Kaninchen angestellt haben, denen sie das oberste oder das untere Halsganglion exstirpirten, um dann nach einiger Zeit das Halsmark nach der Nissl'schen Methode zu untersuchen. Das Resultat war ein negatives, indem sich weder an den Fasern noch an den Zellen der entsprechenden Rückenmarkstheile und der Spinalganglien irgendwelche pathologische Veränderungen nachweisen liessen, so dass L. und C. deswegen auch Bedenken gegen die positiven Resultate verschiedener Autoren äussern und die Frage nach dem Ursprung des Sympathicus im Rückenmark für keineswegs gelöst erklären. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 9. November 1900.

Glénard betont, dass er schon seit 10 Jahren unter dem Namen hepatische Diathese oder Hepatismus ähnliche Anschauungen vertrete, wie Gilbert und Lereboullet.

P. Merklen spricht über Spätembolieen in die Lunge im Verlaufe von Phlebitiden und ihre ungünstige Prognose. Es ist auffallend, dass diese zu einer Zeit auftreten, wo in Folge des längeren Bestehens der Phlebitis die Organisation des Thrombus angenommen werden sollte. Er meint, dies so zu erklären, dass es sich um Nachschübe der Phlebitis in den grösseren Venenstämmen handle, welche noch nicht organisirt sind und so die Embolie liefern. Solche Patienten zeigen häufig, wenn die Erscheinungen der Phlebitis schon abgeklungen sind, noch immer leichte Temperatursteigerungen, worauf dann bei anscheinendem Wohlbefinden ein Nachschub erfolgt.

Rendu betont, dass die Embolieen gewöhnlich erst in der 3. Woche erfolgen und meint, dass es sich nicht um ganz frische, sondern im Gegentheil in Folge regressiver Veränderungen leichter ablösbar gewordene Gerinnsel handle.

Sitzung vom 16. November 1900.

Gilbert und **Lereboullet** erörtern die Unterschiede zwischen der von ihnen aufgestellten Diathesis biliaris und dem Hepatismus von Glénard.

Breitmann (Montesson) theilt einen Fall von obliterirender Phlebitis im Anschluss an Influenza und Appendicitis mit, bei welchen längere Zeit ein Oedem des Beines zurückblieb, welches durch Galvanisiren geheilt wurde.

Vaquez spricht über das bei Phlebitis einzuschlagende Behandlungsverfahren, um Lungenembolieen zu verhüten. Er empfiehlt 3 Wochen lang Ruhelage, dann leichte Massage.

Antony berichtet über 2 Fälle von acholurischem Ikterus, bei welchem gar keine Familiarität nachzuweisen war. Der Harn ist gallenfarbstofffrei, während das Serum Gallenpigment enthält Die Behandlung erwies sich gegen die schon seit Jahresfrist bestehende Gelbfärbung der Haut wirkungslos.

Sitzung vom 23. November 1900.

Hirtz empfiehlt bei Phlebitiden die Massage erst in der 5. oder 6. Woche zu beginnen.

Stapfer betont, dass den Phlebitiden im Wochenbette gewöhnlich leichte Fiebersteigerungen durch 8—14 Tage vorangehen und theilt einen einschlägigen Fall mit, der günstig verlief.

Quelmé berichtet über einen Fall von multiplen Phlebitiden im Puerperium, woran sich Lungenembolie mit Pneumonie, später Schüttelfröste, Oedem der oberen Augenlider und eitriger Pemphigus an den Füssen schlossen, wonach die Patientin starb.

Glénard reclamirt neuerdings die Identität der von Gilbert und Lereboullet aufgestellten Diathesis biliaris mit dem von ihm aufgestellten Hepatismus, was diese Autoren leugnen.

Sitzung vom 30. November 1900.

Le Gendre verwirft den von Gilbert und Lereboullet aufgestellten Ausdruck Diathesis biliaris, da man von einer localen Diathese nicht sprechen dürfe.

Siredey und **Leroy** berichten über einen Fall von Störungen der Sprache und der Coordination der unteren Extremitäten in der Reconvalescenz eines Abdominaltyphus. Der Vater des 19-jährigen Kranken behauptet, dass derselbe vor 7 Jahren im Anschluss an Pneumonie vorübergehend auch solche Erscheinungen gezeigt habe.

Souques denkt in dem vorliegenden Fall an multiple Sklerose.

Duflocq hat einen analogen Fall nach schwerer Pneumonie gesehen, Rendu nach Influenza.

Barbier und **Lebon** demonstriren ein 11-jähriges Mädchen mit primärer Myopathie, deren Schwester, sowie ein Cousin an derselben Krankheit leiden. Dieser Letztere und die vorgestellte Kranke zeigen neben Pseudohypertrophie der Wadenmusculatur starke Atrophie der Arm- und mimischen Gesichtsmuskeln, die Schwester das typische Bild der Pseudohypertrophie.

Galliard berichtet über 3 Fälle von recidivirendem, aber schnell vorübergehendem Oedem der Augenlider. In 2 Fällen war sonst gar nichts Krankhaftes nachzuweisen, im 3. trat das Oedem im Verlaufe einer durch Pseudorheumatismus, Erythem der unteren Extremitäten und Purpura charakterisirten Infectionskrankheit auf.

Barié meint auf Grund einer Beobachtung, dass es sich bei diesem Oedem um eine Theilerscheinung des Erythema multiforme oder einer Urticaria handle.

Du Castel stimmt dem bei; er sah ein solches Oedem regelmässig gleichzeitig mit einem Antipyrinexanthem auftreten.

Dufour berichtet über einen Fall von Echinococcus-Cyste der Leber und Lunge, bei welchem auch nach der Entleerung schwere Dyspnoë fortbestand und Urticaria auftrat, wonach die Patientin 7 Tage nach der Punction zu Grunde ging. D. erklärt diese Erscheinung durch eine chronische Intoxication in Folge von Resorption von Toxinen aus der Cystenflüssigkeit. Er meint, dass man diesen Vergiftungserscheinungen vielleicht durch ein Antihydatidenserum begegnen könnte, was Rendu bezweifelt.

Friedel Pick (Prag).



Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Adenot, Sarcome de l'ovaire. Lyon médical, Année 92, 1899, S. 450.

Alexander, Gustav, und **Moszkowicz, Ludw.,** Graviditas extrauterina infundibulo-ovarica bei Tuberculose der Tube und des Bauchfells und mit Missbildung des Embryo. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, S. 182—193. Mit 1 Taf.

Alexandrow, Th., Ueber die Verwachsung der Placenta. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1900, No. 4. (Russisch.)

Amann, Dünndarm-Uterusfistel. Uterus myomatosus und beiderseitiges Ovarialkystom. Uterusmyom mit doppelseitigem Ovarialdermoid und Cyste des Wolff'schen Ganges. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung, 1898 : 1899, S. 463 —468.

Anufriew, A., Einige Worte über Cervixmyome mit partieller Uterusinversion. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Juni-August. (Russisch.)

Atlas, W., Ein Fall von Sarkom der Uterusschleimhaut. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1900, No. 1. (Russisch.)

Avlonitis, Un cas de malformation génitale. Hymen double. Vagin double. Utérus bicorne avec septum particulier de la partie susvaginale du col unique. Gazette médicale d'Orient, Vol. XLV, 1900, S. 113—116. Avec 3 fig.

— —, Revue médico-pharmacologique, Année 8, 1900, S. 134—135. Avec 3 fig.

v. Babo, Agnes, Ein Fall von kleincystischer Entartung beider Ovarien. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 2, S. 311—328. Mit 1 Abb.

Bail, Max, Ueber primäre Carcinome der Vagina nebst Veröffentlichung eines in der Univ.-Frauenklinik in Tübingen beobachteten Falles von primärem Adenocarcinom der Scheide. Tübingen 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Balin, J., Ein Fall von Verblutungstod aus der unterbundenen Nabelschnur. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, S. 1125—1128.

Bartel, Julius, Zwei Fälle von Gynäkomastie und ein Fall von echter doppelseitiger Hypertrophie der weiblichen Brustdrüse. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Heft 7, S. 207—214. Mit 1 Abb.

Bass, Oskar, Ein Fall von Carcinom und Tuberculose des Uterus. Aus dem pathol. Institut der Univ. Zürich 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Beckmann, W., Zwei Fälle von Uterussarkom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 3, S. 427—440. Mit 2 Abb.

— —, Die puerperale Uterusgangrän. Obuchow-Frauenhospital in St. Petersburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 423—489. Mit 1 Taf., 3 Curven und 5 Abb.

Bender, X., et **Heitz, J.,** Kyste dermoide de l'ovaire à pédicule tordu. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 754 —755.

Bernard, G., Absence de vagin et d'utérus chez une femme mariée. Bulletin de la société médicale d'arrondiss. Paris, Année 3, 1900, S. 241—242.

Beurnier, L., Deux cas d'anomalies des organes génitaux de la femme. Journal des praticiens, Année 14, 1900, S. 1—2.

Bigex, Jules, Les fibromes de l'utérus chez les primipares. Paris, Steinheil, 1900. 8°. 40 SS.

Bonsmann, Fritz, Zur Casuistik der Beckenverletzungen bei künstlichen Geburten. Würzburg 1899. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Bonte, B., Deux cas de cancer primitif du corps utérin. Journal des sciences médicales de Lille, Année 23, 1900, S. 204—209. Avec 2 fig.

Borrmann, R., Ein diffuses Riesenzellensarkom der Cervix uteri mit Metastasen in beiden Ovarien, complicirt durch Schwangerschaft und Abort im vierten Monat. Pathol.-anat. Institut der Univ. Breslau. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, Heft 4, S. 264—311. Mit 4 Abb.

de Boucaud, Fibrome et kyste dermoide de l'ovaire. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 33—34.

Bouglé, J., Fibrome et cancer de l'utérus. Cancer secondaire des ovaires. Bulletins et

mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, Fasc. 5, S. 514—517. Avec 1 fig.

Bouglé, J., Fibrome utérin et cancer végétant de l'ovaire droit. Ebenda, No. 6, S. 530—533.

— —, Kyste du ligament large développé consécutivement à une hystérectomie vaginale pour salpingite suppurée. Ebenda, Tome III, S. 718—720.

— —, Fibrome utérin, hystérectomie abdominale supravaginale. Ebenda, S. 761—763. Avec 1 fig.

Bouilly, G., Des hypertrophies glandulaires localisées du col de l'utérus. Paris, Levé, 1900. 8°. 15 SS.

Boursier et **Monod,** Note sur les kystes mesodermoides de l'ovaire. XII Congrès internationale de médecine, Vol. VI, Sect. 13, S. 201—214.

Boxall, Robert, Dermoid Tumours of both Ovaries, Twisted Pedicle. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 5—7.

Bröse, Corpuscarcinom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, S. 380.

Brothers, Abram, Fibroma of the Ovary. American Journal of Obstetrics, 1900, Febr., S. 199—200.

Brsheseusky, W., Ueber einen Fall von Atresia hymenis et atresia vaginae membranacea. Haematocolpos et haematometra. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1900, No. 1. (Russisch.)

Bruandet et **Lefas,** Sarcome de l'ovaire, varices lymphatiques, thrombose du canal thoracique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 3, S. 289—290.

Brünings, Lipomyom des Uterus. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung, 1898 : 1899, S. 348.

Bulius, Sarkomatöse Entartung eines Uterusfibroms. Pyocela peritubaria. Gutartiger traubiger Schleimpolyp der Cervix uteri. Myxom der Nierenkapsel. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung, 1898 : 1899, S. 218—221.

Bureau, G., Eléphantiasis du clitoris et de son capuchon. Gazette médicale de Nantes, Année 18, 1900, S. 169—172. Avec 3 fig.

Burrage, W. L., A Case of Adenocarcinoma of the Body of the Uterus simulating submucous Fibromyoma. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 18, S. 439—440.

Burton, Arthur, Deformed Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 339—340.

Carr, W. P., Malignant Tumors of the Breast. The American Journal of Obstetrics, Vol. XL, 1899, S. 354—367.

Cestan, Utérus fibromateux avec salpingite double purulente. Languedoc médico-chirurg., Série II, Tome VIII, 1900, S. 73—74.

Chavannaz, Enorme polype sarcomateux de la lèvre antérieure du col. Revue mensuelle de gynécologie obstétr. et paediatr. de Bordeaux, 1900, II, S. 66–68.

Chifoliaw, Kyste de l'ovaire à pédicule tordu et déchiré. Haemorrhagie intrapéritonéale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome III, 1900, S. 734—735.

Cholmogoroff, S., Sklerose der Uterinarterien. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 3, S. 692—699.

Claisse, André, Fibromyôme de la portion abdominale du ligament rond. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 27, 1900, Tome LIII, No. 4, S. 307—313.

— —, Développement des adénomyomes utérins de nature inflammatoire. Ebenda, S. 428—438.

Cleveland, Multiple Fibroid of the Uterus. American Journal of Obstetrics, 1900, March, S. 382—387.

Cohen, Friedrich, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Myome des Uterus und Magens. Berlin 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

— —, Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 3, S. 524—556. Mit 2 Textabb.

Cornil, V., Sur l'anatomie et l'histologie de la grossesse tubaire. Revue de gynécologie, Année 4, 1900, No. 1, S. 3—28. Avec 13 fig.

Cullen, Thomas Stephen, Cancer of the Uterus. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVII, 1900, No. 3, S. 247—249.

Davenport, F. H., Case of Sarcoma of the Uterus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 9, S. 214–216.

Davidsohn, Georg, Zur Kenntniss der Scheidendrüsen und der aus ihnen hervorgehenden Cysten. L. Landau's Frauenklinik zu Berlin. Archiv für Gynäkologie, Band 61, 1900, Heft 2, S. 418—434. Mit 1 Abb.

Delore, Xavier, La môle vésiculaire est un chondrome. Lyon médical, Tome XCI, 1899, S. 581.

Denné, Paul, Veränderungen der Myome während der Gravidität und Einfluss derselben auf die Geburt. Würzburg 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Desplats, R., Myxosarcome kystique de la mamelle. Journal des sciences médicales de Lille, Année 23, 1900, S. 273—276.

Dietz, Ueber die Blutungen nach der Geburt. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 15, 1900, S. 235—237.

Döderlein, Ueber Aetiologie und Anatomie der Metritis colli. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 34, S. 1568—1569.

— —, Aetiologie und Anatomie der Metitris cervicalis. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde und Geburtshülfe, Band 3, 1900, Heft 8. 15 SS.

Donati, Carl, Ueber einen Fall von Hypertrophie der weiblichen Brustdrüse. Ehrendorfer's gynäkol. Klinik zu Innsbruck. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1901, No. 35, S. 913—918. Mit 1 Abbild.

Donnet, Kystes dermoides de l'ovaire. Limousin médic., Année 24, 1900, S. 8—9.

Doran, Alban, Fibroid of the Broad Ligament weighing forty- four and a half Pounds (20 kg) removed by Enucleation. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 173—212. With Plate.

Drissler, Joseph, Ein Beitrag zur Lehre von der Extrauterinschwangerschaft. Ladenburg 1899. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. von Heidelberg.

Dudley, Adenocarinoma of the Uterus. American Journal of Obstetrics, 1900, March, S. 381.

— —, Multiple Fibroid of the Uterus. Ibidem, S. 381—382.

Engel, Georg, Die Rückbildungsvorgänge an abortiven Embryonen. Ein Beitrag zur pathologischen Embryologie. Aus dem anat. Institut in Freiburg i. B. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 323—348. 1 Taf., 13 Abbild.

Engelhardt, G., Noch ein Fall von Adenomyom des Ligamentum rotundum uteri. Patholog.-anat. Institut der Univ. Heidelberg-Arnold. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 3, S. 556—568.

Fabre, Deux cas de mort habituelle du foetus avec albuminurie chez la mère traités par l'accouchement prématuré. Lyon médical, Année XCIV, 1900, S. 289—300. Avec 7 fig.

Fabricius, J., Beiträge zur Casuistik der Tubencarcinome. Maria-Theresia-Frauenhospital, H. v. Erlach. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 49, S. 1230—1235. Mit 3 Abbild.

Falk, Otto, Ueber einen Fall von Teratoma ovarii mit teratoider Metastasirung. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 3, S. 351—356.

van der Feltz, Gustaaf Willem, Bijdrage tot de kennis der tumoren in de placenta. Arnhem 1899. 8°. 87 SS. Inaug.-Diss. von Leiden.

Fischel, Wilhelm, Ueber einen Fall von Cystadenoma cysticum uteri polyposum. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 4, S. 433—440.

Fisher, John M., Two Cases of genital Malformations. 1) Retrohymeneal Atresia, Haematocolpos et Haematometra. 2) Vagina duplex et Uterus septus. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVII, 1900, No. 1, S. 38—42. With Illustrat.

Ford, Willis G., Cancer of the Uterus. The American gynaecological and obstretrical Journal, Vol. XVI, 1900, S. 510—516.

Fouquet, Ch., A propos d'un cas de fibrome calcifié de l'utérus. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, S. 605—607.

Fraikin, A., L'ovarite sclérokystique. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 27, Tome LIII, 1900, No. 4, S. 260—290.

Fränkel, Eugen, und **Wiener, Gustav,** Drüsenkrebse des Uterus. Aus der Frauenklinik der Univ. München. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 3, 1899, Heft 2, S. 351—401. 3 Tafeln.

v. Franqué, Otto, Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899, Heft 1, S. 41—58. 1 Tafel.

— —, Ovarialcyste (Hydrops folliculi) mit Abdrehung des Stieles beim Neugeborenen. Kgl. Univ.-Frauenklinik Würzburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, Abth. 2, S. 257—264.

— —, Ueber die Ausbreitung des Krebses vom Hals auf den Gebärmutterkörper. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung 1898 : 1899, S. 565—572.

Freund, W. A., Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Douglastasche. Aus der Frauenklinik der Univ. Strassburg. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 2, 1899, Heft 3, S. 323—350. Mit 2 Tafeln.

Friedrich, Johann, Ueber einen Fall von Dermoidcyste des Ovariums am Ende der Gravidität als Geburtshinderniss. Leipzig 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Galvani, J., Le fibromyome utérin douloureux. Revue de gynécologie, Année 4, 1900, S. 387—392.

Gassmann, A., Ueber die Betheiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvovaginitis der Kinder. Dermat. Univ.-Klinik von Jadassohn in Bern. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 30, 1900, S. 568—571.

Gebhard, Maligne Entartung des gesammten Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899, S. 169.

Giannettasio, N., Contributo all' istologia ed all' istogenesi delle cisti dermoidi dell' ovaio. La Rassegna d' ostetricia e ginecologia, Napoli, Anno 9, No. 6, 1900, S. 321.

Gloeckner, Hugo, Beiträge zur Lehre vom engen Becken. Theil 2. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Band 42, 1900, Heft 3, S. 546—575.

Gottschalk, Syncytiale Knospenbildung in reifer Placenta. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 3, S. 520.

— —, Metastatisches Ovarialcarcinom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 584—586.

— —, Zur Entstehung der Adenome des Tubenisthmus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 610—617.

— —, Ovarialtumor. Doppelseitige Salpingitis pseudomucinosa. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung 1898 : 1899, S. 478—482.

Greco, Le alterazioni delgi annessi nei fibromiomi dell' utero. Archivio italiano di ginecologia, Anno 3, 1900, S. 125—134.

Griffith, Sarcoma of the Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 232—234.

Grisiotti, Ferruccio, Contributo alle conoscenze intorno all' ematoma tuberoso subcoriale della decidua: considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche. Archivio di ostetricia e ginecologia, Napoli, Anno 7, No. 3, 1900, S. 148.

Gross, Sur les hémorrhagies utérines dans la dégénérescence sclérokystique des ovaires. Revue médicale de l'Est, Année 32, 1900, S. 437—438.

Grossmann, R., 9 Fälle von rupturirter Tubargravidität und 9 Fälle von Tubarabort. Leipzig 1900. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.

Grusdew, W., Tuberculöse Eierstockscyste oder eingekapseltes Bauchfellexsudat? Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 1, S. 84—96. Mit 1 Taf.

Guillebeau, Fälle von Uteruskrebs bei Kühen. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band 41, 1899, Heft 6. Mit 1 Tafel.

— —, Ueber Haarballen aus dem Uterus von Kühen. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band 42, 1900, Heft 3.

Hammerschlag, Anatomische Veränderungen interstitieller Myome im Wochenbett. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 1, S. 8—15.

Hansen, Julius, 6 Fälle von primären desmoiden Geschwülsten der Ligamenta lata. Aus der Kieler Univ.-Frauenklinik. Kiel 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Hebestreit, C., Ein Beitrag zur Lehre von der Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis. Leipzig 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Hegar, Karl, Embryom oder Dermoid des Beckenbindegewebes? Aus dem pathol. Institut in Giessen. Giessen 1899. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Heinricius, G., Ein Fall von Ovarialtumor, Haematometra und Haematocolpos bei Uterus bicornis unicollis rudimentarius und Vagina rudimentaria. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 4, S. 417—419.

— —, Ein Fall von Myom im rudimentären Uterus bicornis unicollis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 4, S. 419—422. 2 Abbild.

Heldmann, Adolf, Beschreibung eines im höchsten Grade osteomalacisch veränderten Beckens aus der Sammlung der Strassburger Frauenklinik. Strassburg i. E. 1899. 8°. 39 SS. 6 Abbild. Inaug.-Diss.

v. Herff, Uterusmyome. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung 1898 : 1899, S. 493—496.

Herrick, L. F., Papillomata of both ovaries. California medical Journal, Vol. XXI, 1900, S. 195—196.

Henrotay, J., Hématome du placenta. Semaine gynécologique, Année 5, 1900, S. 87—88.

Hillebrand, Julius, Stieltorsionen von Ovarientumoren nebst Anführung von 6 Fällen. Greifswald 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Hoche, Recherches anatomo-pathologiques sur la blennorrhagie utérine. Revue médicale de l'Est, Année 32, 1900, S. 91.

Hoehne, O., Zur Kenntniss der Tubo-Parovarialcysten. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 760—766. 1 Tafel.

Hofmeier, Kindskopfgrosse Pyometra. Geplatzte Tubenschwangerschaft. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 576—578.

Holtschmidt, Paul, Ein interessanter Fall von Dermoidcyste des Ovariums. Leipzig 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Holz, Zur Casuistik verschiedenartiger Geschwülste an den Genitalorganen. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 21, S. 545—548.

Jacobs, C., Fibromatose génitale. Fibrome de l'ovaire, fibrome utérin et fibrome du ligament large. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétr., Année 10, 1900, S. 249—250.

— —, Un cas de myxosarcome de l'utérus. Bulletin de le société belge de gynécologie et d'obstétr., Année 10, 1900, S. 225—226.

— —, Fibrome de l'ovaire. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, Année 11, 1900, S. 53.

Jochmann, Georg, Die soliden Tumoren des Ovariums im Kindesalter. Freiburg i. B. 1899. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Joly, Volumineux fibrome de l'utérus. Lyon médical, Année 92, 1899, S. 414.

Joldwij, Ueber Bösartigkeit der Blasenmole. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung 1898:1899, S. 375.

Kanel, W. J., Zur Frage über die Regeneration des Ovarialgewebes. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25 = N. F. Band 17, 1900, No. 21, S. 209—210.

Jordan, J. F., Myxoma of the Uterus. Birmingham medical Review, Vol. XLVII, 1900, S. 140—150.

Kapp, Josef Franz, Ueber Cystadenoma pseudomucinum ovarii und pseudomyxoma peritonei. Leipzig 1900. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Katzenstein, Seit 16 Jahren bestehendes Carcinoma uteri. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899, Heft 1, S. 176.

Kehrer, Erwin, Das Nebenhorn des doppelten Uterus, dargestellt im Anschluss an 82 Fälle von Gravidität und 12 Flle von Haematometra. Geburtshülfl. und gynäkol. Klinik zu Heidelberg. Heidelberg 1899. 156 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Keiffer, Le fibromyome utérin chez la chienne. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, Année 10, 1900, S. 231—232. Avec 1 figure.

— —, Sarcome de l'utérus. Récidive rapide. Ibidem, S. 233.

— —, Utérus infantile. Fibrome du col. Ibidem, S. 232—233.

Keith, Skene, Some Remarks on Cancer of the Breast. The Lancet, Vol II, 1900, No. VII =4016, S. 484.

Keitler, Heinrich, Ovarialcyste combinirt mit einem soliden und zwei cystischen Embryonen. Aus der Klinik Chrobak in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = N. F. Band 1, 1900, Heft 9, S. 183—198. Mit 3 Tafeln.

Kinkead, R. J., Case of polycystic ovarian Tumour complicated by Ascites. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 438—441.

Kleinwächter, Ludwig, Zum Capitel Parovarialcysten. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 3, S. 396—406.

— —, Einige Worte über die Complication von Uterusmyom und Diabetes. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 43, 1900, S. 373—384.

Klieneberger, Karl, Ueber die Urogenitaltuberculose des Weibes. Aus dem pathol. Institut in Kiel. Kiel 1898. 8°. 25 SS. Mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Klewitz, Karl, Zur Casuistik der primären Fibromyome des Beckenbindegewebes. Aus dem pathol. Institut in Giessen. Giessen 1899. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Kossmann, Grosser Ovarialtumor bei einem 15-jährigen Mädchen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899, S. 180.

Krebs, Beitrag zur Histologie und zum klinischen Verlaufe der Chorio-Epitheliome. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 5, S. 898—907. 1 Taf.

Kriturics, Torsion du pédicule des kystes de l'ovaire. Etiologie et pathogénie. Journal des sciences médicales de Lille, Tome II, 1900, S. 25—39.

Kriwsky, L., Ein Fall von Bauch-, Blasen-, Schambeinspalte mit Verdrehung der unteren Extremitäten. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 5, S. 895—898.

Krukenberg, Richard, Beitrag zur Kentniss des Perithelioma ovarii. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 4, S. 473—514. Mit 2 Taf. u. 1 Abb.

— —, Sarkom des Eierstockes mit Cervixmetastase. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung 1898: 1899, S. 349—356.

Kuhn, Philipp, Zur Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und geschwulstmässigen Neubildungen der Brustdrüse. Würzburg 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Lagoutte et **Brian,** Kyste de l'ovaire à pédicule tordu avec énorme hématosalpinx. Lyon médical, Année 92, 1899, S. 513.

Landau, Bruno, Ueber das gestielte Scheidenhämatom der Schwangeren. Berlin 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

—, **L.,** Zwei Todesfälle nach Ausschabung der Gebärmutter. Fahrlässige Tödtung? Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 6, 1900, No. 17, S. 337—344.

Laverge, Hendrik Johannes, Over mikroskopische verhondingen bij de geretineerde placenta. Leiden 1899. 8⁰. 69 SS. Inaug.-Diss.

Ledoux, Tumeurs polyfibromateuses de l'utérus. Nord médical, Année 7, 1900. S. 83.

Limnell, Arel, Tvenne fall af fibrosarkom i ligamentum latum. Finska läkaresällsk handlingar, Band 41, 1899, No. 12, S. 1309.

Mackay, E. H., A Case of Myxosarcoma of the Uterus and Vagina. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 9, S. 213—214.

Mackenrodt, Uterus duplex bicornis. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899. S. 183.

— —, Linksseitiges papilläres Kystom. Ebenda, S. 184.

Macnaughton, Jones, Large uterine Fibromyoma. British gynaecological Journal, Part 41, 1900, S. 48—49. With 4 Plates.

— —, Cystosarcoma of the Ovary. British gynaecological Journal, Vol. XVI, 1900, S. 49.

— —, Nodular Salpingitis. Ibidem, S. 49—50.

Maeusel, Stanislaus, Zur Casuistik der Riesenzellensarkome der Mamma. Aus dem pathol. Institut Giessen. Giessen 1898. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Mann, Matthew D., Fibroid Tumor of Uterus. Medical News, Vol. LXXVI, 1900, No. 20, S. 780—781.

Marchesi, Pietro, Vaginite verrucosa: nota anatomo-clinica. Archivio di ostetricia e ginecologia, Napoli, Anno 7, No. 1/2 (gennaio-febbraio 1900), S. 1.

von Mars, A., Ein Fibromyom des rechten Mutterbandes im Leistenkanal. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 1, S. 1—5. Mit 1 Abb.

Martin, Multiple uterine Fibroid. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XV, 1899, No. 3, S. 237.

Matthews, F. S., Melanosarcoma of the Vagina. Proceedings of the New York pathological Society, 1899, S. 167.

Meigs, J. V., Dermoid Cyst of the Ovary with twisted Pedicle in a Child of ten Years. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 13, S. 316—317.

Meyer, Robert, Ueber Drüsencysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 526—546. Mit 6 Abb.

Militzer, Franz, Ueber einen Fall von glandulärem Ovarialkystom mit doppelter Stieldrehung. Greifswald 1899. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Mixter, S. J., A Case of Sarcoma of Uterus, repeated Operations, Recurrence, Death. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 9, S. 212—213.

Moitersier, J., Kyste parovarique contenant 23 litres de liquide albumineux. Semaine gynécologique, Année 5, 1900, S. 76—77.

Möller, Elis Essen, Klinisch und pathologisch-anatomische Studien zur Aetiologie des Uterusmyoms. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Engström, Band 3, 1899, Heft 1, S. 9—97. Mit 2 Taf.

— — Berlin 1899, S. Karger. 8⁰. VII, 106 SS. Mit 2 Taf.

Monod, Kystes ovariens. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 14.

Morel, Jeannel, et **Castaing,** Tumeur solide de l'ovaire. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 18—19.

Morestin, H., Inversion de l'utérus par une tumeur sarcomateuse occupant le fond de la cavité utérine. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, Fasc. 3, S. 254—257.

Müller, Ottmar, Ein Fall von primärem Tubencarcinom. München 1896. (1900 geliefert.) 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Rudolf, Ueber eine seltene Form von Papilloma ovarii (oberflächlich vorhandenes, eröffnetes Kystoma papilliferum mit Bildung einer grösseren peritonealen Metastase). Würzburg 1898. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.

Münch, Eugen, Ein Fall von Sarkom der Portio vaginalis uteri. Freiburg i. B. 1899. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Munch, Françis, Les tumeurs tridermiques de l'ovaire et du testicule. Semaine médicale, Année 20, 1899, No. 38.

Nadig, Albert, Ueber Carcinommetastasen in beiden Ovarien. Aus d. pathol. Instit. d. Univ. Zürich 1900. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Newnham, W. H. A., A Case of Fibromyoma of the Uterus. British gynaecological Journal, Part 62, 1900, S. 127—130.

Nückel, Wilhelm, Ueber Schwangerschaft im atretischen Horn eines Uterus bicornis unicollis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 10, 1899, Heft 5, S. 590—612.

Obermüller, Karl, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Freiburg i. B. 1899. 8⁰. 56 SS. Inaug.-Diss.

Oliva, Francesco, Un caso di tumore solido dell' ovaio sinistra con torsione del peduncolo. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 3, S. 255—259.

Opitz, Adenomyome und Myome der Tuben und des Uterus nebst Bemerkungen über die Entstehung von Ovarialgeschwülsten. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 617—618.

Orthmann, Ovarial- und Tubensarkom, Ovarialfibrom, Ovarialmyom. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 8. Versammlung 1898:1899, S. 490.

Ozenne, E., Kyste de l'ovaire gauche avec torsion du pédicule. Anomalie de siège des phénomènes douloureux. Semaine gynécologique, Année 5, 1900, S. 227—228.

Paravicini, Fritz, Einige neue Fälle von Stieldrehung bei Ovarialcysten. Kantonsspital zu Liestal. Zürich 1900. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss. Lausanne.

Pauchet, V., Dégénérescence cancéreuse des fibromes utérins. Gazette médicale de Picardie, Année 18, 1900, S. 43—48.

Pavlitis, J., Fibromes kystiques de l'utérus. Montpellier 1900, Hamelin frères. 8°. 131 SS.

Perrot, Charles, Contribution à l'étude des fibromes utérins inclus dans les ligaments larges. Lyon 1900, Legendre et Co. 8°. 72 SS.

Peterson, Reuben, Ovarian Cyst with twisted Pedicle. Report of a Case. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XV, 1899, No. 5, S. 417—420.

Petit, G., Tumeurs du vagin chez la chienne. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, Fasc. 3, S. 335—336.

Pichevin, R., Dégénérescence maligne des fibromyomes utérins. Semaine gynécologique, Année 5, 1900, S. 1—2.

Pick, Ludwig, Ueber das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. Heft 283. Leipzig 1900. 8°. 28 SS. Mit Abb.

Pinard, Le thrombus puerpéral de la vulve et du vagin. Bulletin médical, Année 14, 1900, S. 619—620.

Pincus, Ludwig, Zur Symptomatologie und Genese der Vaginalcysten. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 20, S. 525—530.

Pinna, Pintor A., Un caso d'epitelioma cilindrico primitivo della vagina. Giornale della R. Accademia di medicina, Torino, Anno 63, No. 5, S. 365.

— —, Ein Fall von kolossalem Fibromyom des Fundus uteri. Frauenklinik des Hospitals Maria Victoria zu Turin. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 37, S. 965—967.

Platon, Tuberculose et grossesse. Marseille médical, Année 37, 1900, S. 417—424.

Pokrowsky, M., Ein Fall von verkalktem Fibrom des linken Ovariums. Chirurgia, Band 7, 1900, No. 37. (Russisch.)

Polenow, A., Zur Casuistik seltener Fälle von Dermoidcysten des Eierstockes. Shournal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1898, Dec. (Russisch.)

Pryor, W. R., Carcinoma of the rectovaginal Septum. American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children, Vol. XLI, 1900, S. 731—740. With 5 Illustr.

Preobrashensky, W., Ueber die Veränderungen des Ovarialgewebes unter den verschiedenen Bedingungen der Transplantation. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1900, No. 4 u. 5. (Russisch.)

Pujebert, G., Tumeur végétante des ovaires avec kystes et ascite. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, Tome II, S. 53—56. Avec 1 fig.

Purslow, A Specimen of Cyst of the Broad Ligament. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899:1900, S. 169—170.

Rademacher, Wilhelm, Ein Fall von Endothelioma cervicis uteri. Ahrweiler u. Neuenahr, 1895. (Gelief. 1899.) 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Rambaud, Paul, Contribution à l'étude des anomalies des organes génitaux de la femme. Paris 1900, J. B. Baillière et fils. 8°. 61 SS.

de Rause, F., De l'hérédité dans l'étiologie des corps fibreux de l'utérus. Congrès français de médecine, IV. session Montpellier 1898: Mémoires et discussions, 1899, S. 582—586.

Rizzuti, Pietro Paolo, Contributo all' istogenesi dei fibromiomi uterini. Univ. di Napoli, Gabinetto di anatom. microscop. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 3, S. 209—220.

Roberts, C. Hubert, A second Case of primary Carcinoma of the Fallopian Tube. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI, for 1899:1900, S. 129—139.

Rocher, S., Fibrome de l'ovaire. Revue mensuelle de gynécologie obstétr. et pédiat. de Bordeaux, 1900, Tome II, S. 316—322.

Rosinski, B., Lymphangiektatisches Adenomyom des Ligamentum rotundum. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, S. 1545—1547.

Rouffart, Deux cas de tumeur ovarienne. Annales de la société belge de chirurgie, Année 8, 1900, S. 118—119.

— —, Anomalie génitale, hernie d'un utérus rudimentaire. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, Année 11, 1900, S. 76—80.

— — Annales de la société belge de chirurgie, Année 8, 1900, S. 228—232.

Routh, Amand, Supposed Myxosarcoma of the Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI, for 1899:1900, S. 357—370.

Roxburgh, Alexander, Sarcoma ovarii. Glasgow medical Journal, Vol. LII, 1899, No. 6, S. 387—402.

Scheppach, Andreas, Ein primäres Endothelioma lymphaticum alveolare der Vagina. München 1900. 8°. 27 SS., 3 Taf. Inaug.-Diss.

Schickele, Gustav, Beiträge zur Morphologie und Entwickelung der normalen und überzähligen Milchdrüsen. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 1, 1899, Heft 3, S. 506—544. 19 Abb.

Schiller, Hermann, Kommen auf den Schleimhäuten der Genitalorgane der Frau Gonokokken vor, ohne dass klinische Erfahrungen von Gonorrhöe vorhanden sind? Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 41, S. 898—899.

Schirschoff, D., Ueber Colpitis nodularis sive follicularis. Aus Chiari's path.-anat. Inst. an d. deutsch. Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge Band 1, 1900, Heft 7, S. 227—257. Mit 1 Taf.

Schmauch, G., Ein Rankenneurom der weiblichen Genitalien. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1899, Heft 1, S. 140—147.

Schnizlein, Wilhelm, Ein Beitrag zur Statistik und Aetiologie der Mammatumoren. München 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Schow, Wilhelm, Geschwülste des Ligamentum latum. Kiel 1899. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Schumacher, Ernst, Geburten bei Bildungsanomalien des Uterus. München 1900. 8°. 64 SS. Inaug.-Diss.

Seitz, Otto, Ueber primäres Scheidensarkom Erwachsener. (Lymphendothelioma.) Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge No. 280. Leipzig 1900, Breitkopf & Härtel. 8°. 16 SS. 2 Taf.

Siebert, Ernst, Ein Fall von partieller Inversion des Uterus, bedingt durch ein submucöses Myom. Leipzig 1900. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Sippel, Georg, Ueber ein eigenthümliches Carcinom des Uterus, der linken Tube und des rechten Parametriums. Tübingen 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

— — Tübingen 1900, Pietzcker. 8°. 24 SS.

Smyly, W. J., Sarcoma deciduo-cellulare or Deciduoma malignum. British gynaecological Journal, Part LXII, 1900, S. 150—160. With 1 Plate.

Solowij, A., und **Krzyskowsky, J.,** Beitrag zur Chorionepitheliom- und Blasenmolenfrage. Ein neuer Fall von einer bösartigen, destruirenden Blasenmole. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 1, S. 15—35. Mit 5 Taf.

Souligoux, Sarcome de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 6, S. 536.

Spannocchi, Tito, Contributo alla ereditarietà dei fibromi dell' utero. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 3, S. 251—255.

Spencer, Herbert R., Peculiar cervical mucous Polypus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI, for 1899:1900, S. 383.

Steinbach, Heinrich, Ueber Carcinoma corporis uteri. Würzburg 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Stouffs, Dégénérescence sarcomateuse des ovaires, ascite énorme, état général grave. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, Année 11, 1900, S. 56—58.

Strassmann, Scheidensarkom beim Kinde. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 3, S. 519.

Sutton, R. Stransbury, Cancer of the Breast. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVII, 1900, No. 1, S. 45—50.

Strunk, Karl, Ueber ein Fibrosarkom des Uterus. Freiburg i. B. 1899. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Targett, Fibriomyoma of Vagina (anterior Wall). Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 100—103.

Tate, Walter, Calcareous Fibroid of the Cervix. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 372—373.

Tietze, Ueber das Cystadenoma mammae (Schimmelbusch) und seine Beziehungen zum Carcinom der Brustdrüse. Augustahospital zu Breslau. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 56, 1900, Heft 5/6, S. 512—548. 1 Taf., 12 Abb.

Tischmeyer, Wilhelm, Ein Fall von Haematometra mit Haematosalpinx bei Atresia vaginalis. Halle a. S. 1900. 8°. 29 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Totschek, S., Ueber Organisation der Haematocelen im Anschluss an Tubenschwangerschaft. Würzburg 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Tridondani, Enrico, Contributo allo studio della istogenesi e patogenesi dei miomi uterici. Univ. di Pavia — L. Mangiagalli. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 3, S. 235—244.

Tucker, A. B., Fibrocystoma of the ovary. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVI, 1900, No. 2, S. 139—140.

Turner, P. D., Tuberculosis of Uterus and Appendages. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 344—346.

— —, Notes on Tuberculosis of the Fallopian Tubes and Uterus in Cases of Phthisis. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 359—366.

Ulesko-Stroganowa, K., Pathologisch-anatomische Veränderungen der Placenta bei Eklampsie. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1900, No 3. (Russisch.)

— —, Pathologisch-anatomische Veränderungen der graviden Tube in der Gegend der Eiimplantation. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1900, No. 4. (Russisch.)

Urbain, Kyste de l'ovaire droit. Grossesse extrautérine gauche. Rupture du kyste foetal dans le kyste ovarique. Annales médico-chirurgic. du Hainaut, Année 8, 1900, S. 86—88.

Vandersmissen, Un cas de tumeurs fibreuses multiples de la vulve. Semaine gynécologique, Année 5, 1900, S. 79.

Veit, J., Entzündungen und Lagerveränderungen des Uterus. (Schluss.) Monatsschrift für praktische Wasserheilkunde, Jahrgang 7, 1900, S. 193—196.

Verdelet, Grossesse extrautérine. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 385—387.

Verstraete, E., Du fibrome utérin compliqué de cancer épithélial. Journal des sciences médicales de Lille, Année 23, 1900, S. 193—204.

Vitanza Rosario, Contributo clinico ed anatomo-patologico di due casi di utero simultaneamente affetto da cancro limitato al collo e da enormi miofibromi del corpo. Atti della società italiana di ostetricia e ginecologia, Vol. VI, 1899, S. 179—190. Fig.

Waldstein, Edmund, Ueber Cystenbildung in Ovarialresten. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 24, 1900, No. 40, S. 1050—1053.

Walton, Fibrome et grossesse. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, Année 11, 1900, S. 90—99.

Ward, M. B., Uterine carcinoma. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XIII, 1900, S. 200—201.

Washburne, George H., A Case of uterine Fibroid. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 19, S. 469—470.

Wasmus, Bruno, Ein Todesfall nach Ruptur des Uterus trotz sofortiger Vernähung des Risses, wahrscheinlich in Folge von Aetherpneumonie. Braunschweig 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. von München.

Weber, F. K., Ueber Geschwülste der runden Mutterbänder. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1899, Dec. (Russisch.)

Wenk, Marie, Ein Myom als Geburtshinderniss. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 15, 1900, S. 45—46.

Wenner, R. J., Fibrosis of the Ovary and Fallopian Tube. Cleveland medical Journal, Vol. V, 1900, S. 264.

Whitney, William T., Sarcoma of the Uterus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, S. 216—217.

Wiedersheim, Walther, Ueber einen Fall von Endotheliom des Ovariums. Freiburg i. B. 1900. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Williamson, James M., On a Case of Sarcoma of the Uterus with Inversion. The Lancet, 1899, Vol. II, No. XX = 3976, S. 2294.

Witkowski, Arnold, Uterus, Carcinom und Gravidität. Berlin 1900. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Wise, Robert, Large pendulous uterine Tumour. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XLI for 1899 : 1900, S. 302—303.

v. Woerz, R., Zum Capitel der Achsendrehung des Uterus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 1, S. 68—84.

Wolf, Morris, Beiträge zur Kenntniss der Tumoren der Mamma, insbesondere des Cystadenoms und der mehrfachen Geschwülste in einer Brustdrüse. Rostock 1899. 8°. 66 SS. 7 Tafeln. Inaug.-Diss.

Wolff, Hans, Ueber Haematometra acquisita. Leipzig 1900. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Wollgren, Alex, Ein Fall von eigenartiger Uterusneubildung. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 10, 1899, Heft 5, S. 626—629. 1 Abbild.

Wurhaft, Elisabeth, Ueber die Genese der Riesenzellen in einem grosszelligen Sarkom des Uterus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zürich 1899. 8°. 28°. Inaug.-Diss.

Würst, Paul, Ueber einen Fall von primärem Carcinom der Vagina, complicirt mit Schwangerschaft. Leipzig 1900. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Zangemeister, Aetiologie der Eklampsie. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 42, 1900, Heft 3, S. 580—582.

Sinnesorgane.

Alexander, G., und **Merzkowicz, L.,** Ueber eine seltene Missbildung der Ohrmuschel. Aus dem anat. Institut in Wien. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50, 1900, Heft 1/2, S. 97—101. 4 Abbild.

Axenfeld, Th., Pathologisch-anatomische Demonstrationen. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . . Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 111—113.

— —, und **Bietti, A.,** Ueber Nervenregeneration nach der Neurectomia optico ciliaris, sowie über vordere Ciliarnerven. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . . Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 162—168.

Ball, James Moores, Sarcoma of Conjunctiva with Remarks on metastatic Sarcoma and Carcinoma of the Choroid. Interstate medical Journal, 1900, Jan.

Bentrup, C., Ueber die Embolie der Arteria centralis retinae. Aus der Univ.-Augenklinik. Giessen 1898. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Best, Friedrich, Ueber die regressiven Ernährungsstörungen im Auge bei bandförmiger Hornhauttrübung. Hamburg 1900. 8°. 59 SS. 2 Taf. Habilit.-Schrift von Giessen.

— —, Zur Pathologie der Geschwülste der Bindehaut. (Papillom. Epitheliale Pinguecula. Verhornung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Heft 8/9, S. 553—559. Mit 2 Taf.

Bietti, A., Anatomische Untersuchungen über die Regeneration der Ciliarnerven nach der Neurectomia optico-ciliaris beim Menschen. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1899, Abth. 1, S. 190—233. Mit 2 Taf.

Birch-Hirschfeld, A., Ein seltener Fall von Pigmentanomalie der Iris. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Heft 8/9, S. 568—575. Mit 1 Taf.

Blessig, E., Fall einer seltenen Missbildung des Auges: Symblepharon totale congenitum palp. sup. oc. dextri, Ankyloblepharon totale congenitum, Kryptophthalmos oc. sinistri. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Okt., S. 653—662.

Bodi, Heinrich, Ueber primäre Conjunctivaltuberculose. Tübingen 1899. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Boeck, Carl, Ein Fall von Cysticercus cellulosae subretinalis. Aus der Augenklinik zu Jena. Berlin 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Bourgeois, A., Actinomycose et pseudoactinomycose des canalicules lacrymaux. Union médicale du Nord-Est, Année 24, 1900, S. 169—173.

Bullar, John F., and **Marshall, C. Devereux,** Tumour of the optic Nerve. Transactions of the ophtalmological Society of the United Kingdom, Vol. XIX, 1899, S. 110.

Caspar, Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 2, S. 178—194. 3 Abbild.

Danziger, Fritz, Können Trommelfelldefecte plötzlichen Tod im Bade herbeiführen? Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 33, 1899, No. 9, S. 395—396.

Davis, Edward, Report of Case of Small-round-Cell Sarcoma of Orbit and neighboring Sinuses in a Child. Metastasis. Exhaustion. Death. Post-Graduate, New York, 1899, Dec.

Degering, Ein Fall von epibulbärem Melanosarkom. Jena 1900. 8°. 24 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Despagnet, Fibrome ossifié de la choroide. Annales d'oculistique, Tome CXII, 1899, S. 371.

Deyl, Ueber eine neue Erklärung der Stauungspapile. XII congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. 11, S. 41—43.

— —, Anatomische Erklärung des sogenannten Macularkoloboms. XII congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. 11, S. 264—266.

Dickson, Henry, and **Alt, Adolf,** A Case of Spindle-Cell Sarcoma of the Orbit. American Journal of Ophthalmology, Vol. XVI, 1899, No. 9, S. 259.

Diez, W., Beiträge zur Aetiologie der Keratitis parenchymatosa. Berlin 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Droogleever-Fortuyn, H. J. W., Ueber krankhafte Mitbewegungen des Oberlides bei Bewegungen des Kiefers und des Augapfels. Leiden 1899. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Duboys de Lavigerie, Kystes épithéliaux de la conjonctive. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXII, 1900, S. 266—270. Avec 2 figures.

— —, Clinique ophtalmologique, Année 6, 1900, S. 127—129. Avec 2 figures.

Dumas, Wilhelm, Ueber Keratitis parenchymatosa. Aus der Augenklinik zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Elschnig, Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa. XII. congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. 11, S. 31—32.

Emanuel, Carl, Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae nebst Bemerkungen zur Lehre

von den Netzhauttumoren. Archiv für pathologische Anatomie, Band 161, 1900, Heft 2, S. 338—385. 1 Tafel.

Franke, E., Zur pathologischen Anatomie der Lepra des Auges. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . . Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 172—176.

— —, Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 2, 1899, Erg., S. 60

Friedland, Franz, Ueber das Vorkommen von Knorpel und Knochen in Dermoidgeschwülsten des Auges. Klinik von E. Fuchs in Wien. Beiträge zur Augenheilkunde, 1900, Heft 44, S. 108—116.

Fritz, Theophil, Zur Casuistik der otitischen Sinusthrombose. Tübingen 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Fuchs, Eugen, Zur Casuistik der Ohrerkrankungen bei Diabetes. München 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

v. Gaessler, Bernhard, Ueber die Betheiligung des Mittelohres bei Scarlatina. Mit 12 Sectionen des Gehörorganes. Wiesbaden 1900. 8°. 90 SS. Inaug.-Diss. München.

— —, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 37, 1900, Heft 2/3, S. 143—173.

Gerken, Ernst, Beitrag zur Kenntniss des primären Irissarkoms. Freiburg i. B. 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Graffunder, Paul, Ein Fall von Melanosarkom in einem evacuirten Auge. Aus der Univ.-Augenklinik zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Grawitz, Paul, Ueber die Wanderzellenbildung in der Hornhaut. Archiv für pathologische Anatomie, Band 158, 1899, Heft 1, S. 1—28. Mit 2 Taf.

Greeff, R., Das Wesen der Fuchs'schen Atrophie im Sehnerv. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . ., Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 237—241.

Griffith, John, Primary Sarcoma of the Fornix conjunctivae. British medical Journal, 1899, No. 2021, S. 774.

Gromakowski, Ein Beitrag zur Bakteriologie follikulärer Erkrankungen der Bindehaut. Archiv für Augenheilkunde, Band 41, 1900, Heft 2, S. 193—224. Mit 4 Abbild.

Grunert, K., Vollständiger Sectionsbefund eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Beilage, S. 1—10. Mit 3 Tafeln.

— —, Ueber Keratitis annularis. Ebenda, S. 10—28. Mit 2 Taf.

Haglund, Patrik, Zum Vorkommen des Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum-Jäger im Auge. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Beilage, S. 72—92. Mit 1 Taf.

Hasselmann, Otto, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss der Geschwülste des Auges. Marburg 1899. 8°. 31 SS. 11 Abbild. Inaug.-Diss.

Hauenschild, Wilhelm, Ein Fall von spontan auftretender intraocularer Blutung, die zur Bulbusruptur führte. Aus der Univ.-Klinik zu Würzburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 31, S. 1074—1075.

Heerich, Otto, Untersuchung der pathologischen Veränderung in der Hornhaut eines Auges mit bandförmiger Trübung. Marburg 1900. 8°. 28 SS. 5 Abbild. Inaug.-Diss.

Heine, L., Zur Anatomie des Conus myopicus. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . ., Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 241—244.

Helbron, Josef, Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer mit pathologisch-anatomischer Untersuchung. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 4, 1900, Heft 3, S. 200—207. Mit 1 Taf.

Hermann, Reinhard, Ein Fall von Retinitis haemorrhagica mit folgendem Glaukom. Göttingen 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Hessler, Mittelohreiterung und Hirntumor. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 48, 1899, Heft 1/2, S. 36—63. Mit 1 Abbild.

Heustis, J. W., Osteoma of the Conjunctiva. Annales of Ophthalmology, Vol. VIII, 1899, No. 8, S. 18.

Hildebrandt, Arnold, Beitrag zur Lehre vom Ulcus corneae serpens. Kiel 1899. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

v. Hippel, Eugen, Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Netzhautablösung. Archiv für Ophthalmologie, Band 51, 1900, Heft 1, S. 132—145. Mit 3 Abb.

Hirsch, Camill, Der unpigmentirte Naevus der Augenbindehaut. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 4, 1900, Heft 1, S. 25—32. Mit 1 Taf.

Holth, S., Études ophtalmologiques sur l'œil humain après la mort. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . ., Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 386—391. Avec 1 fig.

Hoffmann, R., Ein Fall von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des Sinus sigmoideus. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50, 1900, Heft 1/2, S. 76—78.

Hornuth, Philipp, Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Hamburg u. Leipzig 1900, Voss. 8°. 165 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Jonnesco, Tumeur du nerf optique. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 30—31.

Isler, Jakob, Ueber Glioma retinae. Basel 1899. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Isola, Alberico, Der Echinococcus der Orbita. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 4, 1900, No. 15, S. 225—227. Mit 1 Abb.

Kalt, G., Tumeurs épithéliales de la cornée. Archives d'ophtalmologie, Année 20, 1900, S. 126—140.

Karstan, Georg, Beitrag zur Frage der Augendiphtherie. München 1899. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Kastalsky, Hyaline Kugeln beim Trachom. XII. congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. 11, S. 113—115.

Kayser, Ein Osteom des äusseren Gehörganges. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 8. Versammlung Hamburg 1899, S. 22—24.

Kellar, Emil, Beitrag zur Casuistik des Exophthalmus pulsans. Zürich 1898. 8°. 208 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Knapp, Herman, Some rarer Tumors of the Orbit, five cases. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . ., Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 571—583. Avec 1 planche.

Krafft, Ch., et **Gonin, J.,** Sarcome monstrueux de l'orbite. Revue médicale de la Suisse romande, Vol. XX, 1900, S. 384—390. Avec 1 fig.

Kraus, Friedrich, Primäres Glaukom in der Göttinger Augenklinik. Göttingen 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Krückmann, E., Giebt es im Augeninnern einen primären Krebs oder überhaupt primäre autonome epitheliale Neubildungen? IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . ., Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 176—183.

Leber, Th., Die Conjunctivitis petrificans nach klinischen, mikrochemischen, histologischen und bakteriellen Untersuchungen nebst Bemerkungen über hyaline Thromben, amyloide Degeneration, Fibrininfiltration des Bindegewebes, eosinophile Zellen und über eine besondere Art von Amyloidkörperchen in der Bindehaut. Archiv für Ophthalmologie, Band 51, 1900, Heft 1, S. 1—97. Mit 4 Taf.

Lindenmeyer, Otto, Beitrag zur Kenntniss der strangförmigen Gebilde im Glaskörper. Tübingen 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Manzutto, Giuseppe, Ueber primäre und traumatische gürtelförmige Hornhauttrübung. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 44, 1900, S. 1—24. Mit 5 Abb.

Mayer, Fritz, Ein Beitrag zur Lehre von den intraocularen Cysten. Hämorrhagische Cyste des Corpus ciliare mit Ausgang in spontane Heilung. München 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. v. Erlangen.

— **Georg,** Zur Kenntniss der Infection vom Conjunctivalsack aus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 34, S. 1169—1175.

v. Michel, J., Ueber Pemphigus der Bindehaut. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 3, 1900, S. 471—484. Mit 1 Abb.

— —, Ueber freie Metastasenbildung bei Augengeschwülsten. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . ., Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 129—131.

— —, Zur pathologischen Anatomie des Bindehaut-Ekzems. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 4, 1900, Heft 2, S. 102—110. Mit 2 Taf.

— —, Ueber pathologisch-anatomische Veränderung der Netzhaut. XII. congrès internationale de médecine, Vol. VI, Sect. 11, S. 139.

Van Moll, Giebt es eine metastatische Conjunctivitis? IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . ., Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 183—191.

Moore, Existence of the external auditory canal. Post-Graduate, Vol. XV, 1900, S. 785—786.

Müller, Ferdinand, Ein Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in corpore vitreo. Greifswald 1900. 8°. 25 SS, Inaug.-Diss.

Natanson, Alexander, Zur Structur des Hauthorns, Cornu cutaneum palpebrae. Aus Natanson's Augenheilanstalt in Moskau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 50, 1899, Heft 2, S. 203—209. Mit 1 Taf.

Ollendorff, Arthur, Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis. Leipzig 1900. 8°. 62 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Okamoto, Y., Mikroskopische Untersuchungen von Sehnerven als Nachtrag zu den Studien über Filixamaurose. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Jahrgang 1900, Folge 19, Heft 1, S. 76—83.

Pantaenius, O., Ein Fall von Angioma der Vena centralis retinae bei ausgedehnten Teleangiektasien der Haut. Kiel 1899. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.

Pawel, E., Beitrag zur Lehre von den Chorioidealsarkomen. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1899, Abth. 1, S. 71—124.

Peppmüller, F., Eine Ergänzung zu mein. Veröff.: Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch-tuberculöser Structur. Archiv für Ophthalmologie, Band 50, 1900, Abth. 3, S. 709—717.

Peters, Beiträge zur pathologischen Histologie der Conjunctiva. XII. congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. 11, S. 115—120.

Pichler, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie der Colobombildung und des Glioms. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 3, 1900, S. 570—636. 2 Taf., 11 Abb.

— —, Ein neuer Fall von Soorerkrankung der Bindehaut. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 3, 1900, S. 669—675.

Prietzel, Eugen, Casuistische Beiträge zu den angeborenen Beweglichkeitsdefecten der Augen. Freiburg i. B. 1898. 8°. 67 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss.

Reis, W., Ein Fall von teleangiektatischem Angiom der Conjunctiva bulbi mit Cystenbildung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Heft 8/9, S. 559—568. Mit 1 Tafel.

Remmlinger, Heinrich, Zur Casuistik der Tuberculose der Bindehaut. Univ.-Augenklinik zu Giessen. Giessen 1898. 8°. 39 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Rohmer, Enorme gliome récidivé de la rétine. Revue médicale de l'Est, Année 32, 1900, S. 181—182.

Römer, P., Ueber Lidgangrän. Beiträge zur Augenheilkunde für A. v. Hippel, 1899, S. 27—44.

Rowan, John, Metastatic Carcinoma of the Chorioid from a primary Carcinoma of the Lung. Transactions of the ophthalmological Society United Kingdom, Vol. XIX, 1899, S. 103.

Schieck, T., Beiträge zur pathologischen Anatomie der bandförmigen Hornhauttrübung. Beiträge zur Augenheilkunde, A. v. Hippel gewidmet, 1899, S. 139—166. 1 Tafel.

— —, Beiträge zur pathologischen Anatomie der bandförmigen Hornhauttrübung. Halle a. S., C. Marhold, 1899. 8°. 28 SS. 1 Tafel.

Schoen, W., Die drei wesentlichen anatomischen Veränderungen des Glaukomprocesses. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . . Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 158—162.

— —, Die durch Krämpfe bewirkten Veränderungen im Kinderauge. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . . Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 606—608.

— —, Die durch Krämpfe im Kinderauge bewirkten Veränderungen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 2, S. 318—323. Mit 1 Tafel.

— —, Ueber die primären Veränderungen bei der bandförmigen Keratitis. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . . Amsterdam et Wisebaden 1900, S. 394—398.

Schönewald, Otto, Zur Casuistik der Thrombose der Vena centralis retinae. Aus der Univ.-Augenklinik Giessen 1900. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Schultz, Heinrich, Sarcoma chorioideae mit Ausgang in Phthisis bulbi. Archiv für Augenheilkunde, Band 42, 1900, Heft 1/2, S. 56—67. 1 Abbild.

Schüssele, Wilhelm, Ueber die Beziehungen des primären Glaukoms zu Geschlecht, Lebensalter und Refractive nach dem Material der Klinik. Tübingen 1899. 8°. 20 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Segelcke, Ludwig, Zur pathologischen Anatomie der Echinokokkenerkrankung der Augenhöhle. Leipzig 1900. 8°. 17 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Jena.

Siegrist, A., Beitrag zur Kenntniss der Arteriosklerose der Augengefässe. IX. congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht août 1899. Compte rendu . . . Amsterdam et Wiesbaden 1900, S. 131—139.

Silcock, A. Quarry, Choroidal Gumma. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XIX, 1899, S. 69.

Silex, P., Ueber das Wesen der glaukomatösen Hornhauttrübung. Archiv für Augenheilkunde, Band 42, 1900, Heft 1/2, S. 125—131.

Snell, Gimeon, A Case of primary Carcinoma of the Eyeball. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XIX, 1899, S. 99.

Sourdille, G., Les tumeurs kystiques bénignes de la glande lacrymale. Archives d'opthalmologie, Tome XIX, 1899, No. 8, S. 482.

Stanculéanu, G., Sarcome du nerf optique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900 : Série VI, Tome II, No. 6, S. 646—647. Avec 1 fig.

Steffens, Ein Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Mai, S. 339—343.

Steinhaus, Julius, Zur Kenntniss der Netzhautgliome. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 8, S. 257—262. Mit 1 Abbild.

Sternberg, Carl, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des Nervus acusticus. Prosectur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, Jahrgang 1900, Heft 1, S. 163—186. Mit 1 Tafel.

Stoewer, Ein Beitrag zur Aetiologie der Keratitis. XII. congrès international de médecine, Vol. VI, Sect. II, S. 29—31.

Streiff, J. Jacob, Mikroskopische Untersuchung über Altersveränderungen der Vasa centralia retinae nebst einem Beitrage zur Kenntniss der Concremente des Opticus und seiner Scheiden und einer kurzen Betrachtung über die von Fuchs beschriebene periphere Sehnervenatrophie. Utrecht 1899. 8°. 60 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Zürich.

Thulliez, Paul Jean, Contribution a l'étude des tumeurs érectiles des paupières. Lille 1899. 8°. 84 SS. Thèse.

Terrien, F., Sarcome de la choroide compliqué de phtisie du globe oculaire. Archives d'ophtalmologie, Tome XIX, 1899, No. 8, S. 471.

Toldt, Anton, Ueber Defectbildung incl. Colobom in der Linse des Auges. Beiträge zur Augenheilkunde, 1900, Heft 44, S. 42—90. 5 Abbild.

Uhshoff, W., Ueber den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie bei den Bindehaut- und Hornhautentzündungen. XII. congrès international de médecine, Vol. XII, Sect. II, S. 427.

Vignes, Kyste dermoide de l'orbite. Annales d'oculistique, Tome CXXIII, 1900, S. 462—463.

Vossius, A., Ein Fall von Echinococcus der Orbita. Beiträge zur Augenheilkunde, 1900, Heft 44, S. 91—107. 2 Abbild.

— —, Ueber die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica in Folge von Heredität und congenitaler Anlage. Beiträge zur Augenheilkunde, A. v. Hippel dargebracht, 1899, S. 199—232.

Werner, Johannes, Zur Casuistik des angeborenen Coloboms der unteren Augenlider. Tübingen 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Wertheimer, Fritz, Beiträge zur Kenntniss der glashäutigen Neubildungen im Auge. Freiburg i. B. 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Wintersteiner, Hugo, Kystadenoma papillare proliferum der Moll'schen Drüsen. Mit 1 Figur. Archiv für Augenheilkunde, Band 40, 1899, Heft 3, S. 291—296.

Zabel, Erich, Varietäten und vollständiges Fehlen des Thränenbeins beim Menschen. Anat. Institut in Rostock. Wiesbaden 1900. 8°. 48 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. von Rostock.

Zimerman, Ferd., Iristuberculose und Erysipel. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 4, 1900, Heft 2, S. 111—115.

Zumsteeg, Harold, Drei Fälle von Colobom der oberen Augenlider. Tübingen 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Alleged, Death under Nitrous Oxide. British Journal of dental Science, Vol. XLII, 1899, S. 691—692.

Anschütz, Willy, Ein Beitrag zur Lehre von der Jodoformvergiftung. Breslauer Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 28, 1900, Heft 4, S. 233—246.

— —, Phosphorvergiftung oder acute gelbe Leberatrophie? Tübingen 1896 (: 1900 gelief.). 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Atkinson, J. M., and **Bell, J.,** Two Cases of Death under Chloroform. The Lancet, 1899, Vol. II, No. XIX = 3975, S. 1227.

Baker, Frederick H., A Report of medicolegal Autopsies. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 19, S. 465—466.

Beck, Gustav, Zwei Lysolvergiftungen in Folge Verwechselung mit Ergotinlösung. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 14, 1900, Heft 8, S. 452—453.

Benjamin, Richard, Ueber Vergiftungen. Nach Material der II. med. Klinik. Charité-Annalen, Band 24, 1899, S. 242—207.

Berry, William, Deaths under Chloroform. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XXI = 4004, S. 1543.

Bihler, Emil, Ein Fall von tödtlicher Opiumvergiftung. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 66, 1899, S. 383—492.

Butzer, Adelbert, Ein Fall von Sublimat-Intoxication. München 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Cosgrave, E. Max, Notes on Poisoning by Primula obconica. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVII, 1899, S. 139—145.

Darling, T. Brown, Case of Bromoform Poisoning. British medical Journal, No. 2057, S. 1340.

Drage, Lowell, A fatal Case of Poisoning by Paraldehyde. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XII = 4021, S. 875.

Dvornitschenko, Einige Beobachtungen über die Untersuchung von Blut- und Samenflecken. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Dritte Folge, Band 20, 1900, Heft 1, S. 12—22.

Eugster, A., Ein Fall von Bromoformvergiftung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 30, 1900, No. 19, S. 101.

Garnier, Drouin et **Boetan,** Consultation médico-légale sur un cas d'hystérotraumatisme. Archives médicales d'Angers, Tome IV, 1900, S. 266—275.

Greven, Hans, Versuche über chronische Bleivergiftung beim Kaninchen. Aus dem pathologischen Institute in Bonn. Bonn 1900. 8°. 61 SS. Inaug.-Diss.

Grübte, Verschiedene Fälle von Lysolvergiftungen. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 15, 1900, S. 323.

Gulland, G. Lowell, Sulphonal Poisoning. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVIII, Session 1898/1899, 1899, S. 49—61.

Haberda, Albin, Ueber das Vorkommen von epiduralen Blutextravasaten in verbrannten Leichen. Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 51, 1900, Heft 2, S. 81—91.

Hauptmann, Arsenikvergiftung bei einem Pferde. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 23, 1900, No. 12.

Hegi, Albert, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von den Pilzvergiftungen. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Naumburg 1899. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

— —, Ueber Pilzvergiftungen. Aus der medicinischen Klinik der Universität Zürich. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 65, 1899, Heft 3/4, S. 385—410.

Heim, Max, Drei Fälle von Santoninvergiftung in einer Familie. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 21, 1900, No. 53, S. 619—620.

Ipsen, Carl, Ueber den Wert der Hämatoporphyrinprobe für den forensischen Blutnachweis. Anstalt für gerichtliche Medicin aus der Universität Innsbruck. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Bd. 20, 1900, Heft 1, S. 1—12.

Lane, Clayton, Deaths under Chloroform. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XX = 4003, S. 1463.

Lauk, Acht Fälle von Wurstvergiftung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 39, S. 1345—1347.

Leonpacher, J., Chloroform- und Carbolsäurevergiftung. Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 51, 1900, Heft 2, S. 122—127.

Lettis, Thomas, Note on a Case of Strychnine Poisoning. The Lancet, 1900, Vol. II, No. VII = 4016, S. 486.

Lipkau, Ueber den Tod in Folge von Verbrennung in gerichtsärztlicher Beziehung. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 21, 1900, No. 62—66, S. 725—727, 737—740, 749—752, 761—764, 773—778.

Mandl, Hugo, Ein Fall von Morphiumvergiftung nach Einspritzung von einem Centigramm Morphin. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 41, S. 1893—1895.

Murray, Wm., Chronic Brass Poisoning. British medical Journal, 1900, No. 2057, S. 1334—1337.

Newey, William T., A Case of Phosphorus Poisoning. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XII = 4021, S. 875.

Nučetič, N., Zur Atropinvergiftung. Aerztlicher Central-Anzeiger, Jahrgang 11, 1899, No. 30, S. 465—470.

Raude, Albert, Ueber die Verletzung der Nieren in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 19, Jahrgang 1900, Supplement, S. 45—62.

Santesson, C. G., Beobachtungen über Benzolvergiftung, besonders mit Rücksicht auf das Verhalten des Fettes im Organismus. Skandinavisches Archiv für Physiologie, Band 10, 1899, Heft 1/2, S. 1—36. Mit 1 Tafel.

Schaefer, Ueber den Tod durch Erschiessen vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Viertel-

jahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 19, 1900, Supplement, S. 103—125.

Schlesinger, Eugen, Die Basisfracturen des Kopfes in ihrer forensischen Bedeutung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 19, Supplement, 1900, S. 1—44.

Schneider, J., Ein Todesfall bei Aethernarkose. Aus dem Landkrankenhause in Fulda. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 52, S. 857—858.

Sievers, R., Saturninvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Finska läkar.-sällskab. handlinger, XLII, 1900, S. 568—575.

Sippel, A., Ein Beitrag zum Chloroformtod. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 44, S. 720—721.

Strauss, Ein Fall von Stechapfelvergiftung bei einem Kinde. Therapeutische Monatsschrift, Jahrgang 14, 1900, S. 563.

Winterberg, Josef, Ueber Pikrinsäurevergiftung. Aus der III. med. Abth. d. K. K. allgem. Krankenhauses in Wien. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 44, S. 1993—2003.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Albrecht, H., Eine neue Construction eines Mikrotoms mit schiefer Ebene und ununterbrochen wirkender Mikrometerschraube von der Firma C. Reichert in Wien. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 17, 1900, Heft 2, S. 159—162. 1 Holzschn.

Benda, C., Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 17, S. 786—798.

Bethe, Albrecht, Das Molybdänverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen und Golgi-Netze im Centralnervensystem. Physiol. Institut der Univ. Strassburg i. E. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 17, 1900, Heft 1, S. 13—35.

Betting, C. F., Ueber die neuen Bogen-Mikrotome. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, Band 6, 1900, Heft 1, S. 1—6. Mit 2 Abbild.

Cimmino, Raffaele, e **Paladino-Blandini, A.,** Sulla colorazione del bacillo della tubercolosi nei tessuti: nota. Annali d'igiene sperimentale, Roma, nuova serie, Vol. X, 1900, Fasc. 2, S. 203.

Du Bois, De l'utilité du formol dans les préparations macroscopiques d'embryon et du foetus. Archives des sciences phys. et natur., 1899, No. 11, S. 506.

Federici, F., Sul nuovo processo di Kronthal per la colorazione del sistema nervoso. Bollettino della r. accademia medica, Genova, Anno 15, 1900, No. 1, S. 29.

Hartwich, C., Ueber ein neues Mikrometerocular. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 17, 1900, Heft 2, S. 156—159. Mit 2 Holzschn.

Jordan, H., Ueber die Anwendung von Celloidin in Mischung mit Cedernholzöl. Aus der zool. Station in Neapel. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 17, 1900, Heft 2, S. 191—198.

Kockel, Eine neue Methode der Fibrinfärbung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 19/20, S. 749—757.

Kolster, Rudolf, Eine einfache Vorrichtung zum gleichzeitigen Auswaschen mehrerer Präparate. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 17, 1900, Heft 1, S. 9—13. Mit 2 Holzschn.

Pick, Ludwig, Ueber die Methoden anatomische Präparate naturgetreu zu conserviren. (Schluss.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 42, S. 935—940.

Ssobelew, S., Zur Methodik der Safranin-Färbung. Wratsch, 1900, No. 39. (Russisch.)

Stepanow, E. M., Ueber die Anfertigung feiner Celloidinschnitte vermittelst Anethols. Vortrag in der physiologischen Gesellschaft zu Moskau am 6. April 1900. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 17, 1900, Heft 2, S. 181—185.

— —, Eine neue Einbettungsmethode in Celloidin. Ebenda S. 185—191.

Thate, P., Mikrotom mit Bogenführung des Messers zum Schneiden von Präparaten unter Wasser, Alkohol u. s. w. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, Band 6, 1900, S. 73—76. Mit 2 Abbild.

Wilms, Verwerthung der Röntgographie zum Studium der Geschwülste. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 3, 1900, Heft 3, S. 367—368. 1 Tafel.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XII. Band.	Jena, 1. October 1901.	No. 19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Bosc et **Vedel,** Des injections intraveineuses et souscutanées d'eau salée dans le traitement des infections et des intoxications. (Rev. de méd., Vol. XVII et XVIII.)

Die Anwendung von intravenösen und subcutanen Kochsalzinfusionen bei Infections- und Intoxicationszuständen wurde zuerst mit der Absicht ausgeführt, dadurch eine bessere Gefässfüllung und eventuell eine bessere Bespülung der ausgetrockneten Körpergewebe, z. B. bei der Cholera, zu erzielen. Später glaubte man damit eine Auswaschung des Körpers, eine intensivere Reinigung der Gewebe von Schlacken des Stoffwechsels und Infections- etc. -Giften zu erreichen. Thierexperimente haben Verff. gezeigt, dass in schweren Infectionszuständen die Diurese durch Kochsalzinfusionen viel weniger leicht und erst nach längerer Zeit angeregt wird als bei gesunden und leicht inficirten Thieren. Wenn jedoch eine erste Infusion einmal überhaupt ein Resultat ergeben hat, so gelingt es dann mit wiederholten Injectionen oft ebenso leicht wie bei Gesunden, die vermehrte Diurese aufrecht zu erhalten. Dieselben Beobachtungen machten B. und V. bei kranken Menschen (Fälle von Pneumonie, Septikämie, Typhus, Dysenterie, Cholera, Urämie).

Die Steigerung der Diurese durch Kochsalzinfusionen beruht beim Gesunden nach Verff. theils auf osmotischen Vorgängen, theils auf einer directen Reizwirkung des eingeführten NaCl auf die Nierenepithelien. Sie schliessen das vor allem aus dem Umstande, dass die Harnmenge steigt, auch wenn der Blutdruck nach der Infusion unverändert bleibt.

Falls eine Auswaschung von Giften aus dem Körper durch die Diurese bewirkt würde, so liess sich erwarten, dass der nach einer Infusion entleerte Harn solche Gifte in bemerklicher Weise enthalten müsste. Eine

Prüfung der Toxicität des Urins von Septikämischen vor und nach Kochsalzinfusionen ergab das unerwartete Resultat, dass der Harn nach der Infusion in so hohem Maasse weniger giftig war als vorher, dass sich die Veränderung durch die Diluirung des Harns allein unmöglich erklären liess. Es wurden also die specifischen Krankheitsgifte bei gesteigerter Diurese keinesfalls in vermehrter Menge durch den Urin ausgeschieden. Allerdings wurde dieser Modus nur für septikämische Kranke festgestellt. Verff. glauben, dass eine analoge Prüfung bei Cholera, Tetanus, Urämie, also bei Krankheiten, in denen reichlich Toxine im Körper angehäuft werden, vielleicht ein anderes Resultat haben würde.

Gleichzeitig mit der Abnahme der quantitativen und auch qualitativen Giftigkeit der Harne nach Kochsalzinfusionen beobachteten Verff. eine thatsächliche, nicht nur der Vermehrung des Harnwassers entsprechende Erhöhung der Ausfuhr von Harnstoff, Chloriden und Phosphaten mit dem Urin. Diese, auf eine Anregung des gesammten Stoffwechsels zurückgeführte Steigerung der Ausfuhr dauerte noch an, nachdem die Diurese bereits wieder auf das frühere Maass herabgesunken war. Verff. nehmen an, dass das in die Körpersäfte reichlich eingeführte NaCl durch osmotische Vorgänge einen starken Strom toxischer Stoffe von den damit beladenen Zellen in das Blut hervorrufe, dass somit eine Entlastung dieser Zellen durch die Kochsalzinfusionen bewirkt wird. Dadurch soll die Lebensthätigkeit dieser durch die Intoxication geschädigten Zellen vermehrt, ihre Fähigkeit zu oxydiren erhöht werden, wodurch wiederum eine gesteigerte Zerstörung der im Körper gebildeten Gifte ermöglicht würde. Durch diese Giftzerstörung soll die Hypotoxicität des Urins in der Periode nach der Kochsalzinfusion erklärt werden.

Ueberdies soll die Anregung der Lebensenergie aller Körperzellen, besonders auch derjenigen in den hämatopoëtischen Organen, eine beträchtliche Steigerung der Phagocytose zur Folge haben. Die Zahl der weissen Blutkörperchen im strömenden Blut vermindere sich rapid, während die Leukocyten innerhalb der parenchymatösen Gewebe eine um so intensivere Thätigkeit entfalten.

Schliesslich behaupten die Verff., dass die während der Infectionskrankheit nach Kochsalzinfusion zu beobachtende Steigerung des gesunkenen Blutdrucks auf einer reflectorischen Gefässverengerung beruhe, weil die Blutdrucksteigerung zu Stande komme ohne dass eine entsprechende Verstärkung der Herzthätigkeit besteht. (In der That beruht die Blutdrucksteigerung hier, wie Ref. nachweisen konnte[1]), auf einer vermehrten Füllung der in Folge Vasomotorenlähmung erweiterten Gefässe).

Pässler (Leipzig).

Sollmann, Torald, Versuche über die Vertheilung von intravenös eingeführten isotonischen NaCl- und Na_2SO_4-Lösungen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 46, 1901, S. 1—27.)

Um die durch den osmotischen Gesammtdruck bedingten Veränderungen auszuschliessen, verwendet Verf. bei den intravenösen Injectionen (Hund) nahezu äquimoleculare Lösungen, die er in der vorliegenden Abhandlung auf NaCl und Na_2SO_4 beschränkt. Derartige äquimoleculare Lösungen in der Menge des Blutes intravenös injicirt, verschwinden sehr rasch aus der Blutbahn. Schon während der kurzen Dauer der Injection haben sie grossentheils die Gefässe verlassen und binnen $^1/_2$ Stunde ist die ur-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64.

sprüngliche Zusammensetzung des Blutes wieder hergestellt. Der bei den einzelnen Thieren sehr verschiedene Gehalt an Serum kehrt nach der Injection wieder zu dem früheren Betrage zurück. Nach Blutentziehungen vermindert sich deswegen die gesammte Blutmenge, obgleich zur Zeit noch mehr wie genügend eingeführte Flüssigkeit in den Geweben verweilt, um den Verlust zu decken. Die die Gefässe verlassende Flüssigkeit, sowie die eingespritzten Moleküle gehen erst in die Gewebe, langsamer von hier und aus dem Blute in den Harn über; die Gewebe können das Aufgenommene an den Harn abgeben, ehe noch das Blut zur Norm zurückgekehrt ist. Unter gewissen noch nicht zu übersehenden Bedingungen werden auch sehr beträchtliche Mengen in den Darm ausgeschieden. Die Ausscheidung in die Gewebe und in den Darm ist meistens in $^1/_2$ Stunde beendet, wobei das injicirte Salz schneller austritt als die Flüssigkeit, und Chlornatrium schneller als Natriumsulfat. Die Ausfuhr durch den Harn erreicht auch schnell ihr Maximum, fällt dann bedeutend ab, bleibt aber dauernd erhöht. Die Vermehrung der Blutmenge, sowie die zur Rückkehr zur Norm nötige Zeit weist grosse Abweichungen auf, die Blutmenge kann für kurze Zeit beträchtlich vermehrt sein.

Die moleculare Zusammensetzung des Serums zeigt aber nur kleine kurz dauernde Abweichungen. Dies wird durch die rasche Zufuhr von nicht injicirten Molekülen bedingt. Je nach der Geschwindigkeit dieser Zufuhr und der, mit welcher das injicirte Salz die Gefässe verlässt, kann die moleculare Concentration des Serums sich für kurze Zeit um ein weniges vermehren oder vermindern.

Die Zusammensetzung des Harnes zeigt eine moleculare Concentration an anorganischen Salzen, welche der Concentration des Serums an gesammten Molekülen gleich ist. Diese anorganischen Moleküle bestehen meistens aus dem eingeführten Salz. Doch reisst NaCl andere Salze in etwas grösserer Concentration mit, als sie sich im Serum befinden, während nach Na_2SO_4 der Harn nahezu ganz chlorfrei wird. Die absolute Concentration an anorganischen Bestandtheilen wechselt in den verschiedenen Versuchen. Relativ verhält sie sich zuerst umgekehrt wie die Diurese, geht ihr aber später parallel.

Die durch die Einführung der Flüssigkeit bedingte Plethora bringt durch erhöhten Druck in den Capillaren eine Vermehrung der gewöhnlichen Filtrationsprocesse zu Stande, die sich zuerst gegen die Gewebe geltend machen. Wegen ihres erhöhten Partialdruckes verlassen die eingeführten Moleküle die Gefässe rascher als die Flüssigkeit, wofür dann andere Moleküle in das Serum eintreten.

Der durch die Filtration in die Glomeruli ausgeschiedene Harn ist frei von organischen Substanzen, also hypotonisch. Durch osmotischen Austausch bringt er seine Gesammtconcentration mit Erhöhung seines Salzgehaltes zu der des Serums. Die Chlormoleküle werden nur bis zu einem gewissen Grade aus dem Organismus entfernt. Die organischen Bestandtheile gelangen durch Secretion in den Harn. *Löwit (Innsbruck).*

Boinet, Recherches sur la goître exophthalmique. (Revue de méd., T. XVIII, p. 525, T. XIX, p. 964.)

Im 1. klinischen Theile kurze Mittheilung von 15 neuen Fällen von Morbus Basodowii (8 eigene, 7 fremde Beobachtungen). Die aus diesen Beobachtungen gezogenen theoretischen Schlüsse über die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit führen B. im allgemeinen zu der Hypothese von Rénaut, wonach eine neuropathische Disposition die Grundursache,

eine Art Neurose das Wesen der Erkrankung bildet. Die Schilddrüse wird durch ein primum movens, am häufigsten durch die neuropathische Disposition als solche, sonst aber auch durch eine Infectionskrankheit (Typhus, Influenza, Scharlach, Polyarthritis), eine Autointoxication, einen Shock u. a. in gesteigerte Thätigkeit versetzt. Die reichlicher gebildeten Schilddrüsentoxine überfluthen dann den Körper, können aber nur deshalb specifisch krankmachend wirken, weil sie ein prädisponirtes Nervensystem treffen, in dem die Widerstandsfähigkeit der nervösen Elemente herabgesetzt, ihre Reizbarkeit erhöht ist. Obwohl also die Schilddrüse nach B. eine secundäre Rolle spielt, so ist ihr Verhalten doch von Bedeutung. Das ergiebt sich aus dem Auftreten von spontanem thyreoidalem Fieber (Bertoye, Rénaut), resp. aus dem Auftreten von Fieber nach aseptischen Operationen an Basedowschilddrüsen (Poncet, Jaboulay, Rivière, Bêrard u. A.), ferner aus dem Vorhandensein von Ptomaïnen im Urin Basedowkranker (Boinet und Silbert), sowie aus den Ergebnissen von hier mitgetheilten Experimenten B.'s über die Unterschiede der Toxicität des Urins und der Schilddrüsensubstanz von Basedowkranken und Gesunden. Die Toxicität des Urins wurde geprüft mittels intravenöser Injection bei Kaninchen. Der Harn eines Basedowkranken erwies sich stärker toxisch als der Urin eines Gesunden. Acute Verschlimmerung der Krankheit rief keine nachweisbare Steigerung der Harngiftigkeit hervor. Schliesslich wurde der Harn eines Kranken vor und nach der Behandlung, zuerst durch Exothyropexie, dann durch doppelseitige Resection des Halssympathicus, schliesslich mit partieller Resection der Schilddrüse, auf seine Toxicität untersucht. Nach der Resection war die Giftigkeit des Urins verringert. — Die histologische Untersuchung einer Basedowschilddrüse förderte nichts Neues zu Tage. *Pässler (Leipzig).*

Donath, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 169.)

D. konnte weder bei Gesunden noch bei Basedowkranken, noch nach Einnahme eines gewissen Quantums Jodothyrin (entsprechend einem Gehalt von 1,8 mg Jod) im Harn Jod nachweisen. In diesen Harnen kommt also entweder gar kein Jod vor oder seine Menge ist so gering, dass sie sich dem chemischen Nachweis auch mit genauen Methoden entzieht.

Pässler (Leipzig).

Labbé et **Jacobson,** Note sur un cas d'adénie. (Revue de méd., T. XVIII, p. 653.)

Klinische und anatomische Schilderung eines Falles von Adenie bei einem 22-jährigen Mann. Die Affection ging von den Nackendrüsen aus und erstreckte sich auf die Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle, die Inguinal- und Mesenterialdrüsen und auf die Milz. Nach einem sehr chronischen, über mehrere Jahre sich erstreckenden Verlauf tritt der Tod unter den Erscheinungen einer acuten allgemeinen Infectionskrankheit ein. Die anatomische Untersuchung ergiebt eine einfache hochgradige Hypertrophie der Lymphdrüsen mit verschieden weit vorgeschrittener Sklerose derselben. Daneben fanden sich nekrotisirende Vorgänge. In den Achseldrüsen bestand eine hyaline Degeneration der Follikelcentren, in den Mesenterialdrüsen totale Nekrose einzelner Follikel und in den Nackendrüsen war der ganze centrale Theil der Drüsen nekrotisch. Daneben bestand Amyloiddegeneration der Leber und Milz, in verschiedenem Grade auch mancher Lymphdrüsen. Ein Streptococcus, welcher sich in sehr

grosser Zahl in den Mesenterialdrüsen findet, wird als secundäre Infection aufgefasst, als deren Folge der acute Ausgang der Krankheit anzusehen ist. Tuberculose war nicht nachweisbar. Die Aetiologie ist im vorliegenden Falle nicht geklärt. Die Aetiologie dieser Fälle ist nach Ansicht der Verff. keine einheitliche. Meist spielt eine Infection eine Rolle, entweder mit Tuberculose oder mit anderen Mikroorganismen, oftmals den gewöhnlichen Eitererregern. Jedenfalls sei die Infection nicht specifischer Natur, vielmehr sei der Virulenzgrad der verschiedenen Mikroorganismen gewissermaassen ein specifischer, vielleicht bestehe auch eine gewisse Prädisposition des Lymphdrüsengewebes. *Pässler (Leipzig).*

Biernacki, Beobachtungen über die Glykolyse in pathologischen Zuständen, insbesondere bei Diabetes und functionellen Neurosen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 332.)

B. bestimmte die glykolytische Kraft des Blutes normaler und kranker Menschen. Er versetzte zu dem Zwecke eine bestimmte Quantität (25 ccm) 0,5-proc. Traubenzuckerlösung mit geringen Blutmengen (1 ccm). Zur Lösung des Traubenzuckers wurde destillirtes Wasser, physiologische NaCl-Lösung oder mineralisches Serum (0,4 Proc. NaCl + 0,3 Proc. Na_2CO_3) verwandt. Nach 24-stündigem Stehenlassen in einem nur mit Papier bedeckten Gefäss bei Zimmertemperatur wurde der Zuckerverlust mit Knapp'scher Lösung bestimmt. (Möglichkeit einer Bakterieneinwirkung? Ref.) Zunächst wurde festgestellt, dass die Versuche ganz verschiedene Resultate ergeben können, je nach der Menge des verwendeten Blutes, der Menge der Zuckerlösung und der Art der verschiedenen Lösungsmittel. Auch bei Verwendung defibrinirten und undefibrinirten Blutes wurden verschiedene Werthe für die glykolytische Kraft gefunden. Vergleichbare Werthe wurden also nur bei vollkommen gleichartiger Versuchsanordnung erhalten.

Normales und verschiedene pathologische Blutarten zeigten nach dieser Methode keine erkennbaren Unterschiede ihrer glykolytischen Kraft. Eine Ausnahme machte nur das Blut bei Diabetes und bei functionellen Neurosen. Bei Diabetes zeigte das Blut unter gewissen Versuchsbedingungen (alkalische Reaction, geringe Zuckerconcentration) eine herabgesetzte Glykolyse; bei anderen Versuchsbedingungen war dagegen die glykolytische Kraft sogar ziemlich bedeutend, so dass man nicht etwa in der Lage ist, beim Diabetes allgemein eine Schwächung der Blutglykolyse anzunehmen. Bei den functionellen Neurosen war die Glykolyse zwar deutlich gestört, aber nicht immer im gleichen Sinne; bald war sie vermehrt, häufiger vermindert. Das defibrinirte Blut wirkt im Gegensatz zur Norm bei den functionellen Neurosen oft stärker glykolytisch als das undefibrinirte. *Pässler (Leipzig).*

Metschnikoff, E., Sur les Cytotoxines. (Annales de l'Institut Pasteur, 1900, No. 6, S. 369.)

Für die vom thierischen Körper gebildeten Gifte gegen gewisse geformte Elemente schlägt M. vor, den Namen Cytotoxine zu gebrauchen. Zur Zeit der Bluttransfusionen beobachtete man schon ihre Wirkungen. Daremberg und Buchner zeigten, dass eine vollkommene Analogie zwischen Bakteriolyse und Hämolyse besteht. Nach den Bordet'schen Versuchen besteht die gleiche Analogie auch zwischen den durch Immunisirung künstlich gesteigerten Bakteriolysinen und Hämolysinen. Zwei Substanzen gehören zum Zustandekommen der Bakteriolysie bezw. Hämo-

lysie. 1. Das im normalen Thierkörper vorgebildete Alexin (Ehrlich's Complement) und 2. die Substance sensibilisatrice, die sich während der Immunisirung bildet (Ehrlich's Immunkörper).

Analog den Hämolysinen kann man auch specifische Cytotoxine für alle Arten geformter Zellelemente erzeugen, und auf diese Art wäre es möglich, auf anormale Körperbestandtheile einzuwirken. Es wurde sehr bald das Leukotoxin, das Nephrotoxin und das Nevrotoxin entdeckt. Jedes dieser Gifte besitzt ganz specifische, ihm nur allein zukommende Eigenschaften.

M. glaubt, dass die Alexine (Complemente) sich im Innern der Phagocyten befinden und nur in ganz besonderen Fällen dieselben verlassen können, während die Substance sensibilisatrice (Zwischenkörper) von den Phagocyten in das Plasma abgegeben wird. Da nun beide Substanzen nöthig sind, damit eine Auflösung der betreffenden Zellart zu Stande kommt, so geht die Auflösung hauptsächlich im Innern der Phagocyten vor sich. Diese Beobachtung konnte M. oft direct machen und hält daher seine Theorie v. Dungern gegenüber aufrecht.

Von der Erfahrung ausgehend, dass kleine Quantitäten von Giften kräftigeres Wachsthum der Zellen anregen, die sie in grossen Dosen zu vernichten pflegen, verwandten M. und seine Schüler kleine Mengen verschiedener Cytotoxine und studirten ihre Wirkung auf die Zellen (s. folgende Referate). *Weichardt (Dresden).*

Cantacuzène, J., Sur les variations quantitatives et qualitatives des globules rouges. [Trav. du laborat. de M. Metschnikoff.] (Annales de l'Institut Pasteur, 1900, No. 6, S. 378.)

C. untersuchte die Einwirkung hämolytischer Sera auf Kaninchenblut.

Zunächst injicirte er Meerschweinchen wiederholt mit dem Blute von Kaninchen, bis das Serum der ersten Thierart stark hämolytische Eigenschaften der zweiten gegenüber erworben hatte. Injicirte man starke Dosen von Serum dieser so behandelten Meerschweinchen einem Kaninchen, so starb dasselbe sofort unter klonischen Krämpfen, Dyspnoë und Cyanose. Etwas kleinere Dosen dieses Serums führten zu einer raschen Auflösung der rothen Blutkörperchen. Langsam erlangte das Blut seine normale Beschaffenheit wieder, ohne dass dabei eine Anreicherung an rothen Blutkörperchen oder Hämoglobin stattfand.

Spritzte man schwächere Dosen des hämolytischen Serums ein, so fand man für jedes Individuum eine bestimmte Minimaldose. Quantitäten, die kleiner als diese sind, wirkten injicirt stimulirend auf die Bildung von rothen Blutkörperchen und Hämoglobin. Die Vermehrung dieser Bestandtheile dauerte einige Tage an, sodann kehrte das Blut wieder zur Norm zurück.

Durch wiederholtes Injiciren schwacher Dosen in gehörigen Zwischenräumen kann man den Gehalt an rothen Blutkörperchen und Hämoglobin bis zu einem gewissen bestimmten Maximum treiben, bei den Kaninchen bis zu 9 Millionen Blutkörperchen im cbmm (6 Millionen im cbmm enthält es in der Norm) und einem Hämoglobingehalt von 110 Proc. (90 Proc. in der Norm). Einige Wochen lang behält das Blut diese vermehrten Bestandtheile bei und kehrt dann allmählich wieder zu seiner normalen Beschaffenheit zurück. Dabei bleibt die Erhöhung des Hämoglobingehaltes länger bestehen als die Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Stets wird die Vermehrung der Blutkörperchen durch ein acutes Anwachsen der Zahl der Hämatoblasten eingeleitet. Werden

rothe Blutkörperchen durch starke Dosen hämolytischen Serums aufgelöst, so treten stets kernhaltige Blutscheiben auf, dieselben verschwinden, sobald die Hämatoblasten in Thätigkeit treten.

Jede Steigerung des Blutgehaltes an rothen Blutkörperchen und Hämoglobin ist stets von dem Auftreten von pseudoeosinophilen Granulationen in dem Protoplasma der polynucleären Leukocyten begleitet, so dass man aus dieser Erscheinung umgekehrt einen prognostisch günstigen Schluss auf die Energie der Blutbildung ziehen kann.

Endlich bewirken Injectionen hämolytischen Serums auch eine Vermehrung der Leukocyten und vor allen der polynucleären Elemente, der Grund hierfür ist darin zu suchen, dass das hämolytische Serum auch schwach leukotoxisch wirkt. *Weichardt (Dresden).*

Besredka, La leucotoxine et son action sur le système leucocytaire. (Ann. de l'Institut Pasteur, 1900, No. 6, S. 390.)

Metschnikoff wandte, um die Thätigkeit der Leukocyten, die nach seiner Theorie Atrophie hervorbringen, in Schranken zu halten, ein leukotoxisches Serum an. Dieses Serum hatte jedoch den Fehler, auf die verschiedenen Species der Leukocyten in gleicher Weise zerstörend einzuwirken. Deshalb suchte er die angegriffenen Elemente des Organismus in der Weise zu stärken, dass er auf sie Schädigungen in ganz geringer Dosis einwirken liess.

Um ein die weissen Blutkörperchen des Menschen specifisch angreifendes Serum zu erhalten, wurde zunächst eine Anzahl Thiere mit Lymphdrüsen verschiedener anderer Species behandelt, vergebens, nur mit wenigen Ausnahmen war das Serum dann specifisch wirksam gegen die Leukocyten nur der Thierart, von welcher die injicirten Lymphdrüsen stammten.

Ein gegen Kaninchenleukocyten gut wirksames Serum wurde erhalten, wenn man Meerschweinchen die Hälfte eines Kaninchenpankreas 2mal im Laufe von 8 Tagen injicirte. 15 Tage nach der ersten Injection löste das Serum des injicirten Thieres die weissen Blutkörper des Kaninchens in einer Verdünnung von 1:25. Weniger stark leukotoxische Sera erhielt man bei Injection von Lymphdrüsen. So stark wirksame Sera, wie gegen die rothen Blutkörperchen, konnten gegen Leukocyten überhaupt nicht erhalten werden. Die durch Injection von Knochenmark gewonnenen Sera sind sehr wirksam, haben aber gleichzeitig den Nachtheil, sehr hämolytisch zu sein.

Die leukotoxischen Sera sind sehr schlecht haltbar. $^1/_2$-stündiges Erhitzen auf 55° raubt ihnen ihre auflösende Eigenschaft. Erhitzt man die Lymphdrüsen vor der Injection über 60° oder behandelt sie mit absolutem Alkohol, so erhält man kein leukotoxisches Serum.

Die Leukotoxine sind den Toxinen der Mikroorganismen analog; so konnte man, genau wie bei letzteren, hier durch Injection von Leukotoxinen Antileukotoxine erhalten.

Circa 0,5 ccm eines stark leukocytären Serums waren für ein Meerschweinchen schon tödtlich; 3 ccm dieses Serums töteten ein Meerschweinchen schon nach 3—4 Stunden, man findet dann das Peritonealexsudat stets steril.

Tritt bei Injection geringerer Dosen der Tod aber erst nach einigen Tagen ein, so findet man die Bauchhöhle mit Mikroben erfüllt und gleichzeitig eine starke Leukocytenanhäufung. Ueberwinden dann die Leuko-

cyten die Mikroben, so bleibt das Thier am Leben, gewinnen letztere die Oberhand, so wird das Peritonealexsudat trüb, von syrupöser Consistenz, und das Thier geht an allgemeiner Sepsis zu Grunde. Da die Injection jedesmal absolut steril mit sterilem Serum ausgeführt wurde, so kann dieser Vorgang nur mit einer Durchwanderung von Mikroben durch die Darmwand erklärt werden, und zwar wurde dieser Vorgang erst durch die Schädigung der Leukocyten ermöglicht.

Von 2 Meerschweinchen wurde dem ersten eine nicht tödtliche Dosis leukotoxischen Serums injicirt, das andere bekam die gleiche Dose normalen Serums. Erst nach 2 Tagen war ein Unterschied im Gehalt des Peritonealexsudates der beiden Thiere insofern zu constatiren, als sich beim ersten Meerschweinchen viel mehr Leukocyten vorfanden als beim Controlthiere, und zwar vermehrten sich dieselben beim ersten Meerschweinchen noch beträchtlich, während das andere längst wieder normale Verhältnisse darbot. Diese durch leukotoxisches Serum hervorgebrachte künstliche Leukocytose ist stärker und länger anhaltend als die durch Injection jeder anderen Flüssigkeit erzeugte. Nach der dritten Einspritzung vermag das leukotoxische Serum die Zahl der Leukocyten in dem Peritonealexsudat der Meerschweinchen nicht mehr zu steigern, es fanden sich dann im cmm 462000, während bei dem in gleicher Weise mit normalem Serum injicirten Meerschweinchen 52000 Leukocyten im cmm Peritonealexsudat vorhanden waren. Zugleich hatte das Serum des ersten Meerschweinchens antileukotoxische Eigenschaften erworben, d. h. es verhinderte die Auflösung von weissen Blutkörperchen durch leukotoxisches Serum. Trotz der Anwesenheit dieses antileukotoxischen Serum reagirte das Thier also auf Leukotoxineinspritzung durch Production von Leukocyten. Das Leukotoxin regt, auch in das Blutgefässsystem injicirt, die Leukocyten producirenden Elemente in gleicher Weise zu vermehrter Thätigkeit an. Davon konnte sich B. durch Zählung der morphotischen Bestandtheile des dem Kaninchenohr entnommenen Blutes überzeugen.

Ist diese Steigerung der Leukocytenzahl einer directen Wirkung des Leukotoxins auf die Leukocyten producirenden Elemente zuzuschreiben, oder ist sie eine indirecte, indem die Steigerung erst durch das neu gebildete Antitoxin hervorgebracht wird? Die erste Annahme erscheint dem Verf. die wahrscheinlichere zu sein, da noch vor dem Auftreten des Antileukotoxins eine starke Steigerung der Leukocytenzahl bemerkbar ist, auch bringt antileukotoxinhaltiges Serum, in die Bauchhöhle gespritzt, keine constante Steigerung der Leukocyten hervor.

B. rechnet diese directe Reizwirkung des Leukotoxins, die im Stande ist, Hyperleukocytose hervorzubringen, in die Gruppe der chemotaktischen Wirkungen, die bei derselben Substanz, je nach der Quantität, verschieden sind.

Weichardt (Dresden).

Metschnikoff et **Besredka,** Recherches sur l'action de l'hémotoxine sur l'homme. (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1900, No. 6, S. 402.)

Nachdem durch die vorhergehenden Arbeiten festgestellt worden war, dass die Cytotoxine bei Versuchsthieren in geringen Dosen stets anregend auf die entsprechenden Zellelemente wirken, untersuchten die Verff. die Wirkung hämolytischer Sera bei an Lepra erkrankten Menschen.

Sie kommen zu folgenden Befunden:

Der beobachtete günstige Erfolg antilepröser Sera muss auf Rechnung der in ihnen enthaltenen Leukotoxine gesetzt werden. Diese regen, in ge-

ringer Menge injicirt, die Phagocyten zu erhöhter Thätigkeit an. Es greift eine Gewebsreaction Platz, die mit einer Eiterung endet. In dem Eiter werden massenhaft Leprabacillen ausgeschieden. Die auf die anderen Elemente des hämatopoëtischen Apparates wirkenden Bestandtheile des Hämotoxins regen zwar ebenfalls vermehrte Production des jeweiligen entsprechenden Blutbestandtheiles an, sind aber dem Heilungsprocesse bei Lepra nicht günstig, da durch die bei einigermaassen grossen Dosen eintretende Auflösung der rothen Blutkörperchen es erschwert wird, Leukotoxine in genügender Menge einzuführen. Man muss daher bei Präparation dieser Sera darauf sehen, möglichst viel Leukotoxine zu erhalten. Dies würde am besten dadurch gelingen, dass man den die Sera liefernden Thieren direct Lymphdrüsen des Menschen injicirt.

Schliesslich wird man dahin kommen, bei Anämieen verschiedenster Art den jeweilig mangelnden Blutbestandtheil dadurch zu vermehren, dass die ihn producirenden Zellen durch Injection des entsprechenden Cytotoxins in geringer Dosis zu vermehrter Thätigkeit angeregt werden.

Auch bei anderen, der Lepra verwandten Infectionskrankheiten versprechen die Cytotoxine gute Erfolge. *Weichardt (Dresden).*

Prochaska, A., Ueber die gonorrhoischen Allgemeininfectionen. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 494.)

In einem Fall von multiplen postgonorrhoischen Gelenkaffectionen mit Endocarditis, der tödtlich endete, gelang es Verf. neben Staphylococcus aureus culturell auch Gonokokken in den endocarditischen Efflorescenzen nachzuweisen. Im pleuralen und pericardialen Exsudate sowie im Herzblute fand sich nur der Staphylococcus, der auch als alleiniger Mikroorganismus zu Lebzeiten aus dem Blute gezüchtet worden war.

In zwei weiteren Fällen, bei denen ebenfalls das Auftreten von Gelenkerkrankungen auf eine Allgemeininfection hinwies, gelang durch Verimpfung grosser Mengen, bis zu 10 ccm, Blut auf Ascites-Bouillon und Ascites-Agarplatten schon in vivo der culturelle Gonokokkennachweis.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ware, Gonorrhoeal myositis. (The American Journal of the medical Sciences, July 1901.)

Ware fand bei einem an Gonorrhöe erkrankten Manne, der schon wegen Knieschmerz in Hospitalbehandlung gewesen war, eine sehr schmerzhafte Induration von der Grösse einer Walnuss im Gebiete des M. latissimus dorsi an der hinteren Begrenzung der Achselhöhle. Es bestand mässiges Fieber. Bei der Incision entleerte sich statt des erwarteten Eiters trübes Serum, ein Stück Muskel wurde excidirt. Schnitte von diesem ergaben interstitielle Entzündung mit intensiver Bindegewebswucherung, ausserdem Diplokokken, die sehr spärlich auch in den Ausstrichpräparaten des Exsudates gefunden wurden, und die Verf. für Gonokokken erklärt. Der Nachweis der Gonokokken durch Cultur fehlt. Einige ähnliche klinische Beobachtungen werden erwähnt. *Hueter (Altona).*

Lartigau, A study of a case of gonorrhoeal ulcerative endocarditis, with cultivation of the gonococcus. (The American Journal of the medical Sciences, January 1901.)

Den bereits bekannten Fällen von gonorrhoischer Endocarditis fügt Lartigau einen neuen hinzu. Ein mit Gonorrhöe behafteter Neger erkrankte acut mit Fieber, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch zu

hören, kein Milztumor. Im weiteren Verlauf Schwellung eines Ellenbogengelenkes, stets hohes Fieber. Bei der Autopsie fand sich ulceröse Endocarditis des hinteren Segels der Mitralklappe mit grossem Klappenthrombus, die Chordae tendineae und der Papillarmuskel ebenfalls mit Thromben bedeckt, Milztumor mit Infarkt. In Schnitten von der Milz keine Bakterien, in solchen von der Urethra und der erkrankten Herzklappe Gonokokken, welche auch durch Cultur von der Klappe und aus dem Herzblute gewonnen wurden. *Hueter (Altona).*

Glogner, M., Ueber die im Malaischen Archipel vorkommenden Malariaerreger nebst einigen Fieberkurven. (Virchow's Archiv, Bd. 158, S. 444.)

G. hat im Malaischen Archipel 4 verschiedene Arten von Malariaerregern beobachtet. Erstens den gewöhnlichen Tertiana- bezw. Quotidiana-Parasiten; zweitens einen schwach pigmentirten endoglobulären Parasiten, der sich von dem Tertianaerreger durch geringere Grösse unterscheidet; drittens den Erreger der Tropenmalaria, charakterisirt durch seine Siegelringform und das Fehlen sporulirender Individuen im Fingerblut; viertens einen rundlichen, stark pigmentirten Parasiten mit weissem Plasma. Letzterer wurde häufig bei fiebernden Beri-Beri-Kranken gefunden, meist jedoch nur im Milzblut, während er im Fingerblut nur in den schwersten Fällen und in seinen kleinsten Formen vorhanden war. Eine Anzahl Krankengeschichten nebst Fieberkurven geben ein Bild von dem Krankheitsverlauf bei den verschiedenen Formen. Hervorzuheben ist, dass in einigen Fällen deutliche Blutdrucksteigerung mit Herzhypertrophie sowie Paresen und Lähmungen an den Extremitäten vorhanden waren, was G. veranlasst, einen Zusammenhang zwischen Malaria und Beri-Beri zu vermuthen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Lyon, J., P. and **Wright, A., B.**, An inquiry into the existence of autochthonous malaria in Buffalo and its environs. Preliminary report on species of mosquitoes and blood examinations. (Buffalo med. Journ., November 1900 und Report of the Laboratory of Pathology of the University of Buffalo. Medical department, 1900, No. 1.)

Unter 374 untersuchten Mosquitos war Anopheles nicht vertreten, sondern, abgesehen von einem Exemplar von Culex pungens nur Culex impiger und stimulans in etwa gleicher Zahl. 357 Thiere waren Weibchen. Mit dem Fehlen der als Ueberträger der Malaria vorwiegend in Betracht kommenden Mosquitoart stimmt es gut überein, dass die Verff. in 28 verdächtigen Fällen vergeblich nach Malariaparasiten suchten, wie auch zahlreiche von erfahrenen Aerzten vorgenommene Blutuntersuchungen keinen sicheren Fall von Malaria, die in Buffalo oder Umgegend entstanden wäre, nachweisen konnten. Da auch die geologischen, topographischen und klimatischen Verhältnisse der Entwicklung von Mosquitos nicht eben günstig sind, so halten die Verff. die autochthone Entstehung von Malaria in Buffalo und Umgegend für ein äusserst seltenes Vorkommniss.

M. v. Brunn (Tübingen).

Maurel, Action réciproque du bacille typhique et de notre sang. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 2.)

Durch ein in der Arbeit genau beschriebenes Verfahren gelang es

Verf. mikroskopisch bei beliebiger Temperatur das Verhalten von reinem Blut und von solchem, das mit Typhusbacillen vermischt wurde, gleichzeitig zu beobachten.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst M. in folgenden Schlusssätzen zusammen:

Unsere Leukocyten nehmen den Typhusbacillus in ihrem Körper auf, doch sie gehen dabei in weniger als 30 Minuten zu Grunde. Chemotaktische Erscheinungen von Seiten der Leukocyten wurden gegenüber den Bacillen nie beobachtet. Es scheint, dass lösliche Umsatzstoffe des Typhusbacillus, ebenso auch des Milzbrand- und Tuberculosebacillus sowie des Staphylo- und Streptococcus keine Einwirkung auf die Leukocyten ausüben; nur die Aufnahme des Bacillus selbst ist den weissen Blutkörperchen verderblich. Die Fiebererhebungen auf 39—40,5° sind den Leukocyten im Kampf gegen die Bacillen günstig. Die rothen Blutkörperchen bleiben bei der Vermischung mit Typhusbacillen unbeeinflusst. Der Eberth'sche Bacillus fällt das Fibrin im Augenblick seiner Vermischung mit dem Blut; die Leukocyten wirken bei diesem Vorgang nicht mit.

Schoedel (Chemnitz).

Dide, Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie. (Rev. de méd., T. XIX, p. 150.)

D. fand bei 120 Epileptikern in der Anamnese einen Typhus abdominalis. Er kommt zu dem Schlusse, dass der Typhus bei Belasteten höchstens als Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Epilepsie angesehen werden darf. Mit ziemlicher Sicherheit darf der Typhus als Gelegenheitsursache angesprochen werden, wenn sich danach Epilepsie bei solchen Individuen einstellt, die, ohne schwer neuropathisch belastet zu sein, in der Kindheit an Convulsionen litten. — In 4 von den 120 untersuchten Fällen war nach D. der Typhus als alleinige und wirkliche Ursache der schon in der Reconvalescenz oder nicht viel später aufgetretenen Epilepsie anzusehen (para-infectiöse Epilepsie). *Pässler (Leipzig).*

Högyes, Andreas, Ist eine Wiederimpfung bei Wiederholung von Bissen toller Thiere nothwendig? Beitrag zur Zeitdauer der Lyssaimmunität nach Impfung. (Orvosi Hetilap, 1901, No. 6.)

Auf Grund von Versuchen, die Verf. an 2 Hunden anstellte, kann die künstliche Immunitätsdauer gegen Lyssa durchschnittlich auf 4 Jahre geschätzt werden. Da zwischen den Erscheinungen und dem Verlauf der Lyssa der Hunde und jener der Menschen ein enger Zusammenhang besteht, kann per analogiam angenommen werden, dass die Lyssaimmunität mit der Zeit auch im menschlichen Organismus erlischt, demzufolge eine Wiederimpfung bei Wiederholung der Hundebisse unumgänglich nothwendig erscheint und nur dann unterlassen werden kann, wenn seit der Wiederholung des Hundebisses und der ersten Schutzimpfung bloss eine sehr kurze Zeit verflossen ist. *J. Hönig (Budapest).*

Kohlbrugge, J. H. F., Symbiose zweier pleomorpher Faecesbakterien. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 365.)

Aus diarrhoischem Stuhl erhielt Verf. unter Anderem eine Mischcultur eines pleomorphen Bacillus und eines pleomorphen Spirillum, deren Trennung grosse Schwierigkeiten machte. Bei Züchtung auf Agar bei 37° starb das Spirillum ab und blieb der Bacillus übrig. Die Isolirung des Spirillum

gelang nur durch ein ingeniöses, von Schouten angegebenes mechanisches Verfahren, welches es ermöglicht, unter directer Controlle des Auges ein einzelnes Bacterium zu fassen und auf Nährboden zu übertragen. Das Studium der getrennten Bakterien — für sich allein und in mannigfachen Combinationen — ergab, dass das Spirillum seine charakteristische Form nur dann annimmt und sich überhaupt nur dann gut entwickelt, wenn ihm reichlich Feuchtigkeit, am besten flüssiger Nährboden, zur Verfügung steht. Das gleichzeitig gefundene Stäbchen erscheint nun deshalb besonders geeignet, das Wachsthum des Spirillum zu fördern, weil es als sehr feuchter Belag wächst und die Eigenschaft besitzt, die Gelatine zu verflüssigen. Diese Eigenschaft trat wiederum besonders intensiv bei Symbiose der beiden Bakterien zu Tage, während sie bei isolirter Züchtung sehr leicht verloren ging.

Verf. glaubt, dass unter natürlichen Verhältnissen die Symbiose eine nicht unbedeutende Rolle spiele und spricht den Gedanken aus, dass vielleicht auch für manche ätiologisch noch unklare Krankheiten die Symbiose mehrerer Bakterien bedeutungsvoll sei. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Weiss, Zur Aetiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut und dem Karolinen-Kinderspital in Wien.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 113—144.)

Die Untersuchung von 28 Säuglingsleichen ergab dem Verfasser das Resultat, dass in allen Fällen der embryonale (Schleimgewebs-)Charakter der Mittelohrschleimhaut, wenigstens in der Tiefe derselben noch vorhanden war. Nach Weiss liegt hierin vielleicht ein ätiologisch verwerthbares Moment für die Erklärung der enormen Häufigkeit der Mittelohrerkrankung im Säuglingsalter.

Die bakteriologische Untersuchung wies am häufigsten Bacterium coli nach, was Weiss wohl mit Recht auf Verunreinigung zurückführt. Im übrigen wurden in der Reihenfolge der Häufigkeit nachgewiesen: Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus albus und aureus, Bac. pyocyaneus, Mikrococcus tetragonus, sowie schliesslich ein nicht näher bestimmbares Stäbchen. Als Infectionsweg sieht Weiss mit vielen früheren Autoren in erster Linie die Tube an, so lange deren Schleimhaut noch nicht beträchtlich geschwollen, und dadurch das Lumen verlegt ist. Begünstigt wird das Eindringen der Bakterien auf diesem Wege durch die vorwiegend nasale Athmung der Kinder, welche das Eindringen des respiratorischen Luftstroms in die Paukenhöhle begünstigt. Selten gelangen die Entzündungserreger auf dem Wege der Blutbahn in das Mittelohr. *v. Kahlden (Freiburg).*

v. Scheibner, Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen? [Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 510—545.)

Unter 29 operativ gewonnenen Tonsillen — 14 Gaumen- und 15 Rachentonsillen — wurde 2mal Tuberculose gefunden. Beide Male waren die Rachentonsillen befallen. Diese beiden Fälle zeigten keine sonstigen Zeichen von Tuberculose, und es kann daher mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Tuberculose eine primäre war. Verf. denkt an die Möglichkeit einer Infection mit bacillenhaltigem Nasenschleim.

Die Untersuchung an Leichen ergab, dass unter 32 Fällen eine einwandsfreie primäre Tuberculose überhaupt nicht vorhanden war; 2mal

konnte eine solche mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, einmal wurde eine Fütterungs-, einmal eine Aspirationstuberculose und 4mal secundäre Tuberculose in den Tonsillen gefunden.

v. Kahlden (Freiburg).

Friedmann, Friedr. Franz, Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection. (Ziegler's Beiträge, Bd. 28, S. 66—135.)

Verf. hat von Kinderleichen (91 Fälle) die Tonsillen auf Tuberkel und Tuberkelbacillen untersucht und auch eine grössere Anzahl von operativ entfernten Mandeln (53 Fälle) in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen. Eine Infection der Tonsillen auf dem Blutwege, eine selbständige Inhalationstuberculose und eine Infection auf dem Lymphwege leugnet er zwar nicht ganz, er hält sie aber für sehr selten, sodass im Wesentlichen nur zwei Entstehungsweisen in Betracht kommen, die primäre Infection durch die Nahrung und die secundäre durch bacillenhaltiges Sputum.

Die Zahl der Fälle, in denen Verf. Tonsillartuberculose fand, ist eine nur geringe, er meint aber, dass in einer beträchtlichen Anzahl seiner Beobachtungen Tonsillartuberculose vorgelegen habe, dass aber der sichere Nachweis unmöglich gewesen sei, weil dieselbe schon vernarbt war. In einem einzigen Falle gelang es, in den Tonsillen den ersten und einzigen Herd einer ausgedehnten Tuberculose nachzuweisen. Bei lebenden kräftigen Kindern mit chronischer Hypertrophie der Tonsillen scheint Tuberculose sehr selten zu sein, denn Verf. konnte sie unter 54 Fällen nur einmal nachweisen. Für die häufigste Form der Tonsillartuberculose im Kindesalter hält er diejenige durch Nahrungsinfection. *v. Kahlden (Freiburg).*

Friedrich und **Nösske,** Studien über die Localisirung des Tuberkelbacillus bei directer Einbringung desselben in den arteriellen Kreislauf (linken Ventrikel) und über aktinomycesähnliche Wuchsformen der Bacillenherde im Thierkörper. [Aus dem chirurgisch-poliklinischen Institut der Universität Leipzig.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 470 – 510.)

Die Verfasser haben die Carotis freigelegt und nach Unterbindung des peripheren Stückes von einem kleinen Schnitt aus eine stumpfe Canüle in den linken Ventrikel gebracht und von hier aus Aufschwemmungen von Tuberkelbacillenreinculturen in den grossen Kreislauf gebracht. Dabei konnten sie hinsichtlich der Localisation der Bacillen eigenthümliche Beobachtungen machen. Es wurden nämlich gewisse Organe nie oder nur sehr selten inficirt, obwohl ihre zuführenden arteriellen Gefässe entweder unmittelbar aus der Aorta stammen oder directe Aeste grösserer Aortenäste sind. Zu diesen Organen gehörte in erster Linie, ganz im Gegensatz zu den Erfahrungen bei menschlicher Miliartuberculose, die Milz. Man könnte hier an mechanische Momente denken, aber auch die immer noch strittige baktericide Wirkung der Milz dürfte hier in Erwägung gezogen werden. Wenn die Verfasser bezüglich dieser Eigenschaft der Milz freilich schreiben: „Neigen doch neuere Aeusserungen verschiedener Autoren wieder mehr der Anschauung zu, dass eine sichere baktericide Function der Milz, wie sie nach Langerhans, Ponfick, Wyssokowitsch u. A. fast ein Anathema unseres klinischen Wissens geworden war, keineswegs einwandsfrei erwiesen sei", so beweist diese eigenthümliche Aus-

drucksweise, dass die Vorsicht im Gebrauch von Fremdwörtern nicht weit genug getrieben werden kann.

Die schwerste Form der embolischen Tuberculose zeigten stets die Nieren. Aber auch sie blieben oft frei von tuberculösen Veränderungen, wenn schwach virulentes Material verwandt wurde, und selbst bei sehr grossen Dosen vollvirulenter Tuberkelbacillen blieb der Erfolg oft aus. Auf Grund dieser Erfahrungen sind die Verfasser zu der Ueberzeugung gelangt, dass sich der thierische Organismus unter gewissen unbekannten Umständen gegen eine plötzliche grosse Ueberfluthung mit tuberculösem Infectionsstoffe leichter zu schützen vermag, als gegen die Angriffe einer relativ viel geringeren Keimzahl. Auch machten die Verff. die merkwürdige Erfahrung, dass nach Exstirpation der einen tuberculösen Niere die andere, ebenfalls schwer tuberculös erkrankte, nicht nur compensatorisch hypertrophirte, sondern dass einige Male der tuberculöse Process sogar eher einen Rückgang wie einen Fortschritt aufwies.

Nie waren die Nebennieren erkrankt. Meist erkrankte in den ersten 14 Tagen die Iris tuberculös. Auch im Gehirn wurden manchmal tuberculöse Herde gefunden. Sehr häufig waren die Lungen erkrankt. Ueber die Veränderungen der Knochen und Gelenke behalten sich die Verff. eine besondere Mittheilung vor.

Bei der von den Verff. geübten Art der arteriellen Injectionen zeigten die Tuberkelbacillen in ihrer Wuchsform grosse Aehnlichkeit mit dem Aktinomyces. In den verwandten Reinculturen zeigten dabei die Bacillen nur die gewöhnliche Stäbchenform, sodass also eine vorangegangene mycelähnliche oder kolbige Variation in der Reincultur nicht Vorbedingung für dieses eigenthümliche Wachsthum war; abgesehen von der Anordnung der Versuche war auch die Färbung (s. Original) von Wichtigkeit für die Darstellung der aktinomycesähnlichen Wucherungen. In gut gelungenen Präparaten lagen die Bacillen in einem dichten Rasen zusammen, umgeben von einem schön gefärbten Kranz von Strahlen, welche ihre schmälere Basis an den Bacillenherd anlehnten; gegen diesen waren sie meist radiär gestellt und richteten sich mit ihren keulenförmigen Endanschwellungen gegen das Nachbargewebe.

Nie gelang es, nach Injection alten Culturmaterials Strahlenbildung nachzuweisen. Diese wurde um so früher und intensiver beobachtet, je virulenter die zur Injection benutzten Tuberkelbacillen und je kräftiger die injicirten Versuchsthiere waren. Die Strahlenbildung blieb aus, wenn der Injection ein intensiver Gewebszerfall folgte. An Bacillenherden innerhalb von Gefässen wurde Strahlenbildung nie beobachtet. Injection in venöse Gefässe war ebenfalls, aber langsamer, von Strahlenbildung gefolgt.

Nie erreichten die Strahlenkränze die Grösse von Aktinomycesrasen. In den Strahlen selbst waren Bacillen nur selten und wenig deutlich nachweisbar. Ein mycelähnliches Längenwachsthum der Tuberkelbacillen als Vorstufe der Strahlenbildung bezeichnen die Verff. nach ihren Erfahrungen zum mindesten als unwahrscheinlich. Sie sehen die Strahlenbildung als einen Hemmungsvorgang an, als den Ausdruck eines lebhaften Kampfes zwischen Gewebe und Mikroorganismus. Sie möchten das Strahlenmaterial als eine aus den Bacillen ausgeschwitzte Substanz ansprechen, deren Production dann zu Stande komme, wenn vollvirulentes Bacillenmaterial auf ungeschwächte Zellen auftrifft. *v. Kahlden (Freiburg).*

Collet et **Gallavardin,** Tuberculose massive primitive de la rate. (Archives de méd. expér. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 2.)

In die Behandlung der Verff. kam ein 60-jähriger Arbeiter, der bisher stets gesund war. Seit 2 Jahren hatte er eine allmählich sich vergrössernde Geschwulst in der linken Bauchseite bemerkt. Beschwerden hatte er zunächst nicht. Kurze Zeit vor Beginn der ärztlichen Behandlung hatten sich Schwächegefühl und Verdauungsstörungen eingestellt. Nach 2-monatlicher Beobachtung starb der Patient an allgemeiner Entkräftung.

Die Section wies zahlreiche, bis walnussgrosse, käsige Knoten in der 2 kg schweren Milz und Vergrösserung der Leber nach. Ausser einer abgeheilten Lungenspitzentuberculose waren keine anderweitigen tuberculösen Herde vorhanden. Mikroskopisch wurden in der Milz Riesenzellen, in der Leber miliare Tuberkel im Pfortadergebiet gefunden. Mit den käsigen Massen der Milz geimpfte Meerschweinchen starben am 24. bezw. 34. Tage an Tuberculose.

Aus den Schilderungen der bisher bekannt gegebenen 8 Fälle primärer Milztuberculose schliessen Verff., dass diese meist eine Erkrankung des Jugendalters (bis zum 30. Jahre) ist und dass sie in der Regel einen schleichenden Verlauf nimmt, weil die Leber die Weiterverbreitung des tuberculösen Virus zunächst lange Zeit hindert.

Je nach dem Vorhandensein weiterer tuberculöser Herde unterscheiden C. und G. 3 Grade dieser Krankheitsform:

1) „Type splénique“: Die Tuberculose ist auf die Milz beschränkt.

2) „Type spléno-hépatique“: Die Tuberculose hat auch die Leber in Mitleidenschaft gezogen.

3) „Type spléno-hépato-ganglionaire“: Die Tuberculose hat auch noch das gesammte Lymphdrüsensystem ergriffen. *Schoedel (Chemnitz).*

Jünger, Ein Fall von Leukämie, complicirt mit Miliartuberculose. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 283.)

Im Anschluss an einen Abscess der Lunge entwickelte sich bei einem 25-jährigen Arbeiter eine Leukämie. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen betrug anfangs 1:95, später 1:25. Unter den rothen Blutkörperchen fanden sich Mikro-, Poikilo- und Makrocyten, sowie kernhaltige Erythrocyten, der Hämoglobingehalt betrug 55 Proc. Gegen Ende der über 3 Monate sich erstreckenden und durch Abscedirung einer Halslymphdrüse complicirten Erkrankung entwickelte sich starker Ascites. Im makroskopischen Sectionsbefund stand eine ausgedehnte Miliartuberculose mit besonders starker Betheiligung des Peritoneums im Vordergrund, daneben fanden sich hyperplastische und hämorrhagische Lymphdrüsen. Auch mikroskopisch waren die meisten Organveränderungen tuberculöser Natur, für Leukämie sprach nur die zellige Hyperplasie eines grossen Theiles nicht tuberculöser Lymphdrüsen.

Verf. nimmt an, dass bereits vor Ausbruch der Leukämie tuberculöse Herde vorhanden waren, dass dann aber die Leukämie durch Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Körpers und besonders des Lymphdrüsengewebes eine sehr rapide Entwicklung der Miliartuberculose begünstigt hat. Die Tuberkel verfielen schon in sehr frühen Stadien der Verkäsung. Bemerkenswerth war, dass bei einer 2 Tage vor dem Tode vorgenommenen Blutuntersuchung keine Vermehrung der Leukocyten mehr

nachweisbar war, während der Befund an den rothen Blutkörperchen keine Veränderung gegen früher zeigte. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Levi-Surugue, Reproduction expérimentale des différentes formes de la tuberculose péritonéale. (Revue de méd., T. XVIII, S. 638.)

Levi injicirte tuberculöses Material in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden. Am meisten eignen sich Hunde zu den vorliegenden Versuchen, weil Meerschweinchen zu wenig, Kaninchen allzu resistent gegen die Impftuberculose sind. Durch Benutzung von verschieden virulentem Material (tuberculöse Ascitesflüssigkeit, tuberculöses Gewebe aus einer Cavernenwand, Auswurf, Tuberculosereinculturen, die verschiedenen Materien eventuell noch durch Wärmeeinwirkung abgeschwächt) gelang es, bei Hunden alle die verschiedenen Formen von tuberculöser Peritonitis zu erzeugen, die wir auch beim Menschen beobachten. Die leichteste, oft spontan heilende Form ist die fibröse Peritonitis, welche ohne oder mit serösem Erguss in die Bauchhöhle bestehen kann. Sie wurde besonders nach Injectionen von Reinculturen erhalten. Der Ascites kann sich dabei spontan resorbiren, und man findet dann bei solchen, einige Zeit später getödteten Thieren nur ganz geringe, makroskopisch kaum nachweisbare Veränderungen. Spärliche Bacillen, eventuell erst ihr Nachweis durch Uebertragung auf Meerschweinchen, beweisen dann das Fortbestehen der tuberculösen Infection. Die intraperitoneale Injection von virulenterem Material führte zu der käsig-eitrigen oder wenigstens zu der käsig-fibrösen Form mit oder ohne Ascites, mit Neigung zu peritonealen Verwachsungen. Hier finden sich beim Tode der Thiere die Bacillen massenhaft im Ascites und in dem tuberculösen Gewebe. Einigemale liess sich nach der Infection des Peritoneums das Fortschreiten des tuberculösen Processes auf die Pleura beobachten. Oefter waren tuberculöse Veränderungen in der Leber nachzuweisen. — Nach der spontanen Heilung der leichten Formen findet man das Peritoneum entweder einfach verdickt, oder es finden sich noch mikroskopisch nachweisbare fibröse Tuberkel.

Injection von abgetödteten Tuberkelbacillen (Tuberculin R) erzeugte ebenfalls tuberculöse, zur Verkalkung neigende Neubildungen auf dem Peritoneum. Dieselben unterschieden sich von anderen, durch lebende Bacillen erzeugten Tuberkeln nur durch den Mangel einer Proliferation.

Pässler (Leipzig).

Müller, W., Ueber Cystenleber. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 270.)

Bei einem 2-jährigen Kinde war die Leber, besonders der rechte Lappen, in einen mächtigen Tumor verwandelt, der die oberen zwei Drittel des Abdomens einnahm und die Darmschlingen völlig bedeckte. Der Tumor sass in den centralen Theilen des rechten Lappens und enthielt etwa 10 Hohlräume von $^1/_2$—5 cm Durchmesser. An der Peripherie war ein Saum von Lebergewebe erhalten. Die Umgebung der Cysten bestand aus reichlichem, lockerem, an vielen Stellen stark ödematösem Bindegewebe.

Mikroskopisch zeigte das noch erhaltene Lebergewebe die Zeichen chronischer Stauung in Gestalt von Erweiterung der Capillaren und Atrophie der Leberzellbalken. Cirrhotische Veränderungen fehlten. Das Geschwulstgewebe bestand in der Hauptsache aus Bindegewebe von ver-

schiedenem, meist nur geringem Kerngehalt. Die Glisson'schen Scheiden schienen an der Neubildung nur wenig betheiligt zu sein, wenigstens liess sich an Bildern, die für die Anfangsstadien der Tumorbildung gehalten wurden, erkennen, wie kleine fibröse Herde in der Peripherie der Acini auftraten und auf die unveränderten Glisson'schen Scheiden zuwuchsen. Als einzige Veränderung zeigten hier und da die Glisson'schen Scheiden an der Peripherie kleinzellige Infiltration. Activer verhielten sich die Gallengänge, die stark vermehrt waren und auch ohne Begleitung von Bindegewebe in unverändertes Acinusgewebe vorzudringen vermochten. Sie fanden sich in zwei Modificationen, von denen die eine den normalen Gallengängen entsprach, während die andere durch eine dicke homogene Membrana propria ausgezeichnet war.

Auch die cystischen Hohlräume waren zweifellos auf erweiterte Gallengänge zurückzuführen, was sich weniger an dem schlecht erhaltenen und modificirten Epithel als an der sehr deutlichen Membrana propria erkennen liess. Neben Neubildungsvorgängen war es besonders an der zweiten Art von Gallengängen vielfach durch Einwachsen von Bindegewebe zur Verödung gekommen.

Woher das Bindegewebe des Tumors abzuleiten ist, vermochte Verf. nicht sicher festzustellen. Die Erweiterung der Gallengänge zu Cysten führt er auf die Anstauung eines von den Epithelien gebildeten Secrets zurück.

Complicirt war der Fall mit ausgedehnter Tuberculose der Lymphdrüsen, Lungen, Milz, Pleura und des Peritoneums.

M. v. Brunn (Tübingen).

Chauffard et **Castaigne,** Lésions expérimentales du foie d'origine splénique. (Archives de méd. expériment. et d'anat. patholog., T. XIII, 1901, No. 3.)

Die Pfortader führt der Leber Blut von zwei Organen, dem Darmtractus und der Milz, zu. Gleich wie von Seiten des Darms, so kann auch eine Schädigung der Leber von der Milz aus stattfinden. Die beiden Versuchsreihen der Verff. sollen dafür den Beweis erbringen.

1) Bei Injection von Carmin bezw. chinesischer Tusche in die Milz selbst liessen sich bei Hunden die Farbbestandtheile 5 Tage später im Leberparenchym nachweisen, bei Injection in die Arteria splenica bereits nach 24 Stunden.

2) Bei Injection einer Aufschwemmung von abgeschwächten Tuberkelbacillen (Laboratoriumscultur) in die Milz von Meerschweinchen entstand nur eine örtliche Milztuberculose; bei Injection stark virulenter Bacillen (die Cultur wurde von einem Fall menschlicher Miliartuberculose gewonnen) wurde stets Tuberculose von Milz und Leber, doch meist auch von anderen Organen beobachtet. Die letzte Versuchsreihe ergab stets nur Tuberculose von Milz und Leber. Hier wurde zur Injection die Aufschwemmung einer tuberculösen Meerschweinchenmilz benutzt.

Verff. machten weiterhin ähnliche Versuche mit anorganischem Gift, Bakterientoxin und anderen Bakterien (Phosphor, Diphtherietoxin und Typhus- und Colibacillen). Dabei erhielten sie weniger durchsichtige Ergebnisse. Meist waren die Milz- und Leberschädigungen von Störungen in anderen Organen, besonders den Nieren, begleitet. Sie ziehen daraus den Schluss, dass für diese Schädigungen, die stärker wirken als die der zwei obengenannten Versuchsreihen, der Schutz der Leber nicht mehr ausreicht.

Schoedel (Chemnitz).

Szubinski, Beiträge zur feineren Structur der Leberzelle, mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese des Ikterus. [Aus der medicinischen Klinik zu Göttingen.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 446—469. Nachtrag, ibid. S. 589—590.)

An einer ikterischen Leber mit starker Granularatrophie konnte Verf. in einzelnen, besser erhaltenen Zellen in Flemming-Saffraninpräparaten ganz übereinstimmend mit Nauwerck ein braunrothes Netzwerk darstellen, welches den Kern umspann. Er unterband 3 Hunden den Ductus choledochus. Die Gallenstauung setzte sich dann bis in die einzelne Leberzelle fort. Es traten in der Leberzelle mit Gallenconcrementen angefüllte Räume auf, welche in festem Zusammenhang mit den intercellulären Gallencapillaren standen. Wenn die Stauung zunimmt, entartet die Zelle. In einem folgenden Versuche wurde neben der Gallenstauung auch durch Unterbindung der Subclavia angestrebt, die Lymphe von der Blutbahn abzuschliessen. Die Leber zeigte ausgedehnten Zerfall, mit starker Erweiterung der intercellulären Räume. Verf. glaubt nun in den Leberzellen trotz ihres starken Zerfalls ausser den von Nauwerck beschriebenen Netzformen auch Kanälchen und Knäuel nachgewiesen zu haben, die Glykogenreaction geben. Beide Systeme, das Gallen- und das Glykogensystem, sind scharf von einander getrennt. Das letztere soll seinen Anfang in der Umgebung des Kerns nehmen, von wo feinste, zarteste Röhrchen, durch den Zellleib nach allen Richtungen vielfach geschlängelt, zu den Blutcapillaren ziehen. Das Gallenkanälchensystem besteht aus derberen Röhrchen, die sich bei der Stauung vacuolenartig ausdehnen und steht mit den Kupffer'schen Secretvacuolen und somit auch mit den intercellulären Gallencapillaren in Verbindung. Bei Gallenstauung soll nach Degeneration der Leberzellen die Galle in das Glykogensystem diffundiren und so in die Blutbahn gelangen. In dem Nachtrag nimmt Verf. Bezug auf die bekannten Arbeiten von Browicz. *v. Kahlden (Freiburg).*

Browicz, Haben die intercellulären Gallengänge eigene Wandungen? (Czy kanaliki zólciowe śródkomórkowe mają wdasne ścianki.) Sprawozdania z czynności i posiedzeń Akademii Umiejętności, 1900, Heft 11. (Vergl. Anzeiger der Akademie der Wissensch. zu Krakau, 1900, November.) [Polnisch.]

Bereits im Jahre 1897 wurde vom Verf. angegeben, dass an mittelst Hämatoxylin und Eosin gefärbten Leberpräparaten an manchen Stellen die Intercellularlinien als breite, distinct roth gefärbte, hier und da wellige, ja sogar faserig aussehende Streifen zu sehen sind, und er sprach die Vermuthung aus, dass die intercellulären Gallengänge eigene Wandungen besitzen. Diese Vermuthung fand in den weiteren Untersuchungen des Verf. ihre volle Bestätigung, wie dies Verf. im Januar 1900 ausführlich berichtete (vergl. dieses Centralblatt, 1901, S. 175). Zu den damals angeführten Gründen der Annahme eines selbständigen intercellulären Gallengangsystems fügt nun der Verf. neue Beweise bei.

Die Grenze der Wahrnehmbarkeit materieller Punkte und Linien bezw. ihrer gegenseitigen Entfernung beträgt 0,0002 mm. Aus dem Grunde erscheint z. B. die Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzens im normalen Zustande homogen, weil die dieselbe zusammensetzenden, äusserst feinen, stäbchenförmigen protoplasmatischen Fortsätze (welche Verf. im Jahre 1889 nachgewiesen hat), dicht aneinander liegen. Sobald aber diese protoplasmatischen Fortsätze aufquellen und sich zwischen ihnen Flüssigkeit ansammelt, treten sie in den Bereich der Wahrnehmbarkeit ein. Dasselbe

trifft auch in anderen Geweben zu. Aus dem Grunde sind in Leberpräparaten an manchen Stellen die Zellgrenzen nicht sichtbar, wodurch die Leberzellenbalken an diesen Stellen ein anscheinend syncytiales Gefüge darbieten. Aus dem Grunde ebenfalls erscheinen die zusammengefallenen, leeren, intercellulären Gallengänge in Gestalt von distinkt gefärbten, einfachen Zellgrenzlinien. Wegen des normalerweise innigen Verbandes zwischen den Leberzellen und den Blutcapillaren und intercellulären Gallengängen (bezw. zwischen den Blutcapillaren und den intercellulären Gallengängen an solchen Stellen, wo sich dieselben dicht berühren) stehen die feineren Einzelheiten des Baues normaler Weise meistens unterhalb der Grenze der Wahrnehmbarkeit. Sie können dagegen klar zu Tage treten in Folge einer Lockerung des normalen organischen Verbandes, wobei Qellungszustände behilflich sind.

Derartige Lockerung des organischen Verbandes, Veränderung der gegenseitigen Verhältnisse der Gewebselemente spielt, wie dies vom Verf. gelegentlich mit Nachdruck betont wurde, eine nicht unwichtige Rolle in der Reihe der pathologischen Gewebsveränderungen auch in den Fällen, in welchen diese Lockerung des organischen Verbandes erst unter dem Mikroskope aufgedeckt werden kann (z. B. bei der vom Verf. eingehend bearbeiteten Fragmentation des Herzmuskels und Dissociation der Leberläppchen). In derlei Fällen werden von der Natur selbst verschiedene Einzelheiten des histologischen Baues der Gewebe mit feinerer Hand und Methode dargestellt, als wir es mit unseren gebräuchlichen und geläufigen Methoden erreichen können.

In der Leber tritt eine Lockerung des organischen Verbandes zwischen den Leberzellen und den Blucapillaren sowie intercellulären Gallengängen unter verschiedenen Umständen, besonders deutlich bei Infectionskrankheiten ein. Unter diesen Umständen fand Verf. in den menschlichen Lebern ohne jedes Zuthun irgend eines künstlichen Eingriffes an vielen Stellen isolirte Abschnitte des intraacinösen Gallengangssnetzes oder Abschnitte einzelner intercellulärer Gallengänge mit distincten, isolirten, eosinroth stärker als das Cytoplasma der Leberzellen gefärbten feinen Wänden. Da es unmöglich erscheint, die Einzelheiten der vom Verf. beobachteten und auf einer der Arbeit beiliegenden Tafel abgebildeten Bilder im Rahmen eines Referates wiederzugeben, möge an dieser Stelle nur der Umstand angeführt werden, dass die isolirten Gallengangsstücke an vielen Stellen in einem unmittelbaren Zusammenhange mit intercellulären Gallengängen standen, welche noch keine Lockerung ihres organischen Verbandes erlitten hatten und theilweise mit Galle gefüllt waren. Die vom Verf. beobachteten Bilder stehen im Einklang mit den Beobachtungen des polnischen Autors Peszke (Dorpat 1874), welcher im Stande war, die injicirten intraacinösen Gallengänge als selbständige Gebilde beim Frosche künstlich zu isoliren; die Bedeutung der Befunde Peszke's wurde von Heidenhain entsprechend gewürdigt.

Da es vermittelst des Studiums von pathologischen Objecten gelungen ist, die feinere Structur der Kittsubstanz der Muskellzellbalken, der Leberzellen, der intraacinösen Leberblutcapillaren und Gallengänge etc. festzustellen, so wird vom Verf. mit vollem Rechte hervorgehoben, dass neben den gebräuchlichen künstlichen histologischen Untersuchungsmethoden noch die Untersuchung geeigneter pathologischer Objecte beachtet werden soll, wodurch manches aufgeklärt werden wird, was uns in Folge der Mangelhaftigkeit unserer gleichsam groben Methoden bisher unbekannt ist.

Ciechanowski (Krakau).

Browicz, Pathogenese des Ikterus. (Wiener klin. Wochenschr., 1900, S. 785.)

Browicz fasst die Resultate seiner Untersuchungen über den Ikterus, deren Belege in zahlreichen Arbeiten (Anzeiger der Akad. der Wissensch. in Krakau, 1897—1900) veröffentlicht sind, in einem Vortrag zusammen. Es handelt sicht in diesen Arbeiten um mikroskopische Untersuchungen von Lebern in Fällen von Ikterus beim Menschen und von Lebern solcher Thiere, die durch Toluylendiamin oder auf anderem Wege ikterisch gemacht wurden. Der Verf. verwendet hauptsächlich Formalinhärtung und Gefrierschnitte. Aus der Uebereinstimmung der Bilder bei verschiedenen Formen des Ikterus (auch dem Stauungsikterus) wird deducirt, dass die letzte Ursache des Ikterus und die Art des Uebertritts der Galle in den Kreislauf bei den verschiedenen Arten des Ikterus gleich sind. Die Schlüsse des Autors weichen von den verbreiteten Anschauungen über den Ikterus weit ab, wie er selbst anerkennt. Er formulirt die Sätze:

1) Die Grundlage des Ikterus beruht auf der gesteigerten Function normaler Leberzellen, welche, durch verschiedenartige Einflüsse gereizt, grössere, übermässige Quantitäten Nähr- und Functionsmateriales, eventuell Hämoglobins aufnehmen und verarbeiten und ein Uebermaass von Gallenfarbstoff produciren können.

2) Nur eine normale gesunde Leberzelle .... kann dieses Uebermaass von Galle in die intercellulären Gallengänge ausscheiden, von wo, theilweise durch die Wand der Blutcapillaren hindurch, die Galle in die Blutbahn gelangt.

3) Das mechanische Moment hat nur einen mittelbaren Einfluss auf die Entstehung des Ikterus, indem dadurch intraacinöse Kreislaufstörungen innerhalb der Blutcapillaren hervorgerufen werden.

4) Den Weg, auf welchem Galle in den allgemeinen Kreislauf gelangt, bilden die Blutcapillaren der Leberacini und nur in beschränktem Maasse die Lymphgefässe im Bereiche grober Gallenwege.

5) Alle Formen von Ikterus lassen sich auf die angegebene Weise erklären, d. i. durch die gesteigerte Function der Leberzellen, durch Production eines Uebermaasses von Galle resp. Gallenfarbstoff. *K. Landsteiner (Wien).*

Lesage und Demelin, De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux. (Revue de méd., T. XVIII, S. 1.)

In seltenen Ausnahmefällen wird der Icterus neonatorum durch Obliteration der Gallengänge oder congenitalen Defect derselben hervorgerufen. Die Kinder sterben an Cholämie, mit Ausnahme des Falles, wo nur der Ductus cysticus obliterirt ist. Abgesehen von diesen Fällen scheidet sich der Icterus neonatorum in 2 Gruppen, den gewöhnlichen (fast physiologischen) und den infectiösen. Nach verschiedenen Literaturangaben befällt der gewöhnliche Icterus neonatorum durchschnittlich etwa 80 Proc. der Geborenen, nur bei 29,5 Proc. erstreckt er sich über die Haut des ganzen Körpers. Im Urin fehlen Gallensäuren und echte Gallenfarbstoffe. Verff. sehen ihn als hämatogen an. Der den Ikterus hervorrufende Farbstoff sei ein in den Leberzellen bei der Umwandlung des Hämoglobins in Gallenfarbstoff gebildetes Zwischenproduct.

Pathologisch wichtig ist der infectiöse Ikterus der Neugeborenen. Die Infectionspforten sind entweder der Darm oder der Nabelschnurrest (puerperaler infectiöser Ikterus).

Der intestinale infectiöse Ikterus der Neugeborenen wird durch ein virulentes Bact. coli erzeugt. Er kann endemisch auf-

treten, ist anscheinend sehr contagiös. Verff. beschreiben zwei solcher Endemieen. Auch sporadische Fälle kommen vor. Die Krankheit zeigt ausser dem Ikterus, geringen Durchfällen und mässigem Fieber eigenthümliche Anfälle von Cyanose, deren Ursache weder in einer Functionsstörung des Herzens noch der Lunge gefunden werden konnte. Während dieser cyanotischen Anfälle nimmt die Haut eine eigenthümliche Broncefärbung an. Hämoglobinurie, Methämoglobinurie und Hämaturie fehlen. Häufig tritt der Tod ein, er erfolgt bei schwerer Benommenheit unter Zunahme der cyanotischen Anfälle.

Anatomisch findet sich gallige Imbibition der Gewebe. Die Leber ist gewöhnlich normal, manchmal etwas blass. Mitunter finden sich kleine Hämorrhagieen in der Umgebung der Gefässe. In seltenen Fällen ist die Leber weich, zerfliesslich, wie bei acuter gelber Leberatrophie. Die Kapsel ist gerunzelt. Die Hämorrhagieen sind in solchen Fällen zahlreicher, die Gefässe strotzend gefüllt. Die Leberzellen sind mit Gallenfarbstoff überladen, das Protoplasma leicht körnig getrübt. — Die Milz zeigt, wenn überhaupt Veränderungen vorhanden sind, die Charakteristica der Infectionsmilz. — Die Nieren zeigen in den schwersten Fällen hämorrhagische Herdchen von so geringer Ausdehnung, dass dadurch nur eine mikroskopisch wahrnehmbare Hämaturie entsteht. — Im Darm besteht eine desquamative Enteritis, mitunter findet sich eine leichte rundzellige Infiltration. Das Bacterium coli erfüllt den Darm in ungewöhnlichen Massen und fast in Reincultur.

Dieser intestinale infectiöse Ikterus der Neugeborenen steht in naher Beziehung zu der Maladie bronzée hématurique (Larogenne, Parrot; fieberlose Cyanose mit Ikterus und Hämoglobinurie — Winckel). Die letztere Krankheit stellt nur eine schwerere Form der Infection dar und unterscheidet sich durch Hinzutreten einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese.

Der puerperale infectiöse Ikterus der Neugeborenen ist eines unter den Symptomen der nicht selten von der Nabelschnur ausgehenden Streptokokkensepsis. Die Infectionsquelle ist häufig die inficirte Mutter. Der Verlauf ist ein meist in 2—3 Tagen letaler. Anatomisch finden sich alle möglichen Localisationen des septischen Virus; die Leber sieht man oft fettig degenerirt. *Pässler (Leipzig).*

Kobler, G., Zur Aetiologie der Leberabscesse. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 134.)

Unter 17204 Sectionen des pathologischen Instituts zu Wien fanden sich 79mal Leberabscesse, d. h. in 0,46 Proc. der Fälle. Abgesehen von 18 Fällen, in denen keine Ursache für den Leberabscess gefunden wurde, lag der primäre Erkrankungsherd bei 16,5 Proc. im Gebiet der Leberarterie, bei 38,0 Proc. im Gebiet der Gallengänge, bei 21,5 Proc. im Gebiet der Pfortader.

Während unter diesen Wiener Fällen nur 4mal Dysenterie dem Leberabscess vorausgegangen war, konnte dieses ätiologische Moment unter 10 Fällen von Leberabscess, die sich unter 1307 Sectionen des Landesspitals zu Sarajevo (Bosnien-Herzegowina) vorfanden (= 0,76 Proc.), 8mal nachgewiesen werden, während die übrigen 2 Fälle auf Affectionen der Gallengänge zurückzuführen waren. Auch bei 2 weiteren operirten Fällen von Leberabscess war Dysenterie vorausgegangen.

Aus der Verschiedenheit dieser beiden Statistiken schliesst Verf., dass die Aetiologie der Leberabscesse in verschiedenen Gegenden eine ver-

schiedene ist, dass aber jedenfalls Darmaffectionen unter den ätiologischen Momenten nicht zu vernachlässigen sind. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Winternitz, M. Arnold, Ueber die Infectionen und Vereiterung der Leberechinococcuscysten. (Orvosi Hetilap, 1901, No. 1.)

Verf. hält es für wahrscheinlich, dass weder der Galleneinfluss, noch die Galle mit den abgestorbenen Parasitenkörpern die spontane Vereiterung zu verursachen im Stande sind; es gehört dazu noch ein Factor: und zwar die Infection. Im Eiter werden Streptokokken, B. coli etc. gefunden, manchmal aber war derselbe ganz steril. In zwei diesbezüglichen Fällen aber gelang es Verf., einen Mikroorganismus aus dem Eiter zu cultiviren, dessen „enterogene" Infection ihm schon von den Eiterungen der Appendicitis bekannt war. Derselbe war ein kleiner Diplobacillus, der bloss bei Körpertemperatur in Gegenwart von O und ausschliesslich auf bluthaltigem Nährboden cultivirbar ist. Charakteristiscb ist für die Colonieen, dass sie klein, wasserklar sind und nie confluiren. Die Galle sowohl wie die Echinococcusflüssigkeit sind ein guter Nährboden für diesen Diplobacillus, den Verf. als „Diplobacillus parvus intestini septicus" bezeichnet. Bei beiden beobachteten Echinococcuscystenvereiterungen wurde die Vereiterung nicht durch chemische Einwirkung, sondern durch die vom Parasiten in Verbindung mit der Gallenstauung bedingte angiocholitische Infection verursacht. *J. Hönig (Budapest).*

Woskresensky, M. A., Uterus cysticus. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 107.)

Der Uterus einer Greisin zeigte neben 2 kleinen Fibromyomen der Cervix im Corpus zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse cystische Hohlräume mit kolloidem Inhalt und niedrigem Cylinderepithel. Verf. führt diese Veränderungen auf eine congenitale Missbildung zurück und stellt sie auf gleiche Stufe mit der Cystenniere und Cystenleber. Das Präparat ist bis jetzt ein Unicum. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schwarz, Hugo, Ueber Veränderungen des elastischen Gewebes der Gebärmuttergefässe. (Magyar Orvosi Archivum, 1900, No. 6.)

Verf. befasst sich hier mit den Veränderungen, welche an den elastischen Elementen der senilen Gebärmuttergefässe feststellbar sind. In der Intima treten in grosser Anzahl neue Lamellen und feine Fasern auf. Der Terminallamelle ähnliche neue Lamellen bilden sich ebenfalls, besonders im inneren Theile der Media. Neben der regressiven Metamorphose des Gewebes der Gefässwand verschwinden die feinen elastischen Elemente der Media; später zerfallen und verschwinden die Terminallamelle sowie die ähnlichen neuen Lamellen. Sehr lange besteht die hypertrophirte Intima mit ihren neuen elastischen Fasern als Ersatz für die zu Grunde gegangene Media. An einer anderen Gruppe der Gefässe finden wir ein histologisches Bild, das keineswegs in den Rahmen der Angiosklerosis passt; die Gefässe sind mit einer Masse ausgefüllt, die früher für Hyalin gehalten wurde, aber den Untersuchungen des Verf. gemäss aus den elastischen Elementen entsteht. Den Entstehungsbedingungen dieser Massen sollen die ferneren Untersuchungen des Verf. gewidmet sein.

J. Hönig (Budapest).

v. Kahlden, Ueber die Entstehung einfacher Ovarialcysten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Hydrops folliculi. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. B.] Mit 5 Tafeln und 11 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 1—112.)

Von der Ueberlegung ausgehend, dass die sehr verschiedenartigen, zum Theil ganz entgegengesetzten Angaben über die Aetiologie des sogenannten Hydrops folliculi nicht sehr befriedigen können, und dass andererseits auch die Beschaffenheit der überaus dünnen Cystenwand schlecht mit der fast allgemein herrschenden Retentionstheorie in Einklang zu bringen ist, habe ich eine grössere Anzahl einschlägiger Fälle untersucht, und zwar nicht nur den der Cystenwand häufig anhaftenden Ovarialrest, sondern namentlich auch das Ovarium der anderen Seite; dieses zeigt oft eine kleine oder auch mehrere Cysten, die sich erst im Anfangsstadium der Entwicklung befinden und daher ein gutes Ergänzungs- und Vergleichsobject für die Befunde auf der Seite der grösseren Cyste bilden.

Ich konnte so für einen grossen Theil meiner Fälle nachweisen, dass der Hydrops aus einer Adenombildung hervorgeht, die sich ihrerseits aus Einsenkungen des Keimepithels entwickelt. In der grösseren Zahl der Beobachtungen ist die Neubildung von Epithel eine verhältnissmässig spärliche und die jungen adenomatösen Bildungen wandeln sich sehr schnell zu Cysten um, die bald confluiren. Bei einer zweiten Gruppe ist die Neubildung von Epithel eine überaus reichliche. Dasselbe tritt zunächst in Form solider Zapfen auf, die durch schleimige und vacuoläre Degeneration der Zellen sehr bald zu Hohlräumen werden.

Die Form des Epithels ist in den Adenombildungen eine ausserordentlich verschiedene; bis zu einem gewissen Grade kann man als typisch in den kleinsten Zapfen die cubische oder polyedrische Form bezeichnen, die bei der Umformung zu drüsenartigen Hohlräumen cylindrisch und dann mit der fortschreitenden Erweiterung der letzteren wieder mehr cubisch oder abgeplattet wird. Wiederholt konnte auch in ganz kleinen Cysten zugleich ganz kurzes cubisches und daneben hohes cylindrisches Epithel nachgewiesen werden.

Dieselben Degenerationserscheinungen, die zur Umwandlung der Adenombildungen in Cysten führen, können oft auch am Keimepithel selbst beobachtet werden. Eine Entstehung von Cysten durch Verklebung spaltförmiger Einsenkungen des Keimepithels, wie sie manche Autoren beschrieben haben, habe ich nie gesehen. Bei der Umwandlung der drüsenartigen Hohlräume in Cysten spielen neben dem anfänglichen degenerativen Zerfall des Epithels später auch Transsudations- und Secretionsvorgänge seitens der epithelbekleideten Cystenwand eine Rolle. Durch Confluenz kommt es dann nach und nach zur Bildung weniger grösserer und schliesslich einer einzigen Hauptcyste.

Das umgebende Bindegewebe verhält sich in der Mehrzahl der Fälle ganz passiv, auch eine thecaartige Anordnung desselben um die einzelnen Hohlräume herum ist nicht nachweisbar. Manchmal kommt an der einen oder anderen Stelle eine papilläre Wucherung zur Beobachtung.

In vereinzelten Fällen fehlten Follikel vollständig; sonst wurden, soweit es sich nicht um alte Frauen handelte, Primordialfollikel gefunden. Auffällig war dagegen die Seltenheit grösserer Follikel. Corpora fibrosa fanden sich in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen.

Dass die Adenombildungen thatsächlich aus den Keimepitheleinsenkungen hervorgehen und dass es sich nicht um ein zufälliges Nebeneinander

handelt, wird zunächst schon wahrscheinlich gemacht durch die häufig zu beobachtende Neigung des Keimepithels, in der Tiefe die Form zu ändern, um aus der cubischen in die cylindrische überzugehen, ganz ähnlich, wie es auch an den Adenomwucherungen selbst so häufig zu sehen ist. Auch die Gleichartigkeit der Degenerationserscheinungen am Epithel der Einsenkungen und an demjenigen der adenomatösen Neubildungen ist in diesem Sinne zu deuten. In vielen Fällen ist aber die Wucherung des Keimepithels eine so evidente, und alle Uebergänge von ihr zu adenomatösen und weiterhin zu cystischen Bildungen sind so augenfällig, dass an dem Zusammenhang überhaupt gar nicht zu zweifeln ist. Da wo das Keimepithel selbst nicht mehr erhalten ist, liegen doch häufig die Epithelzapfen so dicht unter der Oberfläche, und sie stimmen in ihrer Form und in der Grösse und Färbung der einzelnen Zellen so sehr mit Einsenkungen des Keimepithels überein, dass man ihre Abstammung von diesem mit Sicherheit annehmen darf. Dasselbe gilt für die häufig zur Beobachtung kommenden, ganz oberflächlich liegenden Cysten.

Dass der Hydrops folliculi, trotzdem er ebenso wie die multiloculären glandulären und papillären Kystome ein aus Einsenkungen des Keimepithels sich entwickelndes Adenokystom ist, diesen Charakter so bald verliert, oder nur noch undeutlich und an vereinzelten Stellen aufweist, während bei den glandulären und papillären Formen der adenomatöse Charakter der Neubildung viel länger erhalten bleibt, liegt vielleicht zum Theil daran, dass die epitheliale Neubildung meistens von Anfang an viel weniger reichlich ist. Dann darf man vielleicht annehmen, dass das Epithel bei dem Hydrops folliculi sich in seinen biologischen Eigenschaften nicht sehr von dem Follikelepithel entfernt, und eine ganz dünne, wasserhelle Flüssigkeit secernirt. Ferner ist zweifellos von Bedeutung auch das vollständig passive Verhalten des Bindegewebes, während dieses bei den Kystomen im engeren Sinne ebenfalls wesentlich an der Neubildung betheiligt ist. Auf der anderen Seite ist es leicht erklärlich, dass zwischen dem Hydrops folliculi und dem glandulären Kystom Uebergänge bestehen; sie zeigen sich häufig darin, dass bei dem letzteren eine einzelne Cyste oder auch mehrere ganz und gar den dünnflüssigen Inhalt und die papierdünne Wand des Hydrops folliculi annehmen. *(Autorreferat.)*

Stoerk, Oskar, Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 367—445.)

A. Ein Fall von Papillomatose der Nieren, des Ureters und der Blase.

Bei einem Mann, dessen Alter nicht angegeben ist, war operativ eine die Blase vollkommen ausfüllende blumenkohlartige Neubildung, welche mittelst eines bleifederdicken Stieles an der hinteren Wand haftete, und noch eine zweite, kirschgrosse Tumormasse entfernt worden. Da der Tod am Ende der Operation erfolgte, so konnte durch die Section alsbald nachgewiesen werden, dass auch das Becken der mannskopfgrossen, linken hydronephrotischen Niere und der stark erweiterte Ureter mit ähnlichen Massen ausgefüllt waren.

Die histologische Untersuchung ergab das bekannte Bild der fein verzweigten Papillome. Die Basalschicht des Epithels grenzte sich ausnahmslos gegen das darunterliegende Bindegewebe scharf ab, ein Einwachsen in dasselbe kam nicht vor. Stoerk ist nicht abgeneigt, eine Entstehung der Tumormassen auf entzündlicher Basis anzunehmen. Für diese An-

nahme führt er namentlich eine Verengerungsstelle des im Allgemeinen erweiterten Ureters an. Hier war die Submucosa durch eingelagerte Bindegewebszüge verdichtet. „Es liegt sehr nahe, anzunehmen, dass sich seinerzeit an dieser Stelle ein Concrement eingekeilt und zur Hydronephrosenbildung Veranlassung gegeben habe, nachdem es vielleicht vorher schon im Nierenbecken einen schweren Entzündungsprocess verursacht hatte."

B. Follikel- und Cystenbildung der Schleimhaut der harnleitenden Wege.

Unter dieser Ueberschrift theilt Stoerk 13 einschlägige Fälle mit, bemerkt aber, dass er eine weit grössere Zahl beobachtet habe. Sie zeigten theils Follikelbildungen, theils Cystchen, die im Ureter und in der Blase, hier namentlich am Trigonum ihren Sitz hatten. Die Cysten sind epithelialer Natur. Es handelt sich dabei um ein Vorgeschobenwerden von umschriebenen Epithelmassen in die Tiefe mit Einstülpung der Basalmembran und um ein secundäres Weiterwachsen mit oder ohne Verästelung in die Tiefe des Stratum proprium, immer von diesem durch die vorgestülpte Basalmembran getrennt. Dabei kommt es früher oder später zur Bildung eines Lumens in der Mitte der Epithelmassen, welches entweder schon in der ersten Zeit oder erst später mit dem Blasenlumen in Communication tritt. Diese Cystenbildung wird durch eine Flüssigkeitsansammlung im Centrum bewirkt, welche Stoerk als Secretions-, nicht als Degenerationsproduct aufzufassen geneigt ist. Der Inhalt dieser Cystchen kann nach der Meinung des Verf. auch schon intra vitam zu einem festen Körperchen werden, welches auch manchmal Pigment- und Kalkeinlagerungen und auch eine concentrische Schichtung zeigen kann, die sicher nicht Artefact ist. Nach St. geht die Entwicklung der consistenteren und festeren Inhaltsmassen aus den mehr dünnflüssigen bei höherem Alter der Bildung so zweifellos hervor, dass jede andere Deutung, namentlich auch die als Protozoen, auszuschliessen ist. St. ist auch der Ansicht, dass sich diejenigen Befunde und Abbildungen, die von solchen als Protozoen angesprochenen Bildungen gegeben worden sind, vollkommen mit denjenigen der anderen Autoren und auch mit den seinigen decken. Diese vollkommene Uebereinstimmung möchte ich für die früheren Arbeiten bestreiten, und bezüglich der Beschreibung Stoerk's habe ich mich auch nicht davon überzeugen können, dass seine Befunde vollständig mit den von mir abgebildeten übereinstimmen. Stoerk giebt leider von den Inhaltsmassen keine Abbildungen, was um so mehr zu bedauern ist, als ja gerade das eigenthümliche Aussehen der Körperchen und Gebilde in den Uretercysten die hauptsächlichste Veranlassung gewesen ist, sie nicht als Degenerations- und Gerinnungsproducte zu deuten, sondern an die Möglichkeit parasitärer Gebilde zu denken.

Auch darin kann ich — soweit meine eigenen Erfahrungen reichen — St. nicht beistimmen, dass diese Gebilde in ihrer Art gar nichts Neues seien, und dass man „genau dieselben Bilder" bei Schrumpfniere und „analoge Bildungen" in der Prostata, in der Schilddrüse, in der Mamma und Conjunctiva finde. Ich kann nur wiederholen, dass es gerade die Verschiedenheit von derartigen Gerinnungsproducten war, welche zu der parasitären Theorie führte. Ich selbst habe seit meiner Publication nicht mehr Gelegenheit gehabt, einen Fall von Ureteritis cystica zu untersuchen. Wohl aber habe ich mit Rücksicht auf die schwebende Streitfrage allen möglichen Concrement- und Gerinnungsbildungen fortgesetzt meine Aufmerksamkeit zugewandt. Ich habe nur in der Prostata einige Male Bil-

dungen gefunden, die den früher von mir beschriebenen wenigstens nahe kamen, wenn sie auch wesentlich einfacher gebaut waren.

Die Einsenkungen des Epithels möchte Stoerk auf Faltenbildungen der entzündlich verdickten Blasenschleimhaut zurückführen.

Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass diese Epitheleinsenkungen unter Umständen doch zu ziemlich lebhaften Zellwucherungen führen, wandte St. sein Augenmerk auch der Frage zu, ob aus ihnen eventuell wirkliche Neoplasmen hervorgehen können, und in einem Falle glaubt er thatsächlich die Entstehung eines Carcinoms der Blasenschleimhaut aus einer Cystitis cystica mit Sicherheit behaupten zu können. Er fand nämlich neben sehr ausgedehnten kleinen Cystchen, welche über die ganze Blase verstreut waren, einen Schleimkrebs des Trigonum und es gingen die schleimhaltigen Schläuche des Carcinoms aus den der Cystitis cystica zugehörigen hervor. Bei der Untersuchung der Uebergangsbilder leistete die Thioninreaction gute Dienste, indem sie den Inhalt der Carcinomschläuche roth, den der Cystitis cystica blau färbte. Da gerade für diesen Fall anamnestische Daten ganz fehlen, so lässt sich nicht sagen, ob die Cystenbildung die Folge einer früheren Entzündung war.

Häufig hat Stoerk in seinen Fällen follikelähnliche Bildungen gefunden, und zwar sowohl gleichzeitig mit epithelialen Bildungen, wie auch ohne solche. Die Follikelähnlichkeit bestand hier nur im grobanatomischen Sinne, denn St. konnte weder eine charakteristische Capillarvertheilung noch ein typisches Reticulum in irgend einem der untersuchten Knötchen nachweisen. Auch hat er nie die Andeutung eines Keimcentrums gesehen. Er sieht sich daher genöthigt, sie als einfache Rundzellenansammlungen aufzufassen, ohne sagen zu können, weshalb sie gerade in rundlicher Form und in der ziemlich regelmässigen Vertheilung über die Blasenschleimhaut auftraten, welche makroskopisch charakteristisch für die Cystitis granularis oder follicularis ist. Häufig war Kernzerfall im Centrum der Knötchen vorhanden.

C. Ueber eine eigenthümliche Form des Blasenschleimhautödems. („Oedematöse Zottenbildung“ der Blasenschleimhaut bei Cystitis proliferans.)

Mit Recht hebt St. in diesem Abschnitt seiner Arbeit zunächst hervor, dass das Oedem der Blasenschleimhaut kein so seltener Befund sei. Es tritt entweder in der Gegend des Trigonum auf, namentlich dann, wenn ein entzündlicher Process von hinten auf die Blase übergreift, oder es ist die ganze Blasenschleimhaut ödematös; das kommt namentlich bei allgemeinen Stauungen, gewöhnlich neben gleichzeitigem Ascites oder Anasarka vor. In leichteren Fällen ist die Blasenschleimhaut nur gelockert, in schweren Fällen erscheint sie mit einem System von Buckeln und Wülsten überzogen, die sich, abgesehen von der Unregelmässigkeit der Form, mit dem Aussehen einer abgesteppten Matratze vergleichen lassen.

Stoerk macht nun noch auf eine weitere, eigenthümliche Form des Blasenschleimhautödems aufmerksam, die er namentlich in Combination mit Uteruscarcinom zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Blasenschleimhaut ist, meist in der Gegend des Trigonum, übersät mit zum Theil dünnstieligen, bis erbsengrossen, wasserhellen, blasenartigen Gebilden, die besonders nach der Mitte zu dicht gedrängt neben einander liegen. Gegen die Peripherie hin werden sie allmählich breiter gestielt, dann sitzen sie mit breiter Basis auf, und die äussersten er-

scheinen nur mehr als rundliche Wulstungen der Schleimhaut, welche an diesen Stellen, wie die übrige Schleimhaut, lebhaft geröthet ist.

Mikroskopisch zeigen sich diese gestielten, blasenartigen Gebilde mit Epithel bekleidet. Ihr Stroma besteht aus Bindegewebe, welches bald spärliche, bald reichliche, stark gefüllte Capillaren enthält, und dessen Maschen durch Flüssigkeit ungeheuerlich ausgedehnt und ausgezerrt sind. In grösseren Lücken des Stromas lassen sich zweifellose Gewebszerreissungen nachweisen.

Auf der Seite der Blasen ist das Epithel flach, an der Basis des Stiels geht es allmählich in die Form des Epithels der umgebenden Schleimhaut über. Die geschilderten Stromaveränderungen hören ganz plötzlich an der schmalsten Stelle des Stiels auf, da wo er in das Niveau der Schleimhaut übergeht. Nirgends ist etwas von Carcinomzellen zu finden. Verf. glaubt, dass diese eigenthümlichen blasenförmigen Gebilde auf dem Boden einer bindegewebigen Verdickung der Blasenwand entstehen. Es finden sich in der Blasenwand alle Uebergänge von flachen buckelförmigen zu langen, breiteren oder schmäleren, zungenförmigen Vorsprüngen.

Haben diese dicht gedrängten Prominenzen weiterhin eine gewisse Länge erreicht, so wird eine Flüssigkeitsansammlung in ihnen bewirkt oder erleichtert durch Abknickung oder Compression des basalen Antheiles zwischen zwei benachbarten Wülsten oder durch Torsion, für deren Inkrafttreten die Contractionen der Blase von besonderer Bedeutung sind. Je mehr sich ein Stiel herausbildet, um so mehr besteht eine Prädisposition zu neuen Knickungen und Torsionen. Andererseits wird eine Rückbildung der Prominenzen durch das stationäre Oedem der Blasenwand behindert, welches seinerseits die Folge der Verlegung der tieferen Lymphbahnen durch Carcinommassen ist.

Die Beschreibung und die Abbildung, die der Verf. von dem geschilderten Zustand giebt, lassen es sehr erklärlich erscheinen, dass in dem einen Falle bei der cystoskopischen Untersuchung eine Verwechslung mit Papillom der Blase unterlief. *v. Kahlden (Freiburg).*

Pappenheim, A., Ueber das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorrhoischen Urethralsecret. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 72.)

Abgesehen von dem ersten Stadium des serös-schleimigen Katarrhs untersuchte Verf. das gonorrhoische Secret in den verschiedensten Stadien an Deckglas-Trockenpräparaten auf die Art der darin enthaltenen Eiterkörperchen hin. Niemals fand er eosinophile und Mastzellen, dagegen stets neben multinucleären neutrophilen Leukocyten auch uninucleäre Rundzellen. Das Interesse concentrirte sich vorzugsweise auf letztere und betraf hauptsächlich die Frage, ob sie als Wanderzellen aus dem Blute oder als an Ort und Stelle entstandene Abkömmlinge des Bindegewebes zu betrachten seien. Unter ihnen liessen sich 2 Arten unterscheiden: solche, die bis auf den einheitlichen, blass gefärbten Kern mit den multinucleären Leukocyten übereinstimmten und vom Verf. als „zurückverwandelte“ multinucleäre Leukocyten erklärt werden, und einkernige ungekörnte Zellen mit basophilem Zellleib. Diese stimmten teils mit den grossen uninucleären Leukocyten und Uebergangsformen Ehrlich's überein, theils entsprachen sie Lymphocyten verschiedener Grösse. Zwischen beiden Abarten bestanden Uebergänge. Die uninucleären Zellen fanden sich im Eiter in einem grösseren Procentsatz als im Blut und bei chronischen Processen relativ zahlreicher als bei acuten. Es kamen darunter auch

„grosse Lymphocyten“ vor, die im normalen Blute fehlen, und endlich zeigten die einkernigen Rundzellen zuweilen eine eigenartige Anordnung in ketten- oder reihenförmigen Zellkolonieen oder membranartigen Zellanhäufungen. Da zudem die bisherigen Forschungen, die in der Arbeit eingehende Berücksichtigung erfahren, ein Auswandern einkerniger Leukocyten nicht eben wahrscheinlich machen, neigt Verf. der Ansicht zu, „dass das Erscheinen einkerniger, ungranulirter, basophiler Rundzellen, namentlich in späteren Stadien der Entzündung, aber auch schon in den ersten Stadien einer Eiterung, nicht auf Emigration, sondern auf eine locale Production zurückzuführen ist.“ *M. v. Brunn (Tübingen).*

Rank, B., Ueber einen Fall von geheilter Hydropyonephrose. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 22.)

Verf. beschreibt die Niere eines an Apoplexie gestorbenen Mannes, die bei geringer Vergrösserung das Bild einer alten Hydronephrose mit entzündlichen Veränderungen bot. Das stark erweiterte Nierenbecken enthielt eine weisse gypsbreiartige Masse, die nach der chemischen und mikroskopischen Untersuchung aus zelligem Detritus und mit phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia inkrustirten Eiterkörperchen bestand. Verf. deutet den Fall als eine geheilte Pyonephrose, die sich aus einer durch ein hochsitzendes Hinderniss hervorgerufenen Hydronephrose entwickelt hat. Die Niere der anderen Seite war gesund.

M. v. Brunn (Tübingen).

Knoblanck u. Pforte, Hydronephrose mit chylusähnlichem Inhalt und eigenartiger Wand, nebst Bemerkungen über Chyluscysten. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 44.)

Aus einer enorm grossen retroperitoneal gelegenen Cyste wurden bei einer 61-jährigen Frau ca. 25 l einer chylusähnlichen, fettreichen Flüssigkeit entleert und der Cystensack dann ausgeschält. Derselbe hatte an einer Stelle einen Stiel vom Bau des Ureters. An seiner dicksten Wandpartie liessen sich unzweifelhafte Nierenreste mit beginnender Cystombildung nachweisen. Der grösste Theil der Innenfläche der Cystenwand war besetzt mit einem mehrschichtigen, stellenweise hohen, cylindrischen Epithel, ein Befund, der als besonders selten hervorgehoben wird. Da ein Zusammenhang mit Chylusgefässen weder nachweisbar noch wahrscheinlich war, erklären die Verff. die eigenthümliche Beschaffenheit der Flüssigkeit als das Product der degenerirenden und verfettenden Leukocyten und Epithelien. Für die Entstehung kommt vielleicht eine vor 31 Jahren durchgemachte Schwangerschaft in Betracht, während deren Beschwerden auftraten, als deren Ursache eine linksseitige Eierstocksgeschwulst diagnosticirt wurde. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Stouvensky, V. A., Ueber die Nierenpapillennekrose bei Hydronephrose. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. für Heilkunde, Bd. 20, 1899.)

Die Frage nach der Häufigkeit und Pathogenese der Nierenpapillennekrose, welche als Begleiterscheinung der durch Hydronephrose herbeigeführten Atrophie der Nierensubstanz auftritt, und als solche bisher nur selten gesehen worden ist, wurde vom Verf. sowohl vom pathologisch-anatomischen, als auch vom experimentellen Standpunkte aus der Beantwortung unterzogen. Während die mikroskopische Untersuchung des dem Secirsaale entstammenden einschlägigen Materials wegen der Complication

der Papillennekrose mit anderen pathologischen Processen, namentlich mit Eiterung, keine sicheren Schlüsse zuliess, fand sich bei den durch Unterbindung eines Ureters an Kaninchen erzeugten Hydronephrosen stets uncomplicirte Nekrose der Nierenpapillen. Verf. schliesst sich in seinen Schlusssätzen den von Friedreich und Chiari vertretenen Anschauungen an, dass 1) die Nekrose der Nierenpapillen bei Hydronephrose nicht so selten, und 2), dass die Ursache für das Eintreten derselben in der durch den Druck des gestauten Harnes bedingten Circulationsstörung zu suchen sei.

v. Ritter (Prag).

Rehfisch, E., Ueber die Innervation der Harnblase. (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 529.)

Die Versuche des Verf. bezweckten eine Nachprüfung der Angaben v. Zeissl's, der neben motorischen Fasern sowohl im N. erigens wie auch im N. hypogastricus Hemmungsfasern annehmen zu müssen glaubte. R. fand bei Reizung des N. erigens eine kräftige Contraction der gesammten Blasenmusculatur, bei Reizung des N. hypogastricus lediglich eine Contraction am Blasenhalse. Nach Durchschneidung des N. hypogastricus floss der Urin wegen mangelnden Sphinkterschlusses ab. Bei den sehr mannigfachen Variationen der Versuchsanordnung traten nie Erscheinungen zu Tage, die eine Annahme von Hemmungsfasern erforderlich gemacht hätten, sondern stets reichten die genannten Grundfunctionen der Nerven zur Erklärung aus. Der Sphinktertonus wird nicht durch Hemmungsfasern im N. erigens beseitigt, sondern die Detrusorcontraction löst reflectorisch einen Nachlass der Impulse des Centralorgans aus, die auf dem Wege des N. hypogastricus zum Sphinkter gelangen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Wolff, M., Die Nierenresection und ihre Folgen. [Autorreferat.] (Virchow's Archiv, Bd. 161, 1900, S. 365.)

Das vorliegende Autorreferat giebt den Inhalt eines grösseren Werkes wieder (gr. 4°, 82 S., 20 Taf. enthaltend 86 Abbildungen, Berlin 1900, Hirschwald), in dem der Verf. über seine umfassenden Experimente an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen sowie über einschlägige klinische Beobachtungen berichtet. Hier sei nur hervorgehoben, dass nach Nierenresection die Wunde durch einfaches Narbengewebe heilte, ohne dass specifisches Gewebe sich regenerirte. Zwar fand in der Peripherie eine Wucherung der Epithelien, besonders in den gewundenen Harnkanälchen, statt, doch führte dieselbe nur zum Ersatz einzelner Epithelien in sonst erhaltenen Harnkanälchen oder zur Anfüllung alter Harnkanälchen mit neugebildeten Epithelien. Dem Gewichte nach wurde die entfernte Menge Nierensubstanz voll ersetzt, aber weder durch Zunahme des Bindegewebes noch auch durch eine nennenswerthe Hyperplasie der specifischen Zellen im erhaltenen Parenchym, sondern durch eine compensatorische Hypertrophie derselben. Die Thiere vertrugen die Operation sehr gut und überlebten sie lange Zeit ohne Zeichen mangelhafter Urinabsonderung zu bieten. Nach diesen Resultaten hält Verf. in vielen Fällen eine partielle Nephrektomie für besser als die totale.

M. v. Brunn (Tübingen).

Waldvogel, Klinisches und Experimentelles zur Nierendiagnostik. (Archiv f. experimentelle Pathologie etc., Bd. 46, 1901, S. 41—60.)

W. prüft die Frage, inwieweit mit Hülfe der Gefrierpunktsbestimmung

des Harns und Blutes ein Fortschritt in der Erkenntniss der Nierenfunction und der Nierenerkrankungen erreicht ist und führt die anfangs hochgespannten Erwartungen auf ein bescheideneres Maass zurück. Immerhin sind es werthvollere Bereicherungen, die Verf. erlangt hat, die, wie es scheint, namentlich für die Urämie und die Nierenchirurgie von Wichtigkeit zu werden versprechen. W. bestimmt zunächst mit einem handlicheren als dem bisher üblichen Apparate Δ (Gefrierpunkt) des normalen menschlichen Harns, die Werthe schwanken zwischen 0,87—2,28 ^{0}; bei Gegenwart von Eiter oder Eiweiss im Harn wird Δ in der Regel niedriger. W. bestimmt dann die Beziehungen von Δ zum specifischen Gewicht, zur Tagesmenge, zur Kochsalz- und N-Ausscheidung im Harn, Werthe, von denen namentlich Δ-Menge, $\frac{\Delta}{\mathrm{NaCl}}$ und $\frac{\Delta}{\mathrm{N}}$ für die Beurtheilung der Harnbeschaffenheit und der Nierenfunction von grösster Bedeutung sind; wegen der diesbezüglichen Zahlenangaben sei auf das Original verwiesen. Bei jeglicher Nephritis sinkt Δ auf abnorm tiefe Werthe, ohne dass die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses als das alleinige Moment für das Sinken von Δ bezeichnet werden könnte. $\frac{\Delta}{\mathrm{NaCl}}$ normal zwischen 1,56—1,98, kann bei Nephritis abnorm hoch ansteigen (bis 9,4), er kann aber auch niedrig sein. Dagegen zeigt $\frac{\Delta}{\mathrm{N}}$, normal zwischen 1,52—1,77, bei Nephritis in der Regel eine Herabsetzung (0,94—1,5), wobei meistens den hohen Werthen von $\frac{\Delta}{\mathrm{NaCl}}$ tiefe Werthe von $\frac{\Delta}{\mathrm{N}}$ entsprechen. Diese für Nephritis als typisch angesehene moleculare Veränderung des Harns wird von W. ganz analog auch bei absoluter Inanition angetroffen. Ebenso wenig scheint die Methode geeignet, um aus der Bestimmung von Δ und seinen Beziehungen zur Ausscheidung chlorhaltiger und chlorfreier Moleküle die Frage zu entscheiden, ob eine echte Nephritis oder nur eine Albuminurie ohne Nierenschädigung vorliegt.

Bezüglich der Urämie hält W. die Bestimmung des Blutgefrierpunktes (δ) gegenüber jenem des Harns für vortheilhafter. Verf. fand, wie auch andere Autoren, δ bei der Urämie (Nierenexstirpation bei Hunden) bedeutend erhöht (1,15 gegenüber Normalwerthen von 0,5—0,7). Diese Erhöhung von δ kann weder durch Blutentziehungen noch durch Einverleibung von Kochsalzlösung und destillirtem Wasser in das Blut herabgesetzt werden. Der Werth der Blutentziehungen und der Wasserinfusion bei der nephritischen Urämie kann durch die experimentellen Ergebnisse nicht direct als beseitigt angesehen werden.

Bezüglich der Nierenchirurgie gelangt W. zu dem Resultate, dass es bei einer wenig secernirenden, in einen Eitersack verwandelten Niere angängig ist, aus einem über 1,0 ^{0} liegenden Werthe von Δ des Gesammtharns günstige Schlüsse für die Möglichkeit der Nierenexstirpation zu schliessen, während geringere Werthe auf eine nicht genügende moleculare Ausscheidung durch die zweite Niere hinweisen. Ebenso muss nach einer Nierenexstirpation der Werth von Δ schon nach kurzer Zeit sich wieder auf 1 ^{0} erheben; bei sonst normalen Verhältnissen bleibt eine nach der Operation sich entwickelnde Functionsunfähigkeit der zurückbleibenden Niere nur wenige Tage bestehen. *Löwit (Innsbruck).*

Howland, Glomerulonephritis bei Typhus abdominalis. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 360.)

Unter 3 untersuchten Typhusfällen fand Verf. 2mal ausgesprochene Glomerulonephritis. Das viscerale Kapselepithel der vergrösserten Glomeruli war durch eiweisshaltiges Exsudat von den Gefässschlingen abgedrängt und dem parietalen genähert. Weiterhin wird das Epithel abgestossen und liegt dann untermischt mit dem Exsudat, dem sich rothe Blutkörperchen beimischen können, im Kapselraum. Die Zellen der Gefässschlingen befanden sich in Wucherung. Das Epithel der Harnkanälchen zeigte die gewöhnlichen Zeichen der parenchymatösen Entzündung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Engel, H., Glomerulitis adhaesiva. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 209.)

E. untersuchte Fälle von Glomerulonephritis, von denen 5 etwas ausführlicher beschrieben werden, besonders mit Rücksicht auf die innerhalb der Glomeruli gelegenen Bindegewebswucherungen. Er fand dabei ganz analoge Verhältnisse, wie sie bei der Entzündung seröser Häute beobachtet sind. Zuerst erscheint neben desquamirten Kapselepithelien ein fibrinöses Exsudat, dessen Fäden die Kapselwand mit den Glomerulusschlingen verbinden. Dann wird, vorwiegend vom Kapselbindegewebe aus, das Fibrin organisirt, während gleichzeitig die Epithelzellen in regenerative Wucherung gerathen. Das Endergebniss sind Bindegewebsstränge, die sich zwischen Kapselwand und Glomerulusschlingen ausspannen und ebenso wie die angrenzenden Theile der Schlingen und der Kapsel von neu gebildetem Epithel überzogen sind. Dasselbe bewahrt vielfach die cubische Form der jungen Zellen, so dass drüsenartige Bildungen zustande kommen. Demnach ist das Primäre und Wesentliche die Fibrinabscheidung in den Kapselraum, die Bindegewebsentwicklung aber erst etwas Secundäres. Da nun die Abscheidung des Fibrins, mag man es von fibrinoid entarteten Epithelien oder aus dem Blutplasma ableiten, eine Schädigung des Epithels voraussetzt, so muss man annehmen, dass der Process, den Verf. analog den Serosaentzündungen als „Glomerulitis adhaesiva" bezeichnet, in einer Entzündung des Kapselepithels seine erste Ursache hat.

M. v. Brunn (Tübingen).

Arnaud, Albuminurie et lésions des reins dans la variole. (Revue de méd., T. 18, 1898, S. 392.)

A. untersuchte den Urin von 400 Pockenkranken auf Eiweiss. Er begnügte sich dabei nicht mit den gewöhnlichen Methoden, welche nur verhältnissmässig stärkere Albuminurie erkennen lassen, sondern verwandte als Reaction seine Natriumsulfatmethode neben dem Millard'schen und Oliver'schen Reagens. Verf. giebt an, damit noch 0,005 g Eiweiss in einem Liter Harn quantitativ bestimmen zu können. Die Untersuchungen bestätigten die Beobachtung anderer Autoren, dass Eiweiss in einer mit den gewöhnlichen Reagentien nachweisbaren Menge bei etwa 30 Proc. aller Pockenfälle auftritt. In Spuren ist die Albuminurie bei Variola fast constant zu finden. Meist ist sie am stärksten während des Eruptionsstadiums und nimmt dann sofort rasch an Intensität ab. Seltener erreicht die Eiweissausscheidung ihre Akme erst während des Suppurationsfiebers, noch seltener während der Reconvalescenz, so z. B. während der Harnkrise, unter dem Einfluss vermehrter Nahrungszufuhr, beim Verlassen des Bettes. Urämie kann im acuten Stadium sowohl wie beim Abklingen der

Albuminurie eintreten. Die Nephritis variolosa tarda, welche erst in der Reconvalescenz manifest wird, setzt in Wirklichkeit schon viel früher ein, macht aber noch keine klinischen Symptome.

Pathologisch-anatomisch können alle histologischen Elemente der Niere in Mitleidenschaft gezogen sein. Gewöhnlich sind einzelne Abschnitte der Nieren stärker befallen, andere bleiben verschont. Während des acuten Stadiums der Nephritis zur Autopsie gelangte Nieren zeigten Veränderungen an den Gefässen und entzündliche Vorgänge im interstitiellen Gewebe, daneben Läsionen der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen. Epitheliale und interstitielle Veränderungen sind immer gleichzeitig vorhanden, jedoch überwiegen bald die einen, bald die anderen. Ueberwiegt die Schädigung des Epithels, so giebt sich das klinisch durch stärkere Eiweissausscheidung kund. — Die Nephritis variolosa kommt nur in leichten Fällen zu einer Ausheilung ohne Defect. Meist tritt Narbenbildung in den Entzündungsherden auf. Die interstitiellen Processe führen zu Schrumpfungsvorgängen, die parenchymatösen zu Atrophie der Harnkanälchen und zum Untergang der epithelialen Elemente. Demgemäss findet man noch lange, nachdem die Variola in Heilung übergegangen ist, die anatomischen Reste der Erkrankung in den Nieren. *Pässler (Leipzig).*

Pel, Die Erblichkeit der chronischen Nephritis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, S. 127.)

P. beschreibt eine Familie, bei welcher in 3 Generationen 18 Fälle von chronischer Nephritis zuverlässig beobachtet wurden. 9 kranke Glieder dieser Familie waren Männer, 9 waren Weiber. Meist hatten die Männer ikre Krankheit vom Vater, die Weiber von der Mutter geerbt. Möglicherweise muss man eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit der Nieren dieser Individuen gegenüber allen krankmachenden Schädlichkeiten annehmen. Man könnte damit auch den Umstand in Einklang bringen, dass ein Kind dieser Familie nach harmlosen Varicellen eine acute parenchymatöse Nephritis bekam. *Pässler (Leipzig).*

Streckeisen, Zur Lehre von der Fragmentatio myocardii. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 107—131.)

Verf. hat Untersuchungen über die Fragmentation des Herzmuskels bei plötzlichen Todesfällen aus bekannten äusseren und inneren Ursachen, namentlich bei Selbstmord- und Unglücksfällen, angestellt, um daraus die Bedingungen für das Auftreten der genannten Veränderung zu abstrahiren. An weiteren 150 Fällen natürlichen Todes durch Krankheit ging er dem Bestehen oder Fehlen der Fragmentation und ihren Beziehungen zu den verschiedenen Degenerationszuständen des Herzens nach.

In Bestätigung früherer Untersuchungen fand auch Streckeisen die Bruchstelle nicht selten in der Nähe des Zellkerns, der manchmal aus der Fracturstelle hervorragte. Die Bruchfläche selbst war bald scharf und glatt, bald gezähnt und gefranst, oft ganz unregelmässig begrenzt, manchmal strahlte sie pinsel- oder fächerförmig auseinander. Trennungen an den Kittleisten wurden zwar auch häufig beobachtet, waren aber doch seltener wie die eigentlichen Zellbrüche. Abgesehen von der Fragmentation unterschieden sich die fragmentirten Muskelfasern nicht von den nichtfragmentirten. Sie zeigten entweder die gleiche normale Beschaffenheit oder auch die gleichen Degenerationszustände. Das Zwischengewebe war stets normal. Die fettig degenerirte Herzmusculatur fand St. im Allgemeinen selten fragmentirt, und wenn Fragmentirung vorhanden

war, so war sie meist auf die weniger degenerirten Fasern beschränkt. Umgekehrt schafft die Pigmentatrophie eine entschiedene Disposition zur Fragmentirung; dieselbe fehlt selten bei starker Pigmentatrophie.

Die Häufigkeit der Fragmentirung überhaupt berechnet St. ziemlich übereinstimmend mit anderen Autoren auf 56 Proc. Soweit das zur Verfügung stehende Material einen Schluss gestattet, begünstigen Infectionskrankheiten und septische Processe das Zustandekommen.

Die Ursache der Fragmentation sieht St. nicht in chemischen Momenten, die höchstens begünstigend wirken können, sondern in mechanischen. Zunächst scheint eine passive Dehnung des Herzmuskels wenigstens mitzuwirken, das beweist die Lieblingslocalisation der Fragmentation in den Papillarmuskeln, die Anordnung der Fracturationsherde in Querbändern und das Verschontbleiben der Muskelfasern in der Umgebung des sie schützenden Bindegewebes an der Spitze des Papillarmuskels und in der Nachbarschaft von Herzschwielen. Die Hauptrolle spielt aber die active Contraction des Herzmuskels. Dafür spricht das fast regelmässige Vorkommen der Fragmentation beim mechanischen Erstickungstod, bei welchem St. auf die allgemeinen gewaltsamen Convulsionen der Körpermusculatur recurriren und für das Herz ähnliche heftige Contractionen des Herzmuskels supponiren möchte. Auch die Seltenheit der Fragmentation bei fettiger Degeneration verwerthet St. für die mechanische Theorie, indem er sie auf die Unfähigkeit der degenerirten Faser zurückführt, noch diejenige Kraft zu entwickeln, welche zum Bruch der Faser führen könnte.

v. Kahlden (Freiburg).

Seiffert, Die congenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. [Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 27, S. 145—172.)

Bei einem $1^2/_3$ Jahre alten Knaben ergab die Section einen fast walnussgrossen Tumor, welcher dem unteren Drittel des linken Ventrikels vorn aufsass, und gegen die Fläche der oberen zwei Drittel äusserlich scharf abgesetzt war. Die Eröffnung des Herzens zeigte weiter, dass ein kirschkerngrosser Knoten auch in die Musculatur des linken Ventrikels eingebettet lag, wo er bis an das Endocard reichte. Kleinere Geschwulstmassen enthielt auch der von aussen ganz frei erscheinende rechte Ventrikel eingesprengt; ebenso lagen im Septum ventriculorum zahlreiche Inseln von Tumormassen. Der Haupttumor sendete keulen- oder fingerförmige Ausläufer in die Musculatur des linken Ventrikels vor. Die Grundlage des Tumors bildete ein Netzwerk von bald feineren, bald gröberen Bälkchen, welche kleinere und grössere Lücken umschlossen und sich mit Eosin diffus roth, mit Pikrinsäure gelb färbten. Die Maschen waren zum Theil leer, zum Theil enthielten sie grosse Zellen, die zahlreiche Ausläufer besassen, mit denen sie die Wände des Maschenwerks erreichten, so dass sie in diesem suspendirt waren, wie die Spinne in ihrem Netz. Das intramusculäre Bindegewebe des Myocards drang mit gröberen und feineren Fortsätzen in die Neubildung ein, es enthielt ziemlich reichlich Gefässe und Nerven. Einzelne kleine Knötchen zeigten einerseits Uebergänge zu dem eben beschriebenen histologischen Bilde, andererseits waren sie aber aus zahlreichen parallel zu einander angeordneten Fasern zusammengesetzt, welche eine zwar sehr zarte, aber doch deutliche Querstreifung und intensiv gefärbte Kerne besassen.

Nach diesem Befunde möchte Verf. auch das Maschenwerk und die in ihm aufgehäuften Zellen für musculärer Natur halten. Ein Ueberblick

über die Literatur der spärlich beobachteten Rhabdomyome des Herzens ergiebt als constante Eigenthümlichkeit ihrer histologischen Structur ein Maschenwerk wie das von Seiffert beobachtete.

v. Kahlden (Freiburg).

v. Oppel, W., Ueber Veränderungen des Myocards unter der Einwirkung von Fremdkörpern. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 406.)

Verf. führte sterile Nähnadeln in das Myocard von Kaninchen ein und beobachtete dabei kurz folgende Veränderungen: Abgesehen von den rein degenerativen Processen in der nächsten Nähe der Nadel entwickelte sich in etwas weiterer Entfernung ein typisches Granulationsgewebe, das schliesslich zur Bildung eines derben Narbengewebes führte. Etwas Eigenartiges war dabei nur insofern zu bemerken, als sich in den Anfangsstadien dem Granulationsgewebe Zellen musculären Ursprungs beimischten, die durch Zerfall von Muskelprimitivbündeln in der Weise entstanden waren, dass sich das Sarkoplasma um die vergrösserten und durch directe oder indirecte Theilung sich vermehrenden freigewordenen Muskelkerne gruppirt hatte. In einem gewissen Stadium ähnelten diese Zellen musculären Ursprungs derart den Abkömmlingen des Bindegewebes, dass eine Unterscheidung unmöglich wurde, doch konnte Verf. nirgends Anhaltspunkte für einen directen Uebergang von Muskelzellen in Bindegewebe gewinnen oder umgekehrt. Bei weiterer Ausbildung des Narbengewebes gingen die Muskelzellen zu Grunde. Eine Regeneration von Muskelgewebe fand nicht statt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Hektoen, Segmentation and Fragmentation of the myocardium. (Transactions of the patholog. Society of Philadelphia, Vol. 18, S. 233.)

Nach ausführlicher Würdigung der betreffenden Literatur und auf Grund zahlreicher eigener histologischer Befunde äussert sich Verf., wie folgt:

Der Herzmuskel zerfällt nicht selten in seine einzelnen Zellelemente bezw. in Zelltheile (Segmentation bezw. Fragmentation). Dieser Zerfall kommt durch Missverhältnisse zwischen der Kraft der Herzcontractionen und der Widerstandsfähigkeit der Muskelsubstanz zu Stande. Bei gesunder Herzmusculatur sind ausnehmend kräftige und unregelmässige Contractionen die Ursache, meist sind jedoch diese Befunde bei chronischen primären oder secundären Myocarderkrankungen vorhanden. Hier können Segmentation und Fragmentation bereits schon bei normaler Herzthätigkeit auftreten. Eine über das ganze Herz verbreitete Segmentation ist jedenfalls nur ein Zustand von kurzer Dauer, da er mit geregelter Herzthätigkeit unvereinbar ist. Herdweise beschränkte Segmentation bedingt vielleicht Störungen in der Thätigkeit der Segelklappen, und zwar vorzüglich der Mitralis, weil die Papillarmuskeln, besonders die linksseitigen, meist zuerst unter diesem Zerfall leiden. So können Insufficienzen und möglicherweise auch Rupturen der Herzwandung zu erklären sein. Doch treten auch herdweise Zelltrennungen wohl meist nur kurz ante exitum auf. Als selbständige Herzerkrankungen sind diese Erscheinungen keinesfalls aufzufassen, sondern stets handelt es sich dabei um Folgeerscheinungen anderer Krankheiten.

Schoedel (Chemnitz).

Duplant, Rupture du coeur. (Revue de méd., T. 18, S. 820.)

Verf. beschreibt einen Fall von Ruptur des linken Ventrikels an der gewöhnlichen Stelle, d. i. an der Vorderfläche, nicht weit vom Septum entfernt. Die Ursache war eine Coronarsklerose resp. Thrombosirung des vorderen absteigenden Astes. Der dadurch entstandene Infarkt, etwa Fünffrankstück gross, hatte die oberflächlichste, unter dem Epicard gelegene Muskelschicht intact gelassen. Diese wurde erst durch den intracardialen Druck zerrissen. Das Besondere an dem Falle war, dass der etwa 4 cm lange und in der Mitte $1^1/_2$ cm klaffende Riss durch ein älteres Blutgerinnsel verstopft war, und dass infolgedessen der Tod erst mehrere Tage nach der Herzruptur erfolgte. Das Gerinnsel hatte sich offenbar schon vor der Ruptur als wandständiger Thrombus über dem Herzinfarkt gebildet und war dann durch den intracardialen Druck in die Rissstelle hineingedrängt worden. Dadurch war es möglich gewesen, dass der Patient noch wenige Stunden vor seinem Tode, mit dem schon seit einigen Tagen rupturirten Herzen, zu Fuss das Hospital aufsuchte. *Pässler (Leipzig).*

Boy-Teissier et **Sesquès,** Le coeur sénile normal; Xérose du coeur. (Revue de méd., T. 19, S. 29.)

Nach anatomischen Untersuchungen an Herzen sehr alter Leute, die sonst keine Erkrankungen boten, kommen die Verff. zu dem Resultat, dass die Altersveränderungen an dem Herzen nicht mit den Erscheinungen der gewöhnlichen Arteriosklerose übereinstimmen. Die einfache Altersveränderung, von Verff. als Xerose bezeichnet, besteht zwar wie die Sklerose aus einer Vermehrung des Bindegewebes. Während aber die pathologische Sklerose immer herdweise auftritt, findet sich die Xerose als eine ganz gleichmässige Zunahme des Bindegewebes an allen den Stellen, wo beim Gesunden überhaupt Bindegewebe vorhanden ist. So findet man zwischen den Herzmuskelfasern an Stelle des normalen freien Fasernetzes deutliche Bindegewebshüllen. Die Gefässe sind an dieser allgemeinen Bindegewebsvermehrung ebenfalls betheiligt, am meisten die Gefässscheide, ziemlich beträchtlich auch die Intima, sehr wenig die Media. Das Charakteristische der xerotischen Bindegewebswucherung ist ihre allgemeine, gleichmässige Verbreitung und ihr überall gleichzeitiges Auftreten im hohen Alter. Bei Verstorbenen unter 60 Jahren wurde die Veränderung niemals gefunden. Die xerotische Bindegewebswucherung zeichnet sich ferner dadurch aus, dass sie die Muskelfasern zwar auseinander drängt, aber nicht einengt, sie nicht durch Druck schädigt. Alle diese Merkmale sprechen dafür, dass es sich bei der Xerose nicht um eine beginnende Sklerose handelt. Dagegen kann Arteriosklerose die Xerose compliciren.

Die Function eines reinen Xeroseherzens gleicht in der Ruhe vollkommen derjenigen eines normalen Herzens. Nur der Puls ist etwas labil, die Töne dumpf; dagegen kann das so veränderte Organ Mehranforderungen an die Leistungsfähigkeit der Herzkraft meist nicht genügen, es wird dabei leicht insufficient. *Pässler (Leipzig).*

Beitzke, H., Ueber die sogenannten „weissen Flecken" am grossen Mitralsegel. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 343.)

Unter 73 Herzen fand Verf. 51mal die bekannten „weissen Flecken" am grossen Mitralsegel, und zwar stets auf der Kammerseite und mit Bevorzugung der dem Zuge besonders stark ausgesetzten Stellen, an den Ansätzen der Sehnenfäden und am Uebergang des Klappensegels in die Herzmusculatur. Histologisch lag der Verfärbung eine Degeneration und

Rarefication des Klappenbindegewebes zu Grunde, in dessen Balken sich Fett und Kalk in Gestalt feiner Tröpfchen und Körnchen vorfand. Zu betonen ist, dass die Zwischenräume zwischen den Bindegewebsbalken von Ablagerungen frei waren, und dass grössere herdförmige Anhäufungen von Degenerationsproducten, wie bei atheromatösen Processen, fehlten. In der Umgebung der geschädigten Bindegewebsbündel war das gesunde Bindegewebe meist in reactive Wucherung gerathen. In frischen Fällen waren auch in den Flecken selbst die Bindegewebszellen vermehrt, um jedoch später der Verfettung und Degeneration zu verfallen.

Verf. erklärt den Process als eine in Folge mechanischer Schädigungen eingetretene Degeneration der leimgebenden Substanz mit nachfolgender reactiver Wucherung in der Umgebung. Um echte endocarditische Processe handelt es sich in der Regel nicht, doch giebt es Fälle, und Verf. beschreibt selbst einen solchen, wo die weissen Flecken das Endproduct einer Entzündung darstellen und makroskopisch von den gewöhnlichen nicht zu unterscheiden sind. Das mikroskopische Bild ist jedoch durch das Zurücktreten der degenerativen gegenüber den productiven Vorgängen, besonders auch an den elastischen Fasern, ein wesentlich verschiedenes.

M. v. Brunn (Tübingen).

Rosenstein, P., Ueber Knorpel- und Knochenbildung in Herzklappen. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 100.)

Bei einem 32-jährigen Manne, der vor 6 Jahren ein schweres Trauma in der Herzgegend erlitten hatte und klinisch das Bild der Mitral- und Aorteninsufficienz bot, waren die beiden vorderen Aortenklappen in harte, höckerige, derbe Wülste umgewandelt. Neben verkalktem Bindegewebe fand sich in der einen Klappe neugebildeter Knochen, in der anderen ausserdem noch Knorpel. Während im ersten Falle eine directe Metaplasie von Bindegewebe zu Knochen wahrscheinlich ist, wiesen im anderen Uebergangsbilder auf eine Entstehung des Knochens durch Vermittelung des Knorpels hin. Diese Knochenbildung setzt Verf. nach dem Vorgang von Carl Cohn in Parallele mit der Callusbildung nach Knochenbrüchen, indem er annimmt, dass die vorher schon verkalkten Klappen durch das Trauma gebrochen worden seien und der durch die beständige Bewegung der Bruchenden gegebene Reiz schliesslich zu der Umwandlung des Grundgewebes in Knorpel- und Knochengewebe geführt habe.

M. v. Brunn (Tübingen).

Krokiewicz, A., Zur Lehre von den Aneurysmen der Aorta. (Przyczynek do nauki o tętniaku aorty.) (Gazeta lekarska, 1901, No. 20 und 21.) [Polnisch.]

Der ein Bulbusaneurysma betreffende casuistische Beitrag verdient deshalb erwähnt zu werden, weil bei der Section (Secant: Ciechanowski) ein ziemlich seltener Befund erhoben wurde. In Folge nämlich des Umstandes, dass das Aneurysma hart über den Semilunarklappen der Aorta entstand, gegen die linke Pleurahöhle und den Pericardialraum hineinwuchs und mit den grossen Herzgefässen innig verwachsen war, kam es zu einer starken Distension (mit nachfolgender Insufficienz) beider arterieller Ostien, besonders des rechten; die Pulmonalklappen waren nicht nur sehr stark in der Richtung ihres freien Randes verlängert, sondern standen auch an ihren Endpunkten mehrere Millimeter ab.

Ciechanowski (Krakau).

Bouglé, La suture artérielle. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 2.)

Verf. bespricht zunächst die ihm bekannten Verfahren und Erfolge der Arteriennaht (Glück, Briau und Jaboulay, Murphy), dann beschreibt er seine Ergebnisse bei einfacher Vereinigung der beiden Arterienenden durch Knopfnähte und bei Invagination des centralen Arterienstumpfes in den peripheren. Beide Operationen führte er mit Erfolg an der Carotis des Hundes aus.

Bei nachträglicher mikroskopischer Prüfung zeigten sich die Gefässe im Bereich der Operationsnarbe durchgängig. Die Heilung hatte sich zum Theil unter Einschaltung von Bindegewebe vollzogen, zum Theil war jedoch eine solche nicht vorhanden. Die musculären Bestandtheile der Arterienwand liessen immer eine mehr oder minder hohe Verminderung erkennen.

Schoedel (Chemnitz).

Boinet, Anévrysme de l'aorte ascendente et du sinus aortique etc. (Rev. de méd., T. XVIII, p. 509.)

Beschreibung eines sehr grossen Aneurysmas von 46 cm Umfang, 12 : 15 cm Durchmesser. Die Oeffnung, welche von der Aorta in den aneurysmatischen Sack führte, hatte einen Durchmesser von 7 : 8 cm. Da fast absolut keine arteriosklerotischen oder atheromatösen Veränderungen der arteriellen Gefässe bestanden, fehlte auch jede Hypertrophie des linken Ventrikels.

Pässler (Leipzig).

Hedinger, E., Ueber Intima-Sarkomatose von Venen und Arterien in sarkomatösen Strumen. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 199.)

Verf. untersuchte und beschreibt ausführlich 7 sarkomatöse Strumen, in denen schon bei den gewöhnlichen Färbungen eigenthümliche Felder auffielen. Mit Hülfe der Weigert'schen Färbung auf elastische Fasern und bei Verfolgung der Gebilde in Schnittserien wurde festgestellt, dass die Felder dem Innenraum von Gefässen, meist Venen, zuweilen aber auch Arterien, entsprachen, zwischen deren Endothel und Elastica sich Sarkomgewebe entwickelt hatte. Das Endothel wurde vielfach intact als Begrenzung eines engen spaltartigen Lumens vorgefunden. Es schien demnach dem Andrängen des Tumors widerstanden zu haben und nur von seiner ursprünglichen Stelle verdrängt worden zu sein. Dass ihm oder den Intimazellen ein activer Antheil an der Tumorentwicklung zukommt, hält Verf. für unwahrscheinlich, vielmehr sind die Tumorzellen als von aussen eingedrungen anzusehen. Darauf wiesen auch Stellen hin, wo die Elastica durchbrochen und nach innen gedrängt worden war. Die elastischen Fasern erleiden beim Fortschreiten des Processes weitgehende degenerative Veränderungen und gehen schliesslich ganz zu Grunde.

M. v. Brunn (Tübingen).

v. Buday, Koloman, Ueber den circumscripten Entwicklungsdefect des Gehirns mit einigen Bemerkungen bezüglich der Porencephalie. (Orvosi Hetilap, 1900, No. 44.)

Das untersuchte Gehirn stammt von einem an Typhus abdominalis verstorbenen Patienten, bei welchem die der Porencephalie ähnliche Gehirnveränderung absolut keine klinischen Symptome verursachte. Bei der Section fiel schon äusserlich die ungewöhnliche Grösse des Schädels auf, dessen Circumferenz 58 cm, der Längendurchmesser 18,5 cm und der

Querdurchmesser 16 cm betragen. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigte sich an der rechten Seite desselben eine grubige Vertiefung, die zwischen dem Temporal- und Frontallappen in Folge der hochgradigen Ausbreitung der Fossa Sylvii zu Stande kam. Als Ursache dieser Hypoplasie muss eine Entwicklungshemmung des Gehirns angenommen werden, aber über die letzte Ursache dieser Entwicklungsanomalie geben weder die Kundrat'sche, noch die Kahlden-Marchand'sche Theorie genügenden Aufschluss. Da der Begriff der Porencephalie derzeit noch an formelle Eigenschaften gebunden ist, stellen sich dem eingehenden Studium derselben noch Schwierigkeiten entgegen. *J. Hönig (Budapest).*

Kassai, Eugen, Diabetes insipidus in einem Falle von Meningitis basilaris luetica. (Orvosok Lapja, 1901, No. 13.)

Die 43-jährige Friseurin entleerte 4—6 l Harn pro die, hatte eine Oculomotorius- und Abducens-Lähmung, heftige Kopfschmerzen und am Unterschenkel ein Geschwür, dessen luetischer Charakter durch die Justus'sche Reaction (Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes bei Einverleibung einer grösseren Menge von Quecksilber) sowie durch die Heilung auf die eingeleitete Schmiercur festgestellt wurde. Alle die Symptome berechtigen zur Annahme einer Meningitis basilaris auf luetischer Grundlage. Die entsprechende Behandlung (Inunctionscur mit Jodkali) brachte eine Besserung der Oculomotorius- und Abducenslähmung, auch die Polyurie und Polydipsie schwanden, die heftigen Kopfschmerzen wichen jedoch nicht und auch die Atrophia n. optici machte Fortschritte.

J. Hönig (Budapest).

Onodi, Adolf, Ueber die Pathologie der Anosmie. (Orvosok Lapja, 1901, No. 6.)

Die Anosmiefälle können in 3 Gruppen eingetheilt werden: 1) essentielle oder wahre Anosmie, die, der erkrankten Stelle des Riechgebietes entsprechend, centralen oder peripheren Ursprunges sein kann; 2) mechanische oder respiratorische Anosmie und 3) functionelle Anosmie. Nach Aufzählung der zahlreichen Ursachen, in Folge derer die genannten 3 Gruppen entstehen können, bemerkt Verf., dass viele dieser Anosmieen mit Geruchshallucinationen in Form von verschiedenen Parosmieen und Kakosmieen begleitet erscheinen, die oft auch als sichere Vorläufer der bald darauf eintretenden Anosmieen gelten.

J. Hönig (Budapest).

Probst, Ueber das Gehirn der Taubstummen. (Arch. f. Psychiatrie, 1901, Heft 2, S. 584.)

Verf. hatte Gelegenheit, das Gehirn eines 17-jährigen taubstummen Mädchens zu untersuchen. Die Seitenventrikel waren etwas erweitert, die Schläfenwindungen auffallend schmal, indessen waren im Mark derselben keine Degenerationen nachzuweisen, auch die Ganglienzellen der Rinde nicht gröber verändert, vielleicht war die Zahl der Pyramidenzellen etwas verringert. Auf der rechten Hemisphäre zeigte sich der Windungstypus in der mittleren Frontalwindung und vorderen Centralwindung auffällig, die Furchen waren nur flach, die Begrenzung des Markes gegen die Rinde hin erschien festungsmauerartig. Das Mark entsprechend dem Gyrus fusiformis war etwas gelichtet, ebenso das Tapetum an der unteren

äusseren Ventrikelecke. Acusticuskern unverändert, der Nerv etwas schmäler, aber ohne besondere Veränderungen, keine Labyrinthaffection.

E. Schütte (Osnabrück).

Neumann, Zur Kenntniss der Zirbeldrüsengeschwülste. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, 1901, Heft 5, S. 337.)

Verf. hat 20 Fälle von Tumoren der Zirbeldrüse zusammengestellt und noch 2 eigene Beobachtungen hinzugefügt. In der ersten derselben handelte es sich um eine 28-jährige Frau, deren Section einen Hydrops cysticus glandulae pinealis und ein unter der Vierhügelplatte gelegenes ganglionäres Neurogliom ergab, letzteres hatte den Aquäduct völlig verschlossen. Im zweiten Falle fand sich bei einem 11-jährigen Knaben an Stelle der Zirbeldrüse ein kleinzelliges Sarkom mit zahlreichen Blutgefässen und Kalkconcrementen.

Von den 22 Kranken waren 19 männlichen und nur 3 weiblichen Geschlechts, vorzugsweise handelte es sich um jugendliche Individuen. Verf. glaubt, dass der überwiegende Theil der Epiphysistumoren als angeborene Entwicklungsanomalieen anzusehen ist. *E. Schütte (Osnabrück).*

Bonome, A., Bau und Histiogenese des pathologischen Neurogliagewebes. (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 441.)

Die in der vorliegenden Arbeit entwickelten Anschauungen gewann Verf. durch das Studium einer Anzahl von Hirnen, die indes nicht näher beschrieben werden, unter vorzugsweiser Anwendung der Weigert'schen Neuroglia-Färbemethode. Als Unterscheidungsmerkmale zwischen Gliomen und einfachen Gliosen hebt er hervor, dass letztere keinen eigentlichen Tumor bilden, dass sie ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehen, während eine solche bei Gliomen doch einigermaassen deutlich ist, und dass die nicht besonders atypischen Zellen gegenüber den reichlich entwickelten Fasern sehr zurücktreten. Die Gliome neigen wegen ihres meist grossen Zellreichthums zum Zerfall, die Zellen selbst sind atypisch und ähneln embryonalen Gliazellen. Mehrfach konnte Verf. in Gliomen epithelähnliche Zellen theils als Auskleidung spaltförmiger oder cystischer Hohlräume, theils isolirt oder in kleinen Gruppen zwischen Gliafasern nachweisen. Er fasst dieselben als Abkömmlinge von dem Epithel des primitiven Neuralrohres auf, die entweder durch schlauchförmige Sprossung mit nachfolgender Abschnürung oder durch Einwanderung an den abnormen Ort gekommen sind. Hier scheinen sie für die Genese der Gliome eine wichtige Rolle zu spielen, wenigstens wurden Zellenschnüre und Zell- oder Kernanhäufungen beobachtet, die durch directe Theilung dieser Zellen entstanden zu sein schienen, wiewohl sie auch in Tumoren vorkamen, die sonst keine epithelartigen Zellen erkennen liessen. Verf. bezeichnet diese Zellen als gliogenetische und betont ihre Aehnlicheit mit embryonalen Gliazellen, auch vermuthet er, dass die mehrfach in Gliomen beschriebenen „neugebildeten Ganglienzellen“ zum Theil wohl mit den beschriebenen Gebilden identisch sind.

Die Gestalt der Gliomzellen ist sehr mannigfaltig, unter anderen kommen auch Zellen mit grossen Protoplasmafortsätzen vor. Der Grund für die Vielgestaltigkeit sowie auch für das wechselnde Verhältniss zwischen Zell- und Fasergehalt liegt in dem verschiedenen Entwicklungsgrad der Zellen. Je jünger sie sind und je näher sie noch dem embryonalen Zustand stehen, um so mehr überwiegen die Zellen über die Fasern und um-

gekehrt. An der Bildung der Gliafasern betheiligen sich die Gliazellen in ähnlicher Weise wie die Bindegewebszellen an der Differenzirung der Bindegewebsfasern. Im übrigen sind die Beziehungen zwischen Gliafasern und Gliazellen unter pathologischen Verhältnissen ähnliche, wie sie Weigert für normale beschrieben hat. Auch hier bilden die Gliafasern nicht Ausläufer der Gliazellen, sondern legen sich diesen nur locker an.

M. v. Brunn (Tübingen).

Koch, J., Zur Histologie des myotonisch hypertrophischen Muskels der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). (Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901, S. 380.)

Verf. excidirte einem 21-jährigen Patienten mit Myotonia congenita Muskelstückchen, fixirte sie lebenswarm und studirte die Veränderungen im Vergleich zum normalen Muskel. In den im Ganzen sehr stark entwickelten Muskeln waren die Primitivbündel hypertrophisch. Der schwer zu entscheidenden Frage, ob daneben eine Hyperplasie, d. h. eine Vermehrung der Zahl der Muskelfasern vorlag, schenkte Verf. besondere Aufmerksamkeit und beantwortet sie im positiven Sinne. Er fand nämlich vielfach Bilder, die eine Spaltung von Muskelfasern erkennen liessen. Der Spaltungsprocess wurde oft eingeleitet durch eine intensive Wucherung der Muskelkerne, die sich direct theilten und in langen Reihen in der Längsrichtung der Fasern anordneten. Solche Stellen schienen relativ wenig widerstandsfähig zu sein, da sie dem Bindegewebe des Perimysium internum und Capillaren einzudringen gestatteten. Verf. ist geneigt, dem Bindegewebe bei der Spaltung der Muskelfasern eine wichtige active Rolle zuzusprechen.

Neben den productiven resp. regenerativen Processen gingen degenerative einher. Es fanden sich einfach atrophische Fasern, die von benachbarten hypertrophischen wie plattgedrückt erschienen, Zerfallserscheinungen in Gestalt der bekannten Muskelzellschläuche und Vacuolenbildungen in den Fasern.

Verf. vermuthet, dass diese ausgedehnten degenerativen und regenerativen Processe die Leistungsfähigkeit des Muskels herabsetzen und so den Grund für den eigenartigen myotonischen Zustand abgeben.

M. v. Brunn (Tübingen).

Marburg, P., Zur Kenntniss der mit schweren Anämieen verbundenen Rückenmarksaffectionen. (Wiener klin. Wochenschr., 1900, S. 667.)

Verf. beschreibt einen anatomisch genau untersuchten Fall von Rückenmarksaffection bei perniciöser Anämie. Die spinalen Symptome, bestehend in lancinirenden Schmerzen, Parästhesieen, Störungen der Reflexe, Herabsetzung der groben Kraft, der tiefen Sensibilität begannen 10 Jahre vor dem Tode. Die Untersuchung namentlich an Marchi-Präparaten ergab multiple Herde im Rückenmark, besonders in den Hintersträngen, die als myelitische aufgefasst werden und von diesen abhängige Degenerationen. Die Vertheilung der Herde ist nach Verf. durch die Gefässanordnung bedingt.

K. Landsteiner (Wien).

Mertens, Ueber einen atypischen Fall von Syringomyelie mit trophischen Störungen an den Knochen der Füsse. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 30, Heft 1.)

In dem vom Verf. mitgetheilten Falle fand sich bei einem 60-jährigen Manne neben Diabetes und Zeichen alter Lues eine auffallende Verunstaltung der Füsse. Die vorderen Theile derselben, insbesondere die Zehen sind klein und geschrumpft, die hinteren Abschnitte elephantiastisch verdickt; mehrfache Narben, von alten Incisionen herrührend. Das Röntgenbild zeigte eine enorme Zerstörung und Verbildung der Metatarsal- und Gelenkknochen. Da ausserdem vasomotorische und sehr typische sensible Störungen, ferner trophische Veränderungen an Haut und Musculatur bestanden, so wird die Erkrankung wohl mit Recht auf einen syringomyelitischen Process zurückgeführt. Die Localisation des Processes, das Beschränktsein auf die beiden unteren Extremitäten, ferner die hochgradigen Knochenveränderungen dürften dem Fall ein besonderes Interesse verleihen.

Honsell (Tübingen).

Giese, Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1901, Heft 2—4, S. 137.)

Ein walnussgrosses Fibrom zwischen Knochen und Dura, welches das Foramen magnum in der rechten Hälfte verschloss, hatte die oberen Cervicalsegmente und den untersten Abschnitt der Medulla sehr stark comprimirt. In der Höhe des 2. Cervicalsegmentes betrug der frontale Durchmesser nur noch 3—4 mm, auffallender Weise waren besonders die centralen Partieen zerstört, ausserdem war die Zerstörung links hochgradiger als rechts. Mikroskopisch Verdickung und Rundzelleninfiltration der Pia, Hyperplasie der Neuroglia und mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen an Nervenfasern und Zellen. Ausserdem Vermehrung der Blutgefässe und Infiltration mit Rundzellen. Neben anderen Degenerationen war besonders bemerkenswerth die Degeneration des Schultze'schen Kommas linkerseits, die bis zum 6. Cervicalsegment reichte. Ein Uebertreten der Fasern in das Hinterhorn wurde nicht beobachtet; das ovale Feld Flechsig's war frei.

E. Schütte (Osnabrück).

Spitzer, L., Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901, S. 215.)

Bei einem 28-jährigen, sehr anämischen Manne traten um die Mitte der 4. Woche einer wegen Syphilis vorgenommenen Einreibungstour starke Schmerzen und Schwäche an den unteren Extremitäten sowie Ataxie auf, dabei die Sehnenreflexe erhöht, die sich langsam zurückbildeten. Verf. erörtert sodann die Frage, ob diese Neuritis als durch Syphilis oder durch das Quecksilber bedingt anzusehen ist, und stellt die einschlägige Literatur zusammen. Die Rückbildung der Erscheinungen nach Aussetzen des Quecksilbers, während die Luessymptome fortbestanden, spricht in diesem Falle für die Annahme einer mercuriellen Aetiologie. Auffallend ist das Vorhandensein gesteigerter Patellarreflexe und Fussclonus bei peripherer Neuritis, indessen liegen auch hierfür Parallelfälle vor.

Friedel Pick (Prag).

Berichte aus Vereinen etc.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 19. October 1900.

(Original-Berichte.)

Gussenbauer hält weiland Albert einen warm empfundenen Nachruf.

Emil Schwarz demonstrirt Präparate eines eigenthümlichen Falles von Leukämie, bei welchem die Obduction eine über das ganze Skelet verbreitete intensive Osteosklerose constatirte.

Victor Hammerschlag gelang es, durch rechtzeitige Trepanation des Warzenfortsatzes und Punction des Schläfelappens einen ausgedehnten otitischen Gehirnabscess zur Heilung zu bringen, trotzdem schon schwere Hirnreizungssymptome vorhanden waren.

Robert Kienböck spricht über Schädigung der Haut durch Röntgenstrahlen und kommt zu dem Schlusse, dass hauptsächlich stärker lufthaltige Vacuumröhren („weiche Röhren") die schädlichen Wirkungen entfalten.

Sitzung vom 26. October 1900.

Conrad Büdinger hatte Gelegenheit, das Schädeldach eines an Tuberculose verstorbenen Knaben 4 Jahre nachdem er 2 Knochendefecte in Folge Caries durch Knochenplatten aus dem Calcaneus eines einem anderen Patienten wegen Fungus amputirten Beines geschlossen hatte, zu untersuchen und konnte die complete Einwachsung dieser Knochenplatten constatiren.

Salomon Ehrmann stellt einen Kranken mit extragenitalem syphilitischem Primäraffect (unteres Augenlid) vor.

Discussion: Neumann, Mražek, Spiegler.

Eduard Schiff demonstrirt mehrere durch Röntgenstrahlen geheilte Fälle von Hypertrichosis, Favus und Lupus.

Jakob Pal berichtet über seine Untersuchungen betreffs der Darmwirkung des Opiums und Morphiums, welche im Gegensatz zur herrschenden Lehre nicht in einer Lähmung des Darms, sondern in einer Erhöhung und Regulirung des Tonus der Darmwand bestehe.

Sitzung vom 2. November 1900.

Isidor Neumann demonstrirt einen Fall von Lepra maculosa.

Julius Mahler: Demonstration eines Falles von Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit).

Tandler demonstrirt anatomische Präparate: Einen angeborenen Tiefstand der Milz in Folge Ausbleibens der Verwachsung zwischen dem axialen Blatte des Milzgekröses und Peritoneum parietale; ferner einen Fall von Kryptorchismus in Folge peritonealer Verwachsung des Hodens und schliesslich ein doppeltes Uranoschisma.

Robert Kienböck demonstrirt an einem Falle von Alopecia areata die heilende Wirkung der Röntgenstrahlen.

Discussion: Neumann, Schiff, Leopold Freund, Nobel.

Sitzung vom 9. November 1900.

Ewald Hering konnte bei Hunden und Affen durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzel deutliche Ataxie erzeugen. Doch ist es möglich, dass mit den sensiblen Nerven andere Fasern verlaufen, welche die unwillkürliche Regulirung der Bewegungen vollführen.

Discussion: Redlich.

Sitzung vom 16. November 1900.

Johann Csokor macht im Namen Sanfelice's (Neapel) die Mittheilung, dass es bei Thieren gelungen sei, durch intravenöse Injection von Culturen von Saccharomyces neoformans Adenome und Carcinome in den drüsigen Organen (Pankreas, Lymphdrüsen) zu erzeugen.

Heinrich Schur demonstrirt basophile Granula in polymorph-kernigen (mit Ehrlich-Färbung neutrophil granulirten) Zellen.

Sigmund Erben demonstrirt einen Fall von isolirtem Clonus des Triceps brachii.

Discussion: Winternitz, Redlich.

Pendl stellt einen nach Maydl radical operirten Fall von Ektopie der Blase vor. Die Continenz beträgt jetzt 3—4 Stunden.

Discussion: Rudolf Frank.

Ernst Czyhlarz: Es giebt sicher cerebrale Blasenstörungen unter Ausschluss einer Mitwirkung psychischer Störungen und unter Ausschluss einer Affection des übrigen nervös-musculösen Blasenapparates, im Speciellen auch des Rückenmarks.

E. Wertheim: Zur Frage der Radicaloperation beim Uteruskrebs. Redner empfiehlt die Laparotomie und vollkommene Ausräumung der Parametrien und Drüsen.

Sitzung vom 23. November 1900.

Discussion über den Vortrag Wertheim's: Schauta, Herzfeld, Chrobak, Latzko, Erlach, welche sämmtlich die Laparotomie und complete Ausräumung der Drüsen für unmöglich und höchst gefährlich erachten.

Sitzung vom 30. November 1900.

Isidor Neumann demonstrirt eine Frau mit multiplen, cystös degenerirten Schweissdrüsen der Haut mit kolloidähnlichem Inhalt.

Breuer demonstrirt einen 19-jährigen Burschen mit einer schrumpfenden Pleuromediastinitis im Anschluss an ein Trauma.

Kretz weist an der Hand mehrerer pathologisch-anatomischer Präparate auf den Zusammenhang von Tonsillarerkrankungen, namentlich Anginen mit Appendicitis hin.

Kornfeld macht eine vorläufige Mittheilung über die Verwerthung der Blutdruckmessung in der Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Ernst Pick spricht über seine Untersuchungen betreffend gewisse, bei der Verdauung gebildete Eiweissderivate, welche auf das in den Gefässen circulirende Blut gerinnungshemmende Wirkung ausüben.

Sitzung vom 7. December 1900.

Roland Grastberger berichtet über seine im Verein mit Schattenfroh vorgenommenen Untersuchungen über die Identität des bis jetzt als Erreger des Rauschbrandes betrachteten Bacillus mit dem unbeweglichen, anaëroben Buttersäurebacillus Gruber's.

Discussion: Schattenfroh, Gruber, Lindenthal, Czokor.

Holzknecht demonstrirt Röntgenbilder von Fremdkörpern in der Speiseröhre und im Darme, von einer physiologischen Knochenvarietät, dem Os intermedium tarsi, und von einem Schrägbruch der Tibia. Redner stellt ferner einen Knaben mit Alopecia areata vor, bei dem nach 5 Bestrahlungen mit Röntgenstrahlen alle Haare ausfielen, nur um jeden kahlen Herd blieb eine schmale Zone von Haaren stehen.

Leopold Freund demonstrirt einen gleichen Fall.

Max Herz erstattet eine vorläufige Mittheilung über die Auscultation des normalen und pathologischen Muskeltonus bezw. Muskelgeräusches.

Englisch bespricht Aetiologie, Klinik und Therapie der angeborenen kleinen Prostata.

Sitzung vom 14. December 1900.

Weinlechner stellt eine 43-jährige Bäuerin vor, bei welcher er die Cholecystektomie wegen Gallensteinen mit bestem Erfolg ausgeführt hatte; ferner das Röntgenbild einer 7-fingerigen Hand.

Heinrich Weiss stellt einen Knaben vor, der im Anschluss an eine Angina an Gelenkrheumatismus mit reichlichem, rothbraunem, fleckigem Exanthem erkrankte. Nach Ablauf dieser Erkrankung traten in den Epiphysenfugen der langen Röhrenknochen heftige Schmerzen auf, welche auf Phosphor prompt schwanden.

Gustav Singer stellt 3 Patienten vor, bei denen sich die Oelcur als ausgezeichnetes Mittel gegen Gallensteinkoliken erwies.

Max Herz erstattet im Namen Baldo Rossio aus Mailand eine vorläufige Mittheilung über Experimente zur Frage der Behandlung von Knochenbrüchen. Die Consolidirung erfolgt rascher auf Massage der Fracturstelle als bei Immobilisation.

Eduard Schiff demonstrirt einen Apparat, mit welchem er die Einwirkung sogenannter stiller elektrischer Entladungen hochgespannter Ströme auf die Haut prüfen will.

Kassowitz weist an Phosphorölen, die 14 Jahre aufbewahrt waren, die Anwesenheit des Phosphors mit der Scherer'schen Probe nach und sucht hiermit die von

Zweifel und Monti aufgestellte Behauptung, dass der Phosphor aus der Leberthranlösung rasch verschwinde, zu entkräften.

Sitzung vom 21. December 1900.

Karl Ullmann spricht über die Heilwirkung der durch Wärme erzeugten localen Hyperämie auf infectiöse und chronische Wundprocesse.

Sitzung vom 11. Januar 1901.

Otto Zuckerkandl stellt einen durch partielle Blasenresection geheilten Fall von Carcinoma vesicae vor. Das Neoplasma sass an der vorderen Wand der Blase.

Anton Frisch kann gleichfalls eine seit 6 Jahren dauernde Heilung nach Blasenresection wegen Krebs der vorderen Blasenwand aufweisen, während Wertheim eine Kranke 6 Wochen nach Resection der Blase an Erschöpfung verlor.

Arthur Schiff kann auf Grund von eingehenden Nachprüfungen die von Fliess (1897) gemachten Angaben bestätigen, dass nämlich bei schmerzhafter Dysmenorrhöe, seien sie nervöser Natur oder durch organische Erkrankungen des Genitales bedingt, Cocaïnisirung des vorderen Endes der unteren Nasenmuschel und des Tuberculums septi die Schmerzen prompt beseitige und dass Verätzung dieser „Genitalstellen" der Nase dauernde Heilung in 72 Proc. bewirken könne.

An der Discussion betheiligen sich: Emil Redlich, Moritz Weil, Gomperz, Grossmann, Chiari, Leopold Rethi, Halban, Pauli, Steinbach, Benedikt, Chrobak, welche alle mit wenigen Ausnahmen ähnliche Erfahrungen zu machen Gelegenheit hatten.

Sitzung vom 18. Januar 1901.

Kassowitz demonstrirt Leuchtproben von Phosphorleberthran, der in offenen Reagenzröhrchen längere Zeit aufbewahrt worden war, um zu beweisen, dass der Phosphor sich aus der Lösung nicht verflüchtige.

Moritz Benedikt demonstrirt das Röntgenogramm einer tabischen Arthropathie der Wirbelsäule. Es handelt sich um die Subluxation dreier Wirbel mit Einbruch der Körper.

Oscar Kraus demonstrirt einen Apparat zur kräftigen Ausspülung und Reinigung der Blase bei chronischer Cystitis. Aus einem cylindrischen Gefäss, das auf 20 Atmosphären Druck geaicht ist, wird die Spülflüssigkeit, am besten Karlsbader Sprudel wegen seiner schleimlösenden Wirkung, durch den Druck der aus einer aufgeschraubten Sodorpatrone entweichenden Kohlensäure in die Blase getrieben.

Sitzung vom 25. Januar 1901.

Johann Czokor demonstrirt Serien von im menschlichen Stuhle gefundenen Larven der Lusterfliege, Homalomyia scalaris, in sämmtlichen Entwicklungsstufen.

Weinberger führt einen Kranken mit Dextrocardie in Folge eines Schrumpfungsprocesses der linken Lunge vor.

Hryntschak demonstrirt ein 5-monatliches rachitisches Kind, bei dem Sanatogen vorzügliche Wirkung erzielte.

Theodor Offer demonstrirt eine neue, sehr empfindliche Harnprobe auf Zucker. 5 ccm Harn mit einer Messerspitze Phenylhydracinsulfosäure zum Sieden erhitzt, giebt, mit 10 ccm 15-proc. Kalilauge geschüttelt, schon bei Anwesenheit von 0,1—0,2 Proc. Zucker eine rosenrothe Färbung.

Friedrich Friedländer spricht im Anschluss an einen demonstrirten Fall von Heilung eines appendicitischen Douglas-Abscesses durch die sacrale Eröffnung über die Resultate der operativen Behandlung dieser Erkrankung an der Klinik Albert's während der letzten 3 Jahre. Von 100 Abscessen wurden 56 während des Anfalles beobachtet; 21 wurden conservativ, 35 operativ behandelt. Von diesen bestand in 7 Fällen schon diffuse eitrige Peritonitis; 5 starben, 2 genasen. Von den restlichen 28 mit abgesackten Exsudaten genasen 26 nach der Operation, die nur in 2 Fällen radical, d. i. mit Entfernung des Wurmfortsatzes, ausgeführt wurde.

Moskovits demonstrirt ein nach dem Princip der gewöhnlichen Laboratoriumsspritzflasche construirtes Gefäss zur handlichen Ausführung der Schleich-schen Infiltrationsanästhesie.

Sitzung vom 1. Februar 1901.

Zeissl berichtet über seine an Hunden angestellten Versuche betreffs der Innervation der Harnblase. Reizung des N. hypogastricus bewirkt Contraction der

Ringmuskel und Erschlaffung der Längsmusculatur, Reizung der N. erigentes Contraction des Detrusor und Erschlaffung des Sphincter vesicae.

Discussion über den Vortrag Friedländer's „Zur operativen Behandlung appendicitischer Douglas-Abscesse“:

Arthur Schnitzler erörtert die Vor- und Nachtheile der vier bei dieser Operation in Betracht kommenden extraperitonealen Wege; der rectale, vaginale, perineale, sacrale Weg; am bedenklichsten erscheint Vortr. der vaginale Weg wegen der Gefahr einer Infection der Genitales.

Rudolf Frank empfiehlt den perinealen Weg, Latzko schägt die Gefahr einer Infection bei vaginaler Eröffnung gering an, Gersuny wählt jene Methode, bei welcher der Abscess am leichtesten zu erreichen ist, Gussenbauer eröffnet den Abscess an seinem tiefsten Punkte, also auf perinealem Wege, doch scheut er auch den transperitonealen Weg bei entsprechendem Schutze der Bauchhöhle nicht.

Sitzung vom 8. Februar 1901.

Paul Federn demonstrirt einen Mann mit einem colossalen Kothtumor wahrscheinlich in Folge angeborener Dilatation des Dickdarms.

Victor Urbantschitsch theilt seine günstigen Erfahrungen bezüglich der Heilung des Ohrenschwindels durch oftmaliges Ausführen und Ueben jener Kopfbewegungen, bei welchen der Schwindel eintritt, mit.

Hryntschak bestreitet die Wirksamkeit der Phosphortherapie bei Rachitis.

Sitzung vom 15. Februar 1901.

Mražek demonstrirt einen jungen Mann mit luetischer Ostitis des Endgliedes des Daumens und der ersten und mittleren Phalange des Zeigefingers. Das Röntgenbild lehrt, dass es sich um eine rareficirende Ostitis mit Vacuolenbildung und vollständiger Auflösung des Knochens handelt.

Kapsamer heilte 3 Fälle von Incontinentia urinae bei Frauen durch Anlegung von Depots aus weisser Vaseline in der Umgebung der Urethra.

Reimann stellt einen 16-jährigen Burschen mit einer Stichverletzung der motorischen Bahn im Rückenmark und der sensiblen Wurzeln der linken Seite vor.

Weinlechner demonstrirt einen Patienten, welchen er durch Abschälung der Nasenhaut von seiner Acne rosacea befreit hatte.

Josef Winterberg bringt eine vorläufige Mittheilung über seine Versuche betreffs der Function der Leber im Stickstoff-Stoffwechsel des Körpers.

Heinrich Albrecht demonstrirt die pathologisch-anatomischen Präparate zweier an Deciduoma malignum verstorbener Frauen; **Foges** die beiden amputirten, hypertrophischen Mammae einer Erstgeschwängerten.

Hochenegg hat in 7 Fällen von appendicitischem Douglas-Abscess und in 147 Fällen anderer Natur die parasacrale Methode mit bestem Erfolge eingeschlagen.

Discussion: Gussenbauer, Hochenegg.

Sitzung vom 21. Februar 1901.

Mražek demonstrirt einen Patienten mit ärztlich sichergestellten Reinfectio syphilitica. Der Zeitraum zwischen beiden Infectionen beträgt 7 Jahre.

Julius Sternberg stellt 3 geheilte Fälle von Rhinophyma durch Abschälung der Nasenhaut bis auf das Perichondrium und Deckung des Defectes nach Thiersch vor.

Discussion: Weinlechner, Kaposi.

Gustav Alexander hat an der vorgestellten Patientin die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wegen eines otitischen Abscesses unter Schleich'scher Infiltrationsanästhesie vollkommen schmerzlos vorgenommen. Der Knochen selbst wurde durch Injection von Schleich'scher Flüssigkeit in zwei mit feinen Trepans gebohrte Kanäle unempfindlich gemacht.

Victor Hammerschlag hält diese Methode der Anästhesirung des Knochens wegen einer eventuellen Sinusverletzung für recht gefährlich.

Englisch bespricht die pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnostik und Therapie des infiltrirenden Blasenkrebses.

Sitzung vom 1. März 1901.

Ferdinand Alt stellt 2 Fälle von operativer Heilung otitischer Sinusthrombosen, **Max Reiner** einen 11-jährigen Knaben mit hereditär luetischer Ostitis der linken Tibia vor.

Kapsamer: Das Durchtreten von Zucker auf subcutane Injection von Phloridzin durch die gesunde Niere bei Erkrankung der anderen ist ein feineres und verlässlicheres Symptom für die Functionstüchtigkeit dieser Niere als die bekannte Methylenblauprobe.

Discussion: Anton Frisch, Emil Schwarz.

S. Ehrmann führt einen Kranken mit M. Addisoni vor.

Walter Zweig: Zur Diagnose tiefsitzender Oesophagusdivertikel ist zu verwerthen: Zunehmende Schlingbeschwerden, Regurgitiren unverdauter Speisen, Fehlen des zweiten Schluckgeräusches, auffallender Wechsel der Sondirbarkeit. Behufs Differentialdiagnose von idiopathischer Erweiterung des Oesophagus und Divertikel führt Z. 2 Sonden ein, von denen die eine sicher in den Magen gelangt; durch die andere wird nun eine abgemessene Menge Methylenblaulösung eingegossen und jetzt der im Magen liegende Schlauch unter Senkung des Trichters langsam herausgezogen; bei Dilatation fliesst plötzlich die Farblösung ab, während sie beim Divertikel in demselben bleibt. *Josef Schnürer (Wien).*

Das officielle Protokoll der Sitzungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien erscheint in jeder der Sitzung folgenden Nummer der Wiener klin. Wochenschrift.

Inhalt.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XII. Band.	Jena, 13. October 1901.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Rudolf Virchow.

Am heutigen Tage vollendet Rudolf Virchow sein achtzigstes Lebensjahr.

Uns würde es nicht geziemen, bei diesem festlichen Anlass in eine kritische Besprechung seiner unsterblichen Verdienste einzutreten. Diesen Versuch, soweit er in einem Journalartikel überhaupt möglich ist, zu wagen, wird Manchen von den Aelteren drängen, denen es vergönnt war, unter Virchow und neben ihm zu arbeiten. Denn gross ist die Zahl seiner Schüler, nicht nur in unserem Specialfache und in verwandten theoretischen Disciplinen, sondern auch unter den Klinikern. Und in gewissem Sinne dürfen wir ja den Kreis seiner Schüler noch viel weiter ziehen. Das fühlen wir nicht nur in unserer Fachwissenschaft, welche dem Meister so unendlich viel verdankt, das hat wohl Jeder schon empfunden, der überhaupt nach wissenschaftlicher Methode arbeitet, für die Virchow vorbildlich geworden ist.

Es ist ein Leben, überreich an Arbeit, auf welches der Jubilar heute zurückblickt.

Wir nennen, um von Vielem nur das Wichtigste hervorzuheben, die Arbeiten über Phlebitis, Thrombose, Embolie, Infectionskrankheiten, Leukämie, Syphilis, thierische Parasiten. Der Cellular-

pathologie und der Lehre von den krankhaften Geschwülsten kommt eine geradezu bahnbrechende Bedeutung zu. Virchow's Archiv ist, wie keine andere wissenschaftliche medicinische Zeitschrift, über die ganze Erde verbreitet. An den Jahresbericht von Virchow-Hirsch und an das Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie sei hier nur kurz erinnert. Auch die Bestrebungen für Hygiene und für Thierheilkunde sowie die unermüdliche Thätigkeit im Dienste des Allgemeinwohles dürfen wir nicht vergessen.

Erhält so das Leben Virchow's sein Gepräge durch eine ebenso gewaltige wie vielseitige Arbeitsleistung, so ist es auf der anderen Seite auch ungewöhnlich reich an Erfolg. Denn wir können wohl sagen, dass eine ähnliche Stellung, wie sie Virchow in der wissenschaftlichen Welt einnimmt, kaum je zuvor ein Forscher sich errungen hat.

Gleichsam in einem äusseren wirkungsvollen Zeichen ist uns das in den letzten Jahrzehnten oft vor Augen geführt worden, wenn wir auf den internationalen Congressen und auf wissenschaftlichen Vereinigungen im Auslande den Gefeierten so ganz und gar den Mittelpunkt bilden sahen, dass wir Ort und Umgebung eine Zeit lang vergessen und uns auf eine specifisch deutsche Versammlung versetzt wähnen konnten. Und auch heute kommen Schüler, Freunde und Fachgenossen, Forscher aus aller Herren Länder, Vertreter der medicinischen Facultäten und der angesehensten medicinischen Gesellschaften des In- und Auslandes zusammen, um Rudolf Virchow eine Ehrung zu bereiten, wie sie wohl noch nie einem Gelehrten zu Theil geworden ist, und wie sie spätere Generationen sobald nicht wieder sehen werden.

Unter der grossen Zahl der Glückwünsche bitten wir den Jubilar, auch die unserigen entgegennehmen zu wollen. Möge es ihm vergönnt sein, sich der schönsten Frucht des Gelehrtenberufes, der Befriedigung, welche die Erforschung der Wahrheit gewährt, noch lange in derselben Frische zu erfreuen, wie heute!

v. Kahlden.

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Die Bedeutung der Leberveränderungen in Folge von Cumarinvergiftung.

[Aus dem Königl. Pathol. Institut zu Göttingen.]

Von Dr. **Kempf,**
Volontärassistenten am Institut.

Die Einwirkungen des Cumarins auf den thierischen Organismus sind schon des öfteren Gegenstand der experimentellen Forschung gewesen. Am eigenen Körper erzeugten Malewski[1]) und Buchheim durch Dosen von 4 g Cumarin nauseaartige Zustände, wobei sie gleichzeitig der Ausscheidungsform dieses Stoffes durch die Nieren ihre besondere Aufmerksamkeit zuwandten. Später war es vor allen H. Köhler[2]), der durch zahlreiche Thierexperimente die toxikologische Wirkung des Cumarins klarzustellen versucht hat.

Für die Klinik konnte das Cumarin ($C_9H_8O_2$), das Malewski seinen pharmakologischen Eigenschaften nach in die Gruppe des Camphers stellt, nie ein hervorragendes Interesse bieten, da die praktische Verwerthung dieses Körpers sich auf seine Verwendung als Geruchsmittel (zu Heuparfums, zur Uebertäubung des Jodoformgeruchs) und seine Verarbeitung zu Maitrankessenzen (Surrogaten des Waldmeisterkrautes) beschränkt. Geringe Mengen des Stoffes werden ausser bei Gebrauch von Asperula odorata zur Bereitung der Maibowlen im Fahamthee (den Blättern von Angrecum fragrans) und von Thieren bei Anwesenheit von Antoxanthum odoratum oder Melilotus im Futter aufgenommen. Die ergiebigste Quelle für das Cumarin, aus der auch die Industrie das weisse, krystallisirte Präparat gewinnt, stellt die Tonkabohne, der Same von Cumaruna odorata, dar.

In allerletzter Zeit ist das Cumarin dadurch der pathologisch-anatomischen Beachtung werth geworden, dass Levaditi[3]) auf Anregung von Ehrlich im Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt Untersuchungen speciell über die Veränderungen der Leber durch Cumarin anstellte. Levaditi brachte einer grösseren Reihe von Thieren (Mäusen, Ratten, Kaninchen) das Cumarin theils per os, theils durch Injection öliger Lösungen des Giftes bei. Als Resultat seiner Experimente fand er gewisse Veränderungen in der Leber, unter anderen auch mikroskopische Befunde, die in ihm die Anschauung erweckten, das Cumarin mache in der Leber Veränderungen, die einem Angioma cavernosum zum Verwechseln ähnlich sehen.

Da demnach die Versuche L.'s geeignet sein konnten, zur Klärung der widerstreitenden Ansichten über die Entstehung der Lebercavernome beizutragen, musste es von Interesse sein, diese Experimente nachzuprüfen und festzustellen:

---

1) Andreas Malewski, Quaedam de Camphora, Carboneo sesqui-chlorato, Cumarino Vanillaque Meletemata. I.-D. Dorpat, 1855.

2) H. Köhler, Die Beeinflussung der grossen Körperfunctionen durch Cumarin. Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften, 1875, S. 867.

3) C. Levaditi, Experimentelle Untersuchungen über Cumarinvergiftung. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 12, No. 6.

1) wie weit sich die zu erhaltenden Befunde mit denen L.'s decken würden;

2) wie weit vor Allem Levaditi Recht hatte, auf Grund dieser Befunde eine so auffallende Aehnlichkeit mit dem Angioma cavernosum zu behaupten.

Zu diesem Zwecke habe ich meine Versuche in folgender Weise angestellt. Ich wählte zunächst Mäuse als Versuchsthiere, weil L. diese Thierspecies als besonders geeignet für das Studium der durch Cumarin gesetzten Leberveränderungen hingestellt hatte. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie bei L. Die Mäuse wurden einzeln in Gläser gesetzt und mit Bröckeln cumarinhaltiger Cakesmasse gefüttert. Die Masse wurde nach L.'s Beispiel in der Weise hergestellt, dass Albert-Cakes mit einer 5-proc. ätherischen Cumarinlösung getränkt, darauf getrocknet, im Mörser fein pulverisirt und mit wenig Wasser zu Teig geknetet wurden. Den Teig strich ich auf Glasplatten aus und liess ihn bei Zimmertemperatur trocknen. Ich stellte eine Cakesmasse A her mit 0,0125 g Cumarin auf 1 g Substanz (entsprechend der von Levaditi benutzten Masse). Eine andere in nachstehender Tabelle mit B bezeichnete Form enthielt die doppelte Menge, also in 1 g 0,025 g Cumarin. Das Nähere über die angestellten Experimente lehrt die Tabelle.

1	2	3	4	5	6	7	8
Maus No.	Fütterungsdauer in Tagen	Gewicht (g) beim Beginn	Gewicht (g) beim Tode	Cakes-Form und -Menge (g)	Im Ganzen aufgenomm. Cumarin (g)	Cumarinconsum auf 1 g Maus reducirt (g)	Hauptsächl. pathologische Leberveränderungen
I	5	20	16	A 1,1	0,014	0,0007	Gefässinjection. Parenchymatöse Trübung, Quellung v. Zellen u. Kernen.
II	6	18	11,1	B 0,6	0,015	0,0008	Stauung, Nekrose.
III	6	20	12,8	B 1,0	0,025	0,0013	Gefässinjection. Kernquellung. Karyorhexis.
IV	6	20	11,2	B 1,0	0,025	0,0013	Gefässinjection. Fettige Degeneration. Nekrose.
V	6	20	15	A 2,5	0,031	0,0015	Gefässinjection. Quellung v. Kernen und Zellleibern. Karyorhexis.
VI	3	17	10,2	B 1,2	0,03	0,0017	Stauung, Nekrose.
VII	3	23	14,2	B 2,2	0,055	0,0023	Stauung, fettige Degeneration, Nekrose.
VIII	9	11	7,2	A 6,5	0,08	0,0072	Stärkste Stauung, Druckatrophie der Leberzellen.
IX	8	11	7,5	A 6,8	0,085	0,0077	Stärkste Stauung, Druckatrophie der Leberzellen.
X	12	18	9,2	A 12,9	0,16	0,0089	Gefässinjection, Quellung von Zellen und Kernen.
XI	12	20	11,2	A 14,2	0,18	0,009	Gefässinjection, Quellung v. Zellen u. Kernen, vacuoläre Degeneration.
XII	34	18	8,8	A 34,6 B 0,5	0,445	0,025	Stauung, Zell- und Kernquellung, vacuoläre Degeneration, Nekrose.

Zu obiger Tabelle ist zu bemerken, dass für die Reihenfolge der einzelnen Mäuse für mich die Gesammtdosis des bis zum Tode der Thiere verfütterten Cumarins (wegen des verschiedenen Gewichts auf 1 g Maus reducirt) maassgebend war. Von den Thieren, die die schwächere Form A erhielten, zeigten die Mäuse X, XI und XII eine beträchtliche Widerstandsfähigkeit gegen die Vergiftung. Die Mäuse X und XI wurden daher nach

12 Tagen getödtet, während Maus XII in Folge Verabreichung von Form B zu Grunde ging. Alle übrigen Versuchsthiere gingen ebenfalls spontan ein.

Was die Allgemeinerscheinungen betrifft, unter denen die Mäuse ad exitum kamen, so beobachtete ich bis etwa 24 Stunden vor dem Tode ausser hochgradiger Unruhe an den Thieren nichts Auffälliges. Dann aber trat gewöhnlich ein ausgesprochen narkotischer Zustand ein. Die Thiere sassen zusammengekauert, mit geschlossenen Augen und erschwerter Athmung da und reagirten kaum auf äussere Reize. Im weiteren Verlauf nahm die Benommenheit ständig zu und ging allmählich in den Tod über.

Bei der Section zeigten die einzelnen Organe, neben den Baucheingeweiden besonders auch die Lungen, eine oft sehr beträchtliche Hyperämie. Das Herz befand sich in der Mehrzahl der Fälle im Zustande der ausgesprochenen Diastole. Der rechte Ventrikel war gewöhnlich stark mit flüssigem Blut gefüllt.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden stets sämmtliche Lappen der Leber und meistens auch Nieren, Milz, Lungen und Darm unterzogen. Als Fixirungsflüssigkeiten dienten der Alkohol, die Müller'sche Flüssigkeit mit Zusatz von 10 Proc. Formol, und die Flemming'sche Lösung. Die Einbettung der Präparate erfolgte in Paraffin. Die einzelnen Schnitte färbte ich gewöhnlich einfach mit Hämatoxylin, sodann aber auch je nach Zweck und Vorbehandlung nach van Gieson, mit Hämatoxylin, Eosin, Lithioncarmin, Methylenblau, Saffranin. Zur Entscheidung einiger specieller Fragen benutzte ich Weigert's Fibrinfärbemethode und Heidenhain's Eisenalaunhämatoxylinfärbung.

Ehe ich die mikroskopischen Leberveränderungen im Einzelnen beschreibe, möchte ich auf die aus der Tabelle ersichtliche, auffallende Gewichtsabnahme meiner Versuchsthiere hinweisen, die bei Maus XII mit 50 Proc. Gewichtsverlust ihren Höhepunkt erreicht. Die Erklärung hierfür ist wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass die Mäuse wegen des intensiv brennenden und bitteren Geschmacks des Cumarins die Nahrungszufuhr auf ein Minimum beschränkten. Dafür spricht auch der besonders bei den Mäusen I bis VII so ausserordentlich niedrige Consum an Cakes (cf. 5. Columne der Tabelle). Es muss sich also von vornherein die Vermuthung aufdrängen, dass vielleicht ein Theil der erhaltenen Leberveränderungen auf Inanition zurückzuführen ist. Diese Vermuthung wird um so begründeter sein, als von verschiedenen Autoren als Folgen andauernden Hungerns ganz ähnliche Veränderungen in der Leber beschrieben sind, wie L. sie als durch Cumarin erzeugt beschreibt. So sah Popow [1]) bei Hungerversuchen an weissen Mäusen in den Lebern körnige Trübung, Fettmetamorphose, karyokinetische Kerne und Hämorrhagieen. Wenn nun auch so hochgradige pathologische Erscheinungen nur durch völlige Unterbindung der Nahrungszufuhr erzielt wurden, so bin ich doch der Ueberzeugung, dass L.'s und meine Befunde zum geringen Theil mit auf Rechnung des offenbar bestandenen Hungerzustandes zu setzen sind [2]). Alles darauf zurückzuführen, ist deshalb nicht angängig, weil erstens eben nur ein sehr mässiger Grad von Inanition bestand, zweitens die von Popow

---

1) Popow, L., Zusatz zum Artikel von Dr. Ruppert: Fall von einer Oesophagusstrictur und einige Bemerkungen über den Hungerprocess überhaupt. Warschau, 1885. — Nach d. Referat v. Dr. Mühlmann im Centralbl. f. Allgem. Pathol. u. Pathol. Anat., Bd. 10, S. 160.

2) Allerdings sind in dieser Beziehung L.'s Experimente ganz uncontrollirbar, da L. über die von seinen Mäusen aufgenommenen Cumarinmengen nichts berichtet und er nur von Maus I ausreichende Gewichtsangaben macht (cf. Centralbl., Bd. 12, S. 243).

und Anderen an den Nieren und anderen Organen beschriebenen, sehr bedeutenden Hungerveränderungen wenigstens bei meinen Mäusen völlig fehlten.

Die Veränderungen, die ich thatsächlich in den Lebern der mit Cumarin gefütterten Mäuse fand, bewegten sich, wie die Tabelle zeigt, in zwei Richtungen. Einmal sah ich vorwiegend degenerative Vorgänge am Leberparenchym, andererseits zeigte sich der Gefässapparat der Leber alterirt. Versuchen wir nun durch Vergleich mit den in der 7. Columne der Tabelle aufgeführten, sehr verschiedenen Cumarinmengen eine Vorstellung darüber zu gewinnen, welche Beziehungen zwischen diesen Mengen und der Art und dem Grade der pathologischen Veränderungen bestehen, so muss es zunächst schwierig erscheinen, hier bestimmte Gesetze aufzustellen. Berücksichtigt man aber, dass nach der 5. Columne das Cumarin in zwei sehr verschieden starken Formen verabreicht wurde, so sieht man zugleich, dass eine ausgebildete Nekrose nur bei Mäusen eintrat, die die concentrirte Form B genossen hatten. Die Form A konnte Stauung und sogar die stärksten Stauungen hervorrufen, bewirkte aber niemals Nekrose. Es scheint daher das Auftreten von Nekrosen an die stärkere Concentration der Einzeldosis des Giftes geknüpft zu sein.

Die Meinung L.'s, dass die Nekrosen auf bestimmte Leberlappen beschränkt blieben, habe ich durch meine Untersuchungen nicht bestätigt finden können.

Abgesehen von der vollendeten Nekrose, boten nun die Lebern der Versuchsmäuse eine ganze Skala nekrobiotischer Erscheinungen dar. Es fiel mikroskopisch zunächst in fast allen Fällen eine Schwellung nicht nur ganzer Lobuli, sondern grosser Abschnitte von Lebergewebe auf. In frischen Schnitten sah man an solchen Stellen vielfach auf Essigsäurezusatz verschwindende Körnchen in den Zellleibern. Andere ebenfalls gequollene Partieen liessen eine albuminöse Trübung vermissen, sodass man hier den Eindruck einer ödematösen Veränderung bekam. Sehr schön vermochte man an gefärbten Präparaten schwere Veränderungen der Kerne wahrzunehmen. Dieselben zeigten eine so excessive Quellung, dass sie, ballonartig aufgebläht, das Doppelte und Dreifache der normalen Grösse erreichten. Statt des Chromatinnetzes fand sich in vielen Leberzellenkernen nur ein intensiv gefärbtes centrales Kernkörperchen, während andere Kerne mit ihrem in einzelne Körnchen zerfallenen, gegen das Protoplasma nicht mehr abgrenzbaren Chromatin das deutliche Bild der Karyorhexis boten.

Schwerere regressive Ernährungsstörungen zeigten die Lebern der Mäuse XI und XII. Ich sah hier ausser den beschriebenen Degenerationserscheinungen Vacuolenbildungen in den Schnitten. An manchen Stellen konnte man glauben, es handle sich um Fettinfiltration, eine Ansicht, die indess durch osmiumgefärbte Präparate widerlegt wurde. Die Vacuolen, von denen sich nur wenige bei starker Vergrösserung als mit Endothel ausgekleidete Querschnitte erweiterter Capillaren herausstellten, waren oft von erheblicher Grösse (etwa entsprechend dem Durchmesser zweier Leberzellen) und liessen in ihrem Lumen gelegentlich körnige Massen und ausser Zusammenhang mit dem übrigen Gewebe stehende Leberzellen und Kerne erkennen.

Hochgradige Fettmetamorphose sah ich bei den Mäusen IV und VII. Mit Flemming'scher Flüssigkeit fixirte und mit Saffranin gefärbte Schnitte der Lebern zeigten schon makroskopisch durch ihre schwarze Färbung ausgezeichnete Herde. Bei mikroskopischer Betrachtung erwies sich, dass die Herde hauptsächlich um Centralvenen angeordnet waren, dass daselbst die Zellen grössere und kleinere Fetttröpfchen enthielten, dass von einem Zellkern gewöhnlich nichts mehr wahrnehmbar war. Die Herde gingen vielfach direkt in Leberpartieen über, die mit ihrem blassen homogenen Aussehen und ihrem völligen Mangel an Kernfärbung das typische Bild der Nekrose zeigten.

Solcher Art waren die degenerativen Erscheinungen am Leberparenchym. In ihrem Wesen durchaus verschieden von den beschriebenen Processen sind nun Veränderungen, die häufig allein, zuweilen aber auch neben jenen angetroffen wurden und erst secundär die Beschaffenheit der specifisch functionirenden Zellen in Mitleidenschaft zogen, nämlich die Veränderungen im Gefässgebiete der Leber. Sie waren am stärksten ausgeprägt bei den Mäusen VIII und IX, die im Uebrigen an den Leberzellen kaum nennenswerthe nekrobiotische Erscheinungen aufwiesen. Man sah bei diesen Thieren auf Quer- und Längsschnitten, sowie unter der Kapsel einzelner Leberlappen schon makroskopisch oft über ganze Schnittflächen zerstreute Herdchen, die sich durch ihre dunkelrothe Färbung von dem umgebenden Gewebe abhoben. Betrachtete man Schnitte dieser Leberlappen unter dem Mikroskop, so sah man Herde von etwas unregelmässiger Abgrenzung, in denen die normale Leberstructur ein folgendermaassen verändertes Aussehen zeigte. Die im mikroskopischen Bilde der normalen Leber fast nur durch die Reihen spindliger Endothelkerne angedeuteten Blutcapillaren innerhalb der Lobuli waren hier durch deutliche Züge dicht nebeneinander liegender rother Blutkörperchen ad maximum erweitert.

Am Rande dieser Blutkörperchensäulen waren die Endothelien gewöhnlich gut erkennbar. Die dazwischen liegenden Leberzellenbälkchen waren im Vergleich mit normalen Bälkchen ausserordentlich verschmälert und machten häufig den Eindruck, als ob sie bandartig ausgezogen wären. Nur die Lage der sehr verkleinerten, im Uebrigen keine Zeichen von Degeneration darbietenden Kerne wurde in den ganz atrophischen Zellbälkchen durch Anschwellungen hervorgehoben. Die so charakterisirten Herde, die mit Partieen unveränderten Lebergewebes alternirten, waren immer um intralobuläre Venen angeordnet. Sie dehnten sich nicht auf die peripheren Partieen der Lobuli aus. Die Centralvenen selbst waren theils leer, theils mit rothen Blutkörperchen angefüllt, denen einzelne Leukocyten beigemengt waren. Dass daneben eine das normale Maass überschreitende Injection der gesammten Lebergefässe zu finden war, auch bei Mäusen, denen eine ausgebildete Capillarhyperämie fehlte, zeigt die Tabelle. Eine Beschränkung der geschilderten Herde auf bestimmte Leberlappen habe ich nicht constatiren können.

Fassen wir unsere Beobachtungen über die Gefässveränderungen der Leber zusammen, so fielen uns in den ausgeprägten Eällen auf: eine Hyperämie der Centralvenen mit gleichzeitiger starker Erweiterung und Blutfüllung der intralobulären, besonders der dem Acinuscentrum nahe liegenden Capillaren, zu der sich eine hochgradige Atrophie der Leberzellenbalken gesellte.

Nach seiner eingehenden Beschreibung [1]) kann man nichts Anderes annehmen, als dass L. die gleichen Erscheinungen an den Lebergefässen beobachtet hat wie ich. Um so unverständlicher ist es, wenn L. auf Grund dieses Befundes eine so auffallende Aehnlichkeit mit dem Angioma cavernosum constatirt, dass er glaubt, seine Experimente seien möglicherweise geeignet, neues Licht auf die Genese der Lebercavernome zu werfen. Der ganze geschilderte Befund ist so typisch, wie man ihn nur verlangen kann, um die Diagnose: Hochgradige Stauung mit secundärer Gewebsatrophie zu stellen.

Wie ganz verschieden hiervon ist doch das Aussehen des Angioma cavernosum hepatis! Da hat man viel grössere, buchtige Hohlräume; da hat man häufig eine bindegewebige Kapsel und Gerüstsubstanz. Da hat man zwar auch zuweilen Züge von Leberzellen zwischen die Cavernen eingelagert, aber diese Leberzellen haben nur in einer verschwindenden Minderzahl ein atrophisches Aussehen. Häufiger sind sie mindestens ebenso gross, wie die übrigen Leberzellen, sehr oft aber weit grösser, so dass man sie mit Recht als hypertrophisch bezeichnen kann [2]). Ueberhaupt imponirt das Cavernom von vornherein als etwas der normalen Leber ganz Fremdes, als in sie eingelagertes Gebilde, das gegen die Leberkapsel prominirt und eine Sehichtung des umgebenden Lebergewebes mit Abplattung der Zellen bewirken kann. Von allen diesen Kennzeichen des Lebercavernoms habe ich weder in den oben beschriebenen, noch in zahlreichen anderen Schnitten etwas entdecken können, so dass ich die Aehnlichkeit der durch Cumarin erzeugten Veränderungen mit dem Lebercavernom durchaus nicht bestätigen kann.

Begnügt man sich nun mit der Diagnose: Stauungsleber, so lautet die weitere Frage: Wie kann das Cumarin Stauung bewirken? Die Antwort hierauf ist aber bereits von H. Köhler in befriedigender Weise gegeben, der auf Grund sorgfältiger Versuche an Thieren das Cumarin geradezu als Herzgift bezeichnet. In seiner früher angeführten Arbeit stellt dieser Autor 20 Schlusssätze auf, in denen er ausführt, dass das Cumarin durch Beeinflussung der Herz- und Gefässnerven ein Absinken des Blutdrucks

---

1) cf. Levaditi, Centralbl., Bd. 12, S. 245.

2) cf. V. Schmieden, Ueber den Bau und die Genese der Lebercavernome. Virchow's Archiv, Bd. 161, S. 383, 389, 394 ff. Vergl. auch Taf. IX.

mit Dilatation der Capillaren bewirke. Die Folge davon muss eine Stauung des Blutes in Venen und Capillaren sein, wie sie Köhler bei seinen Thieren gesehen hat, und wie sie L. und ich gleichfalls gefunden haben.

Mit dieser Erklärung lässt sich auch der Sectionsbefund an anderen Organen mit Cumarin vergifteter Thiere in Einklang bringen. Wir finden das Herz im Zustande der Diastole, wir finden Stauung an den Bauchorganen, und es ist möglich, dass die hämorrhagischen Geschwüre des Magens, die L. bei 2 Ratten beschreibt (S. 244), eine Folge der Circulationsstörung durch Cumarin waren. Dass die Kreislaufsstörungen nach Cumaringenuss gerade in der Leber so intensiv in die Erscheinung treten, findet durch die topographische Lage und die Blutdrucksverhältnisse in der Leber seine Erklärung. Sehr schwere Schädigungen des Gefässsystems konnte ich übrigens mehrfach (bei den Mäusen IV, X, XI) auch in den Lungen nachweisen. Da zeigten die Capillaren grosser Lungengebiete deutliche Hyperämie und gleichzeitig waren viele Alveolen völlig mit ausgetretenen rothen Blutkörperchen erfüllt.

Alle diese Beobachtungen veranlassen mich, für die Gefässveränderungen die Annahme einer specifischen Einwirkung des Cumarins auf die Leber abzulehnen. Vor Allem aber kann ich die Berechtigung L.'s, diese Veränderungen mit dem Angioma cavernosum zu vergleichen, in keiner Hinsicht anerkennen.

Man könnte noch fragen, ob zwischen den geschilderten Gefässveränderungen und den beobachteten Nekrosen Beziehungen ätiologischer Art bestehen. Es wäre denkbar, dass die Stauung zur Thrombenbildung in den Centralvenen führte, und dass die Thrombose eine secundäre Nekrose der anstossenden Läppchenpartieen im Gefolge haben könnte. Aehnliche Vorgänge, Nekrosen bei Thrombenbildung in Pfortaderästen, sind bekanntlich bei der puerperalen Eklampsie beschrieben worden. Für diese Anschauung würde sprechen, dass häufiger in den Lebern der Versuchsthiere Herde gefunden wurden, die nebeneinander Gefässveränderungen und Nekrosen zeigten. Dagegen spricht aber, dass ich auch Lebern fand, die einerseits stärkste Stauungserscheinungen ohne Nekrosen (Maus VIII und IX), andererseits nekrotische und nekrobiotische Processe ohne nennenswerthe Stauung aufwiesen. Ueberdies vermochte ich in den Centralvenen der nekrotischen Bezirke weder Fibrin noch übermässig viel Leukocyten nachzuweisen, so dass ich eine Complication der Stauungshyperämie mit Thrombose nicht annehmen konnte. Da ferner die Untersuchung anderer Organe, speciell der Nieren, auf parenchymatös degenerative Erscheinungen negativ verlief, glaube ich dem Cumarin eine specifisch deletäre Wirkung auf die Leberzellen zuschreiben zu dürfen. Dass den Circulationsstörungen immerhin eine unterstützende Rolle beim Zustandekommen der regressiven Veränderungen zufällt, will ich nicht leugnen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Orth für die Anregung zu dieser Arbeit und seinen mehrfachen Rath meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ueber einen Fall von primärem Gallertkrebs der Gallenblase.

Von Dr. **Adolf Treutlein,**
Assistent am pathol. Inst. Erlangen.

[Aus dem pathologischen Institut der Universität Erlangen.]

Der primäre Gallertkrebs der Gallenblase darf wohl zweifelsohne zu den selteneren Befunden der pathologischen Anatomie gezählt werden, und hat das Studium der Literatur von etwas über 100 mir zugänglichen primären Krebsen der Gallenblase nur 8 Fälle von unzweifelhaftem Gallertkrebs ergeben. In Folge dessen wird es sich verlohnen, diesen wenigen einen neuen Fall von primärem Gallertkrebs der Gallenblase mit makroskopischer und mikroskopischer Beschreibung hinzuzufügen.

In unserem Falle handelte es sich um eine 73-jährige Steinschleifersfrau, bei welcher die klinische Diagnose lautete: Carcinoma ventriculi et hepatis.

Die pathologische Diagnose lautete: Carcinoma colloides vesic. felleae, Cholelithiasis, Cirrhosis, degeneratio adiposa et icterus hepatis — Peritonitis chronica — Ascites haemorrhagicus — Atrophia cordis fusca — Atheromatosis universalis — Pleuritis adhaesiva later. utriusque circumscripta — Icterus universalis.

Die speciell in Betracht kommenden Stellen des Sectionsprotokolls lauten:

Entlang der Aorta abdominalis mehrere haselnussgrosse, krebsig infiltrirte Lymphdrüsen, über deren derbe, weissliche Schnittfläche vielfach gelbliche, kolloidartige Einsprenkelungen hervorquellen. Im vorderen und hinteren Mediastinum mehrere ebenso beschaffene Lymphdrüsen. Leber etwas grösser als gewöhnlich, fühlt sich sehr derb an und lässt namentlich an der vorderen Seite des rechten Lappens eine unregelmässig höckerige, grobe Granulirung der lehmartig gelben Oberfläche erkennen. Auf der Schnittfläche ist das Bild ein äusserst wechselndes und farbenreiches, indem von blassgrauen oder mehr röthlichen Streifen und Netzen oft ringförmig umzogene, kleinere oder grössere Läppchenbezirke in bald gleichmässig buttergelber, bald dunkelgelber oder grünlich ikterischer Farbe hervortreten, während sich aus den Gallengängen eine mässige Menge einer gelbschleimigen Flüssigkeit herausdrücken lässt. Gegen die Gallenblase zu geht das so beschaffene Lebergewebe in ein solches über, das zum Theil bei vollkommen glatter und gleichmässig blassgrauweisslicher Schnittfläche einen derben scirrhösen Charakter besitzt, zum Theil an die Beschaffenheit einer kleincystischen Kolloidstruma erinnert. Im Bereich der letztgenannten Zonen, bei deren Durchschneidung eine zähe, klebrige, kolloidartige Masse von dunkelgelblicher Farbe am Messer haften bleibt, quellen aus dem porösen, maschig durchbrochenen Gewebe, in welchem makroskopisch keine Spur von Lebergewebe mehr zu sehen ist, zahlreiche gelbliche oder bräunlich nüancirte Gallertklümpchen der verschiedensten Grösse über die Schnittfläche vor. An Stelle der stark in die Leber hineingezogenen Gallenblase findet sich eine kaum walnussgrosse, mit einer grösseren Menge kleiner, eckiger, schwärzlichgrüner Concremente austapezirte Höhle, deren an der Innenfläche etwas unregelmässig configurirte, derbe und gleichmässig weisslich indurirte Wandung sich gegen die angrenzenden kolloidartigen Leberpartieen fast durchweg ziemlich scharf absetzt. Die periportalen Lymphdrüsen sind ziemlich stark angeschwollen und krebsig infiltrirt.

Durch das in toto mit Kaiserling-Flüssigkeit gehärtete Präparat der Leber und Gallenblase wurde nun ein Sagittalschnitt gelegt, welcher etwa durch die Mitte der Gallenblase hindurch geht. Auf diesem Schnitte sieht man an der Oberfläche der Leber eine beträchtliche bindegewebige Verdickung der Glisson'schen Kapsel. Im hinteren unteren Drittel der Leber ist die Gallenblase speciell nach vorn oben und unten fest in die Leber hinein verbacken. Die Länge der Gallenblase beträgt etwa 5 cm, die Breite an der breitesten Stelle etwa 2 cm, die Wandung ist fast durchweg

7 mm dick, starrwandig und derb und von intensiv weisser Farbe. Nach dem Cavum zu zeigt sie höckerige Beschaffenheit, das Cavum selbst ist nach allen Seiten leicht ausgebuchtet, und finden sich in diesen Ausbuchtungen ca. 12—15 gut pfefferkorngrosse, dunkelgrünliche, ziemlich weiche Gallensteine hinein gepresst, welche die Gallenblase völlig ausfüllen und sich mit facettirten Seitenflächen aneinanderlegen. Am Abgang des Ductus cysticus und der Einmündung der Pfortader in die Leber findet sich das schon erwähnte etwa taubeneigrosse Packet der periportalen Lymphdrüsen, das von hellgelblicher Farbe ist, gezackt erscheint und schon makroskopisch stecknadelkopfgrosse hervorquellende Pfröpfe zeigt, welche hellgrünliche Farbe und sulzige Beschaffenheit haben. Nach vorn nun lässt sich die verdickte, intensiv weissliche Gallenblasenwandung zwar von dem mehr grünlich-gelblichen, gallertig veränderten angrenzenden Lebergewebe unterscheiden, sendet aber eine Reihe von derb fibrösen, weisslichen Strängen in das veränderte Lebergewebe hinein und geht so continuirlich in dasselbe über. Zwischen diesen fibrösen Strängen sind im Leberparenchym zahlreiche, bis erbsengrosse gallertige Knötchen gelegen und ist in diesem der Gallenblase zunächst gelegenen Theil der Leber von eigentlichem Leberparenchym makroskopisch so gut wie nichts mehr zu sehen. An diese Region der Leber anschliessend folgt eine Zone, in welcher noch vereinzelte gallertige Knötchen sichtbar sind, dabei aber zwischen braungrünlichen Partieen scheinbar noch erhaltenen Lebergewebes unregelmässig angeordnete weisse längsovale bis rundliche Stränge, welche sich hauptsächlich um verdickte Pfortaderäste und Gallengänge zu gruppiren scheinen.

In dem gegen die Oberfläche zu gelegenen unteren Drittel der Leber lässt sich schon wieder Läppchenzeichnung erkennen, dazwischen eingestreut noch vereinzelte gallertig hervorquellende Knötchen. Das obere Drittel der Leber zeigt ausser seiner blassen Verfärbung keine Veränderung.

Entsprechend dieser schon makroskopisch deutlichen Unterscheidung einzelner Zonen wurden aus 5 verschiedenen Stellen mikroskopische Präparate angefertigt und diese theils mit Hämatoxylin-Eosin, theils nach van Gieson-Finotti gefärbt.

Das erste Präparat, das aus der vorderen Gallenblasenwand mit der direct anstossenden Leberzone stammt, lässt gegen das Lumen der Gallenblase zu deutlich noch die theils wulstigen Erhabenheiten, theils tiefgehenden Einziehungen der Gallenblasenschleimhaut erkennen, welche jedoch ihrer Cylinderepithelauskleidung völlig beraubt ist. Dem Lumen zunächst finden sich noch vereinzelte Schleimdrüsen, welche jedoch nirgends eine krebsige Wucherung ihrer Epithelien erkennen lassen. Das Gewebe, in das sie eingelagert sind, lässt dem Lumen der Gallenblase zunächst fast keine Kerne mehr erkennen, nur undeutliche Contouren glasiger Zellen, untermischt mit fädigsulziger, theilweise krümlig-scholliger Masse. Gegen die Oberfläche der Gallenblase zu wird das Gewebe continuirlich kernreicher und finden sich zwischen zahlreichen gewucherten Bindegewebszellen mit spindelförmigem Kern ganz diffus eingestreut grosse glasige Zellen mit theils sehr grossen stark gefärbten Kernen, theils solchen, welche schüsselchenförmig an die Peripherie der Zelle angedrückt erscheinen. In der zwischen Gallenblase und verändertem Lebergewebe gelegenen dünnen Gewebsschicht, welche aus welligem Bindegewebe und etwas Fettgewebe besteht, sind sowohl einige venöse Gefässe mit den erwähnten grossen glasigen Krebszellen angefüllt, als auch finden sich dieselben in reihenförmiger Anordnung in den Lymphbahnen direct auf die Leber übergreifend. In diesem völlig krebsig infiltrirten Grenzgebiet der Leber sieht man nun alveoläre Hohlräume, welche durch dünne Bindegewebszüge von einander abgegrenzt sind, in welchen sich ein völlig structur- und kernloses gallertig entartetes Gewebe befindet, das theils fadenförmig leicht concentrisch geschichtet ist, theils schollige Gallertklümpchen aufweist. Zwischen diesen völlig entarteten Stellen sind weite Gebiete, in denen die grossen, glasigen Zellen dicht zusammenliegen und einen meist grossen, unregelmässig gezackten, stark tingirten oder in feinste Körnchen zerfallenen Kern aufweisen. Auch solche Nester liegen dazwischen, in deren Peripherie das Gewebe fädigschollige gallertige Entartung zeigt, während im Centrum gut erhaltene, grosse Krebszellen dicht zusammengeballt liegen, welche einen glasigen, stark lichtbrechenden Protoplasmaleib haben und theils grosse gelappte, theils näpfchenförmig an die Zellperipherie gepresste Kerne.

Im zweiten Präparat, das aus dem anschliessenden Theil der Leber stammt, in dem schon makroskopisch feinste Züge von grünlich-braunem Lebergewebe zu sehen waren, sieht man dieselben als dünnes weitmaschiges Gitterwerk von noch erhaltenen, stark gallig imbibirten Leberzellenbalken. Die Maschen dieses Gitterwerkes sind ausgefüllt theils von scholliger Gallertmasse, der Hauptsache nach aber von den hier sehr zahlreichen grossen glasigen Zellen mit meist schüsselchenförmigem Kern.

Das dritte Präparat ist dem unteren Drittel der Leber, nahe ihrer vorderen Oberfläche entnommen und zeigt beträchtliche Partieen erhaltenen Lebergewebes. Die Bälkchenstructur ist hier deutlich zu sehen, wenn auch die Leberzellen selbst theilweise noch kernlos sind und statt dessen ein grobkörniges braunes Pigment enthalten. Dazwischen eingestreut sind vereinzelte structurlose Gallertklümpchen, zahlreicher noch Nester von wohlerhaltenen Krebszellen mit grossen gelappten Kernen. An einigen Stellen sieht man, wie diese Zellen sich zwischen die Leberzellenbälkchen hineindrängen und, dem Verlaufe der Capillaren folgend, zum Schwund bringen.

Präparat 4, aus dem oberen Drittel der Leber, bietet fast durchweg unverändertes Lebergewebe mit gut erhaltenen Kernen. Hier findet sich nur mässige Bindegewebswucherung um einzelne Pfortaderästchen, welche mit grossen, glasigen Krebszellen vollgepfropft sind.

Im fünften Präparat, das den periportalen Lymphdrüsen entnommen ist, hat sich nur im Centrum die Drüsensubstanz noch erhalten und wird diffus durchsetzt von theils fädig-scholligen Gallertnestern ohne Zellelemente, theils von Zellhaufen glasiger Beschaffenheit, mit grossen runden oder schüsselchenförmigen Kernen.

Dass wir es in unserem Falle mit einem Gallertkrebs und nicht mit einem Carcinoma muciparum zu thun haben, lässt sich aufs deutlichste aus dem Geschilderten erkennen, wenn man die Postulate ins Auge fasst, welche Hauser in seiner Krebsarbeit für den Gallertkrebs des Darmtractus, wo doch die Verhältnisse ganz ähnlich liegen, aufstellt. Wie Hauser angiebt, so findet sich auch in unserem Falle makroskopisch eine Wandung (hier der Gallenblase), welche in eine glänzende, weichelastische Geschwulstmasse umgewandelt ist, und in welche ebenso wie in die Leber exquisit gallertige Alveolen eingestreut sind. Mikroskopisch finden sich auch in unseren Präparaten theils leicht concentrisch geschichtete fädige bis schollige Gallertmassen mit oder ohne central gelegene Zellensterne mit nicht scharf conturirtem, oft mächtig gequollenem glasigem Zellleib und einem oder mehreren Kernen — theils diffus infiltrirende Krebszellen mit scharf begrenztem glasigem Zellleib, der einen wie ein flaches Schüsselchen an die Wand gedrückten Kern aufweist. Die grossen cystisch erweiterten Hohlräume mit Cylinderepithelauskleidung und central gelegenen Gallertmassen, wie sie für Carcinoma muciparum typisch sind, wurden bei uns nirgends gefunden.

Dass in diesem Falle die Gallenblase das primär krebsig erkrankte Organ war, ergiebt sich sicher einmal aus der allgemeinen Ansicht der Autoren, dass die Leber bei Carcinom eines anderen Organes erst secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, besonders aber aus dem in der Gallenblase viel weiter fortgeschrittenen Erkrankungsprocesse, der also auch wohl als der ältere angesprochen werden muss; finden wir doch die Gallenblasenwandung in unserem Falle in all ihren Theilen krebsig infiltrirt und die gallertige Homogenisirung des Gewebes in der innersten Zone der Wandung aufs Höchste ausgesprochen, während die Leber nur theilweise krebsig erkrankt ist, und das wieder im steigenden Verhältniss zur continuirlichen Annäherung an die Gallenblase. Ferner ist zur Zeit ein Fall von primärem Gallertkrebs der Leber in der Literatur überhaupt noch nicht bekannt.

Was den Ausgang der Krebserkrankung bei uns betrifft, so konnten leider in den nur sehr spärlich gefundenen Schleimdrüsen keine Uebergangsbilder zum Krebs gefunden werden, wir müssen dieselben aber doch wohl als den Ausgangspunkt betrachten. Auch das auskleidende Cylinderepithel der Gallenblase, das fast völlig abgestossen ist, zeigt keine Stelle, aus der man einen sicheren Schluss ziehen könnte.

In Bezug auf die Aetiologie der primären Krebserkrankung der Gallenblase war auch in unserem Falle das von den meisten Autoren mindestens als prädisponirend angenommene Moment der Gallensteine vorhanden.

Herrn Prosector Ch. Thorel vom Nürnberger Krankenhause sei an dieser Stelle mein bester Dank für die liebenswürdige Ueberlassung dieses Falles und des Sectionsprotokolles gesagt.

Zum Schlusse möchte ich die mir zugänglich gewesenen Fälle von primärem Gallenblasenkrebs noch kurz tabellarisch zusammenstellen, mit ihrer Einreihung in die einzelnen Krebsarten.

	Gesammtzahl	Scirrhus	C. medullare	Gallertkrebs	Andere Arten	Steine	
Durand-Fardel	6	4	1	1	—	6mal	Schmidt's Jahrb., Bd. 29.
Riessenfeld	7	5	2	—	—	7 „	I.-Dissert. Berlin, 1868.
Carpentier	1	—	1	—	—	1 „	Press. médic., Bd. 28, 1876.
Henrot	1	—	1	—	—	1 „	Gaz. des Hôp., 1875.
Coraza	1	—	1	—	—	1 „	Schmidt's Jb., Bd. 160, 1873.
Kohn	6	3	1	2	—	4 „	I.-Diss. Breslau, 1879.
Zenker	8	4	4	—	—	8 „	D. Arch. f. klin. Med., 1889.
Schubert	6	4	2	—	—	5 „	I.-Diss. Freiburg, 1893.
Martius	2	2	—	—	—	2 „	I.-Diss. München, 1891.
Remy	1	1	—	—	—	1 „	Bull. d. la soc. anat., 1875.
Moxon	1	1	—	—	—	—	Cannstatt's Jahrb., 1868.
Heitler	1	1	—	—	—	1 „	Wien. med. Woch., 1883.
Pepper	1	1	—	—	—	—	Schm. Jahrb., 1878.
Baulicki	1	1	—	—	—	1 „	Schm. Jahrb., 1870.
Chachamowicz	1	1	—	—	—	1 „	I.-Diss. Greifswald, 1890.
Zinsser	1	1	—	—	—	1 „	I.-Diss. Kiel, 1895.
Willig	1	—	1	—	—	1 „	Virch. Archiv, Bd. 48.
Aczel	1	—	—	1	—	—	Virch. Archiv, Bd. 144, 1896.
Tiedemann	1	1	—	—	—	1 „	I.-Diss. Kiel, 1891.
Kraus	5	4	1	—	—	5 „	I.-Diss. Leipzig, 1884.
Siegert	7	7	—	—	—	7 „	Virch. Archiv, Bd. 132.
Hutyra	1	—	—	1	—	—	Schm. Jahrb., 1888.
Pertik	1	—	—	1	—	—	Schm. Jahrb., 1888.
Villard	1	—	—	1	—	—	Gaz. d. Hôp. 1872.
Niemeier	1	1	—	—	—	1 „	I.-Diss. Würzburg, 1888.
Quetsch	1	—	1	—	—	1 „	Berl. klin. Wochenschr., 1885.
Olloff	2	2	—	—	—	2 „	I.-Diss. Greifswald, 1890.
Janowski	40	34	5	1	—	40 „	Ziegler's Beiträge, 1891.
Treutlein	1	—	—	1	—	1 „	
	108	78	21	9	—	99mal	

Unter den von mir zusammengestellten 108 Fällen von primärem Gallenblasenkrebs nimmt somit der Scirrhus mit 72,2 Proc. weitaus die erste Stelle ein, ihm folgt das Carcin. medullare mit 19,5 Proc., während der Gallertkrebs nur 8,3 Proc. ausmacht. Gallensteine fanden sich in 91,7 Proc. der Fälle.

Ueber den praktischen Werth der neueren Methoden der Blutuntersuchung.

Von Dr. med. **W. Janowski**,
Primararzt im Kindlein Jesu-Hospital zu Warschau.

Mit der genauen Untersuchung des Blutes nach den modernen Methoden der klinischen Blutanalyse befasse ich mich seit mehr als 10 Jahren.

Besonders reichlich ist mein einschlägiges Material seit 5 Jahren, d. h. seit ich Leiter einer Frauenabtheilung bin. Meine diesbezüglichen Erfahrungen möchte ich der Oeffentlichkeit übergeben, und zwar in Form von Schlüssen, mit welchen ich der Kürze halber jetzt beginne.

Meines Erachtens besitzt einen entscheidenden diagnostischen Werth nur die spektroskopische Blutanalyse, gleichviel ob ihr Resultat ein positives oder negatives ist. Durch die übrigen bisherigen Methoden der Blutuntersuchung wird die Frage nicht nur nicht immer gelöst, sondern es kommt selbst zuweilen in klaren Fällen eine Reihe von Zweifeln auf, welche die Diagnose erschweren. — Zu den sichersten Methoden gehört der Nachweis von Plasmodien im Blute Malariakranker. In anderen Ländern soll derselbe selten fehlschlagen, während er bei uns positive Resultate fast nur in typischen Fällen ergiebt, wo die Plasmodien nur die Diagnose, allerdings gewichtig, unterstützen. Wo jedoch die Krankheit latent, atypisch verläuft, wo somit die Blutuntersuchung über die Diagnose und Therapie entscheiden soll, dort erweist sich die Untersuchung auf Plasmodien bei uns öfters erfolglos und zwar zuweilen in schweren Fällen, deren weiterer Verlauf zweifellos beweist, dass wir es mit Malaria zu thun hatten. Die Untersuchung auf Spirochaeta Obermeyeri soll angeblich stets positive Resultate geben; meines Erachtens müsste man bei uns darüber erst ähnliche Erfahrungen, wie über Malaria haben, um hierüber mit Bestimmtheit urtheilen zu können. Dasselbe lässt sich von der, bekanntlich im Süden vorkommenden Filaria sanguinis sagen. In typischen Fällen wurden angeblich 30—40 solcher Parasiten in einem Blutstropfen gefunden. Man müsste jedoch wissen, ob auch in zweifelhaften Fällen die Analyse positive Resultate ergiebt.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Blutanalyse, auf welche seiner Zeit so viel Gewicht gelegt und gehofft wurde, sind von recht problematischem Werth. Wie bekannt, lag jenen Fällen, wo die Blutanalyse positiv ausfiel, ein technischer Fehler zu Grunde, welcher darin bestand, dass das Blut dem Finger entnommen wurde. Als dann das Blut unmittelbar der Vena basilica oder mediana cephalica entnommen wurde, und die 2—3 ccm auf mehrere Agareprouvetten vertheilt wurden, da überzeugte man sich, dass der Nachweis von Bakterien verhältnissmässig selten gelingt, selbst in Fällen, wo eine schwere Allgemeininfection ohne Zweifel besteht (Eiterungen, Endocarditis, Puerperalfieber). Es ist demnach klar, dass in zweifelhaften Fällen ein negatives Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung keinerlei Werth besitzt, wie dies überhaupt in der Heilkunde der Fall ist. Die diesbezüglichen Hoffnungen waren somit ungerechtfertigt.

Auch die Bedeutung der Serodiagnostik ist geringer, als es die Franzosen haben wollten, indem durch unparteiische Untersuchungen festgestellt wurde, dass dieselbe im acuten Typhusstadium zuweilen zweifelhafte Resultate in unzweifelhaften Typhusfällen ergiebt, während im Gegentheil die Reaction dort auftritt, wo von Typhus keine Rede ist; ganz sichere Resultate ergiebt die Methode erst so spät, dass die klinische Diagnose schon ganz klar ist. Somit besitzt diese Methode einen bedeutenden Werth nur für die Bakteriologie, nämlich für die genaue Feststellung der Parasitengattungen, ihr praktischer, klinischer Werth jedoch ist sehr beschränkt.

Den relativ grössten diagnostischen Werth besitzt die Untersuchung des frischen Blutes auf Leukocyten. Wenn nämlich dabei circa 100—150 Tausend Leukocyten gefunden werden, so steht die Diagnose der Leukämie

fest. Wird jedoch dank der Blutuntersuchung das obige Leiden ausgeschlossen, so bleibt uns noch eine gane Reihe von schwer diagnosticirbaren Krankheiten übrig, nachdem nur die Leukämie ausgeschlossen wurde. Aber auch letzteres ist nicht immer möglich. Es kommen nämlich zweifelhafte Fälle vor, wo das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen 1:70 ist, die weitere Beobachtung jedoch oder die Section eine Leukämie mit Bestimmtheit auszuschliessen erlauben: die Leukocytose kann von einer latenden Eiterung, einer Neubildung u. dgl. abhängen. Gerade die Thatsache, dass die Feststellung der Leukocytose nicht in allen Fällen genügt, hatte zur Folge, dass die Aufmerksamkeit der Forscher auf eine ganze Reihe anderer Details gelenkt wurde. Es wurde somit darauf hingewiesen, dass bei Leukämie ein ausgesprochener Pleomorphismus der weissen Blutkörperchen auftritt, indem ihre Gestalt und Kernzahl variiren. Obiges Verhalten sollte bei der Leukocytose anderen Ursprungs, wie Verdauungs- oder Infectionsleukocytose u. dgl. fehlen. Indessen beweist eine aufmerksame Beobachtung, dass das oben erwähnte Phänomen keine differentialdiagnostische Bedeutung besitzt, was übrigens a priori vorauszusehen war. Bedenkt man nämlich, dass alle neugebildeten Leukocyten einkernig sind und dass diese sogenannten Lymphocyten erst in den weiteren Entwicklungsstadien durch allmählichen Verlust des Nucleins eine Veränderung der Gestalt ihrer Kerne und Vermehrung der Zahl derselben erleiden, so wird man selbstverständlich in einem jeden Fall von Leukocytose einem Pleomorphismus begegnen, und zwar um so eher, als dieselbe stärker ist, also zumeist in typischen Leukämiefällen. Ich bin aber in mehreren Fällen von Leukocytose anderen Ursprungs auch bedeutendem Pleomorphismus der Leukocyten begegnet, kann also dem Pleomorphismus selbst auch keinen entscheidenden Werth zuschreiben. Ebensowenig besitzt einen diagnostischen Werth das Verhältniss der eosinophilen Zellen zu anderen Leukocyten oder das Vorkommen vereinzelter einkerniger Gebilde mit Granulation. Letztgenannten Gebilden begegnet man nämlich ausser bei Leukämie bei verschiedenen anderen schweren Erkrankungen, und die vermehrte Zahl der eosinophilen Zellen im Blute kann von so verschiedenen Factoren abhängen, wie Asthma, Leukämie, Regeneration des Blutes nach Hämorrhagieen, Nachbarschaft chronisch entzündlich erkrankter Organe etc.

Auch die diagnostische Bedeutung der Leukocytose bei Infectionskrankheiten möchte ich in Frage stellen. Schon die Thatsache, dass die Leukocytose bei latenter Eiterung und Typhus, die Leukopenie bei so verschiedenen Zuständen, wie croupöse Pneumonie und gewisse Geschwülste auftritt, beweist zur Genüge, dass die Feststellung der erwähnten Leukocytose oder Leukopenie für die Diagnose fast belanglos ist.

Ebensowenig entscheidenden diagnostischen Werth besitzen die Ergebnisse der Zählung rother Blutkörperchen. Früher, als man glaubte, das Blut chlorotischer Kranker enthalte stets die normale Zahl von Erythrocyten, wollte man bei erheblicher Verminderung der Zahl derselben die Chlorose ausschliessen. Wer aber das Blut in verschiedenen Fällen oft untersucht, weiss heutzutage, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen zuweilen selbst unter die Hälfte der Norm sinken kann bei Zuständen, die so verschieden sind, wie vorübergehende Chlorose, vorübergehende Anämie und perniciöse essentielle Anämie. Ich muss also entschieden behaupten, dass einmaliger Befund selbst einer Million Erythrocyten in einem Cubikmillimeter die Chlorose keineswegs ausschliesst und für die Prognose von keiner üblen Bedeutung ist. Die erwähnten Fälle

können bei sorgfältiger, längerer Behandlung gänzlich, zuweilen dauernd gebessert werden. Die oben angeführte Zahl der rothen Blutkörperchen gewinnt erst dann an diagnostischer Bedeutung, wenn dieselbe nicht von der Chlorose abhängt; in solchen Fällen wird man jedoch durch andere Untersuchungsmethoden, durch den Allgemeinzustand u. dgl. über den übeln Zustand zur Genüge belehrt. Die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen bestätigt die schlimme Prognose nur dann, wenn dieselbe aus allen übrigen Daten hervorgeht; sonst liefert sie nichts. — Auch die Gegenwart von Mikro-, Makro- und Poikilocyten im Blute bestätigt nur im gegebenen Augenblick den üblen Zustand des Kranken, bleibt aber an und für sich ohne Einfluss auf die Diagnose und Prognose. Die erwähnten Gebilde kommen nämlich sowohl bei essentieller, wie bei traumatischer Anämie, ferner bei schwerer Chlorose, Hydrämie nach schweren Infectionskrankheiten u. dgl. vor. Die Normoblasten und Megaloblasten sollten für essentielle Anämie charakteristisch sein; dem widerspricht jedoch die Untersuchung des Thier- und Menschenblutes nach traumatischer Anämie, und selbst in Ausnahmefällen von Chlorose. Für vorurtheilslose Geister war dies von vornherein klar, da die erwähnten Gebilde stets dann im Blute auftreten müssen, wenn an die Regenerationskraft desselben aus irgend welchen Gründen höhere Ansprüche gestellt werden. Daher beobachten wir die zahlreichen Normoblasten bei vorübergehenden traumatischen Anämieen mit bester Prognose.

Auch die diagnostische Bedeutung der Polychromasie der rothen Blutkörperchen (d. h. die ungleiche Tinctionsfähigkeit z. B. mit Eosin oder Orangeroth) ist gering. Ich habe dieselbe öfters bei Chlorose und Anämie traumatischen Ursprungs beobachtet.

Die Untersuchung des specifischen Gewichts des Blutes bestätigt gewöhnlich die Resultate der klinischen Beobachtung und der Zählung der rothen Blutkörperchen; es ist klar, dass das specifische Gewicht des Blutes, welches vom Hämoglobingehalt abhängt, um so geringer ist, je geringer die Zahl der Erythrocyten. Dazu trägt der Umstand bei, ob die betreffenden rothen Blutkörperchen hämoglobinärmer oder reicher sind; da jedoch die Hämoglobinarmuth einzelner Erythrocyten sowohl bei letalen Anämieen, als auch bei gutartiger Chlorose vorkommt, so können diese so verschiedenen Krankheitsformen das gleiche specifische Gewicht des Blutes aufweisen. Ein niedriges specifisches Gewicht beweist nur, dass im gegebenen Momente das Blut hämoglobinarm ist — keineswegs entscheidet es aber, ob dies von der Zahl der Erythrocyten oder von ihrer Hämoglobinarmuth abhängt, ob es ständig oder vorübergehend ist. Zwar wird der erste obiger Zweifel durch die Zählung der rothen Blutkörperchen behoben, doch ist dies belanglos: man bedenke nur, dass einzelne Blutkörperchen sowohl bei Chlorose als auch bei traumatischer und essentieller, perniciöser Anämie hämoglobinarm sein können, und zwar im ersten Falle vorübergehend, im zweiten dauernd.

Es ergiebt sich somit, dass auch durch die Untersuchung des Hämoglobingehaltes die Zweifel dort, wo wir es erwarten, nicht behoben werden. Ich habe selbst bei Fällen von vorübergehender Anämie 30 Proc., ja 25 Proc. Hämoglobin beobachtet. Erst die Feststellung geringer Mengen Hämoglobin während langer Zeit ist von Bedeutung. Dann aber wird dadurch nur die anderweitig erworbene Kenntniss über den schlimmen Zustand des Kranken bestätigt.

Laache hat auf das Verhältniss der Hämoglobinmenge zu der Zahl der rothen Blutkörperchen hingewiesen, wobei er behauptete, dass dieser

Coëfficient bei Chlorose unter 1, bei essentieller Anämie grösser als 1 ist. Indessen muss dies heute entschieden in Abrede gestellt werden. Bei Chlorotischen habe ich öfters eine so bedeutende vorübergehende Verminderung der Zahl der Erythrocyten beobachtet, dass obiges Verhältniss, der sogenannte Coëfficient von Laache, grösser als 1 war. Auch ein umgekehrtes Verhältniss (bis zu $^1/_3$) hatte ich bei anderen, event. perniciösen Anämieen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Somit besitzt für mich auch der Laache'sche Coëfficient weder einen diagnostischen, noch prognostischen Werth.

Eine Zeit lang glaubte man den Hämatokrit verwerthen zu können, nämlich einen Apparat, welcher zum Centrifugiren des Blutes in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali dient. Bei normaler Menge und Grösse der rothen Blutkörperchen sollte die Säule der letzteren von einer bestimmten Höhe sein, bei geringerer Menge niedriger; einer normalen Zahl, aber verminderten Grösse der Erythrocyten sollte ebenfalls eine niedrigere Säule entsprechen, welche noch kleiner war bei verminderter Zahl der rothen Blutkörperchen und zahlreichen Mikrocyten. Abgesehen davon, dass der beschriebene Apparat bei der Untersuchung leicht schadhaft wurde, konnte sich jeder schon nach einigen Versuchen überzeugen, dass die Ergebnisse dieser Methode werthlos waren und den mittels der übrigen Methoden gewonnenen Resultaten im Wege standen; dies ist begreiflich, wenn wir bedenken, dass auch unter normalen Verhältnissen das Volumen der rothen Blutkörperchen beträchtlich (in den Grenzen zwischen 772—1300) schwankt, und zwar hängen die Schwankungen vom dauernden oder vorübergehenden Gehalt an Sauerstoff und Kohlensäure, d. h. vom Ermüdungsgrad oder Erholungsgrad des Patienten ab.

Aus diesem Grunde habe ich selbst keine Versuche mit der Sedimentation des Blutes angestellt, denn ich vermuthe a priori, dass man auf diesem Wege zu keinen entscheidenden Resultaten gelangen kann, zumal bei Sedimentation von nicht defibrinirtem Blute man von vorneherein grosse Schwankungen voraussehen kann. Letztere sind dadurch bedingt, dass schon normaler Weise das Volumen der Erythrocyten innerhalb 33—66 Proc. der gesammten Blutmenge schwankt, ferner weil die Gerinnbarkeit des Blutes bei verschiedenen Individuen und bei gewissen Krankheitszuständen verschieden ist (Hämophilie, Pneumonie). Gegen die Genauigkeit der Ergebnisse von Untersuchungen des defibrinirten Blutes spricht auch die Thatsache, dass die Technik der vollständigen Defibrinirung des Blutes noch sehr ungleichmässig ist. Dies ist aus einer Arbeit von Biernacki ersichtlich, welcher dargethan hat, dass nach einer gewissen Zeit nach Ausscheidung des Fibrins die Fibrinogene noch Gerinnsel liefern, wodurch ja das Resultat der Sedimentation principiell verändert wird.

Auch den Ergebnissen der Bestimmung der Trockensubstanz im Blute fehlt es meines Erachtens an Bedeutung. Es wird dabei ein ziemlich beträchtlicher Fehler begangen, welcher davon abhängt, dass das Blut verschiedenen Stellen entnommen wird (den Physiologen zufolge eignet sich dazu nur das Blut der grossen Arterienstämme), ferner vom jeweiligen Zustand des betreffenden Individuums; dazu gehören Schlaflosigkeit, Ermüdung, die Zeit, welche seit der letzten reichlichen Mahlzeit verstrichen ist, Erhitzung oder Abkühlung, Schwitzen oder dünne Stühle. Soviel mir bekannt, schwanken die so erhaltenen Daten im Allgemeinen innerhalb geringer Grenzen; die bezüglichen Schlüsse, welche leider durch die

weitere klinische Beobachtung selten bestätigt werden, sind aber oft von principieller Bedeutung.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die zumal wiederholte Durchführung aller oben citirten Hülfsmethoden und die streng kritische Betrachtung der dadurch gewonnenen Resultate in schweren Fällen von Nutzen sein und nicht unterlassen werden darf. Nur muss aber dieselbe mit den Ergebnissen der gewöhnlichen exacten klinischen Untersuchung, der Anamnese und dem Verlaufe der Krankheit in Zusammenhang gebracht werden. Aber schon die Fassung des obigen Satzes, welche den gegenwärtigen Stand der Dinge genau schildert, beweist am besten, wie gering der Lohn für den Klinicisten ist, der in solchen Fällen zu Hülfsuntersuchungen mittels der jetzt zu Gebote stehenden Methoden greift. Letztere liefern nicht nur keine diagnostisch wichtigen Ergebnisse, sondern erwecken öfters Zweifel und gestalten für Jene, welche mit Recht nach Uebereinstimmung aller Einzelheiten streben, die Diagnose noch schwieriger. Möglicherweise wären unsere Resultate in praktischer Hinsicht werthvoller, wenn in jedem Falle eine vollständige chemische Blutanalyse durchgeführt werden könnte, nämlich Bestimmung des Wassergehaltes im gesammten Blute und den rothen Blutkörperchen, Bestimmung des Stickstoffgehaltes im gesammten Blut und den einzelnen Bestandtheilen desselben (Serum, rothe und weisse Blutkörperchen), Bestimmung des Gesammteiweisses und des Eiweisses mit und ohne Eisen und Phosphor, Bestimmung aller Salze (Kohlenverbindungen, Chloride, Sulphate, Phosphate), Bestimmung der Kohlehydrate, Fette, des Gasgehaltes, des gegenseitigen Verhältnisses der genannten Körper u. s. w. Erstens ist aber eine solche Untersuchung praktisch undurchführbar wegen der grossen dazu nöthigen Blutmenge, zweitens würden selbst die auf solchem Wege gewonnenen Resultate beim heutigen Stande der chemischen Technik uns keinen Begriff über den Zustand der lebenden, labilen Verbindungen geben, aus welchen ja zweifellos das Blut besteht. Wir würden todtes Blut, nicht mehr labile, sondern geronnene Eiweisskörper untersuchen, und somit nach mühsamer Arbeit zu falschen Schlüssen gelangen.

Erwägen wir nun den Werth aller bisher in der Klinik und im Laboratorium für diagnostische Zwecke verwendeten Methoden, so müssen wir entschieden behaupten, dass dieselben unsere Hoffnungen unerfüllt gelassen haben. In einfachen Fällen, wo die Diagnose ohnedies über jeden Zweifel erhaben ist, liefern die sogenannten hämatologischen Daten, und zwar nicht immer, eine Reihe Zahlen und Thatsachen, welche die Diagnose bestätigen. Wo wir jedoch von diesen Methoden die Diagnose erwarten, wo wir von den modernen hämatologischen Methoden die Lösung der Zweifel erwarten, dort finden wir keine Antwort, ja sehr oft wird die Situation noch verwickelter.

Die Frucht dieser jahrelangen fieberhaften Bemühungen der ganzen wissenschaftlichen Welt ist jedoch keineswegs verloren gegangen. Es wurde auf solche Weise eine ganze Reihe die aprioristischen Vermuthungen bestätigender Thatsachen gewonnen, zahlreiche Methoden der mikroskopischen Technik wurden vervollkommnet, neue Methoden der chemischen Untersuchung erdacht, es wurde ein kolossales, interessantes und instructives Material gesichtet; vor allen Dingen aber hat man unwillkürlich Thatsachen gewonnen, welche beweisen, dass dies nicht die richtige Art ist, die Resultate der reinen Wissenschaft für praktische Zwecke zu verwerthen, indem alle diese Methoden zu grob sind, um in wirklich zweifelhaften

Fällen entscheidende Daten liefern zu können. Es ist heute meines Erachtens klar geworden, dass, da das Blut ein centraler Collector aller individuellen Eigenschaften des Organismus ist, welcher alle die normalen Lebensbedingungen für die einzelnen Zellen desselben vertheilt, so sollen bei der weiteren Blutanalyse jene Untersuchungsmethoden in Anwendung kommen, welche wir heutzutage als nothwendig erachten, um zu dem „Kerne der Lebensfragen“ zu gelangen. Auf Grund des gesammelten wissenschaftlichen Materials wissen wir indessen Alle, dass zur Erklärung der Lebensphänomene die einfachen chemischen Vorgänge nicht genügen. Im Gegentheil handelt es sich hier um eine Reihe fermentativer Processe. Bekanntlich ist die Fibrinbildung ein solcher Vorgang, wobei die das Fibrin bildenden, im lebenden Blute kreisenden Fibrinogene für die normale Labilität der Eiweissstoffe im Blute eine wichtige Rolle spielen. Es ist weiter bekannt, dass die Fibrinogene die Eigenschaft besitzen, grössere Sauerstoffmengen im Blute zu binden, wodurch die Oxydationsvorgänge activ untersucht werden; wir wissen, dass das Blut ein glykolytisches Ferment enthält, dessen Kraft bei verschiedenen pathologischen Zuständen (Diabetes) und Individuen verschieden ist, wobei es stärker im nicht defibrinirten und alkalischen, als im defibrinirten, indifferent reagirenden Blute wirkt. Ferner wissen wir, dass das normale Blut ein diastatisches Ferment enthält, dessen Quantität ebenfalls von Fall zu Fall schwankt; es ist weiter bekannt, dass das Blut ein Ferment, Lipase genannt, enthalt (Henriot 1896), welches die Eigenschaft besitzt, auch in minimalen Mengen Fette zu fällen, somit eine Ablegung derselben im Organismus begünstigt; dieses Ferment verliert seine Wirkung bei 90° C. Umgekehrt besitzt das Blut auch ein lipolytisches Ferment. Soweit sprechen die Thatsachen. Ferner müssen wir annehmen, dass die weissen Blutkörperchen im normalen Organismus ein Ferment bilden, welches alle denselben inficirenden Parasiten tödtet, verdaut. So erklärt sich einerseits die Phagocytose, andererseits die Thatsache, dass Diphtheriekranken durch antidiphtherisches Thierserum Erleichterung gebracht wird: gleichzeitig mit diesem Serum wird dem Organismus etwas Ferment zugeführt, welches die weitere fermentative Thätigkeit der Leukocyten unterstützt, und zwar im Sinne der allgemeinen Wirkung der Fermente in kleinsten Mengen. Wir dürfen somit annehmen, dass auch andere grundlegende Processe, wie Oxydation des Eiweisses zu Harnstoff oder des Nucleins zu Harnsäure, die beständige Entwässerung und Hydriatisation, Polymerisation und Isomerisation der labilen Eiweisspartikelchen, die Ausscheidung von Phosphor und Schwefel aus demselben, die richtige Reizung des Knochenmarks und der Lymphdrüsen zum Zwecke der normalen Blutbildung u. s. w. — dass all dies dank entsprechenden Fermenten geschieht, deren Mangel eine jede solche Thätigkeit beeinträchtigt, der Ueberfluss aber steigert. Es ist möglich, dass durch abnorme Wirkung einer oder mehrerer dieser Fermente auf die Blutcentren verschiedene Blutkrankheiten oder im Allgemeinen ein Leiden desselben in verschiedenem Grade hervorgebracht wird. Die heutigen Untersuchungsmethoden gestatten uns auf eine mehr oder weniger grobe Weise festzustellen, was schon aus dem betreffenden Blutbestandtheil geworden ist, wir begreifen jedoch nicht, weshalb dies so und nicht anders geschah; dazu reichen unsere Methoden noch nicht aus. Die ganze Zukunft gehört in dieser Hinsicht den wahrscheinlich noch sehr entfernten Fortschritten der physiologischen Chemie, welche vielleicht mit der Zeit eine Methode liefern wird, die gestatten wird, aus dem Blute verschiedene Fermente auszuscheiden, ohne deren Wirkung zu beein-

trächtigen. Erst dann wird ein Fortschritt in der Analyse des Blutes, als Collector dieser verschiedenen Fermente, möglich sein. Auf die gegenwärtigen Methoden rechne ich wenig (obwohl ich dieselben nicht aufgegeben habe); sie liefern stets nur das, was bei gewisser Aufmerksamkeit von vorneherein für jeden Fall vorauszusehen ist und was keinen praktischen Werth besitzt.

Ueber eine seltene Form der Aortenruptur.

Von C. v. Kahlden.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. B.]

Mit 2 Abbildungen.

M. B., 30 Jahre alt, wurde am 9. November 1898 in die medicinische Klinik aufgenommen, nachdem er 5 Wochen lang an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, zu dessen Symptomen sich in der letzten Zeit Husten und Kurzathmigkeit gesellt hatten.

Schon bei der Aufnahme in die Klinik wurde eine geringe Vergrösserung der Herzdämpfung constatirt, die in den nächsten Tagen deutlich zunahm. — Am 13. November, also am 4. Tage nach der Aufnahme, verfiel der Kranke plötzlich in tiefen Schlummer und starb.

Aus dem Sectionsprotokoll sei nur Folgendes hervorgehoben: Der Herzbeutel ist stark vergrössert, nach Wegnahme des Sternums ist rechts von der Lunge nichts sichtbar. Der Herzbeutel reicht nach rechts bis nahe an den Rippenknochen heran. Auch nach links ist er stark ausgedehnt. Er reicht hier bis an die vordere Axillarlinie des Thorax.

Beim Einschneiden des Herzbeutels quillt eine grosse Menge geronnenen schwarzen Blutes hervor, im Ganzen etwa 900 ccm. Nach Wegnahme der geronnenen Blutmassen ist die Oberfläche des Herzens mit Fibrin völlig überzogen. Dieses zeigt eine rauhe Oberfläche und ist theils gelb, theils durch rothe Blutkörperchen roth gefärbt. Im Herzen ist eine Rissstelle nicht zu finden. Die grossen Gefässstämme sind gleichfalls mit Fibrin überdeckt und durch dasselbe fest verklebt. Zieht man die Umschlagsstelle des Pericards rechts von dem Aussenrand der Aorta ab, so quillt aus ihr Blut durch einen Einriss hervor. Das Herz ist schlaff. Führt man in das Aortenostium einen Katheter ein, so erkennt man, dass mehrere Risse vorhanden sind. Der Hauptriss, dessen Ränder mit thrombotischen Auflagerungen besetzt sind, ist 5 cm oberhalb der Klappen, 1 cm unterhalb der Arteria anonyma. Er verläuft quer und ist 2,5 cm lang. Von ihm aus geht ein Seitenriss von ca. 1 cm Länge nach abwärts. $1^1/_2$ cm oberhalb der Klappen befindet sich an der linken Seite der Aorta ein weiterer, in die Tiefe gehender kleiner Riss von ca. 3 mm Länge, dessen Rand ebenfalls mit kleinen, warzigen Auflagerungen bedeckt ist. Zwischen diesen beiden Rissen liegt in der Intima eine kleine bläschenartige Erhebung von der Grösse eines Stecknadelkopfes, die an der Oberfläche etwas rauh aussieht.

Nach hinten von dieser Erhebung liegt noch ein 3 mm langer, querverlaufender Einriss.

Im Uebrigen ist die Intima der Aorta glatt. Die Aortensegel sind verdickt und mit einander verwachsen, aber ohne frische Auflagerungen.

Es handelt sich somit nach dem Ergebniss der Section um multiple Risse in der Aorta. Da die Klappenapparate frische Veränderungen nicht zeigten und die thrombotischen Auflagerungen in der Aorta selbst an den Rissstellen verhältnissmässig unbedeutend waren, so schien zunächst die Entstehung dieser Risse nicht ganz klar, namentlich musste es zweifelhaft erscheinen, dass eine von innen nach aussen fortschreitende Aortitis die Wand des Gefässes an mehreren Stellen so weit zerstört habe, dass dieselbe unter dem Einfluss des Blutdruckes schliesslich rupturirt sei.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde einerseits die blasig vorgetriebene Stelle der Intima und andererseits die ihr benachbarte kleine Rissstelle an der Innenseite der Aorta gewählt.

Die Präparate wurden theils mit Hämatoxylin, theils nach der Weigert'schen Methode für elastische Fasern gefärbt.

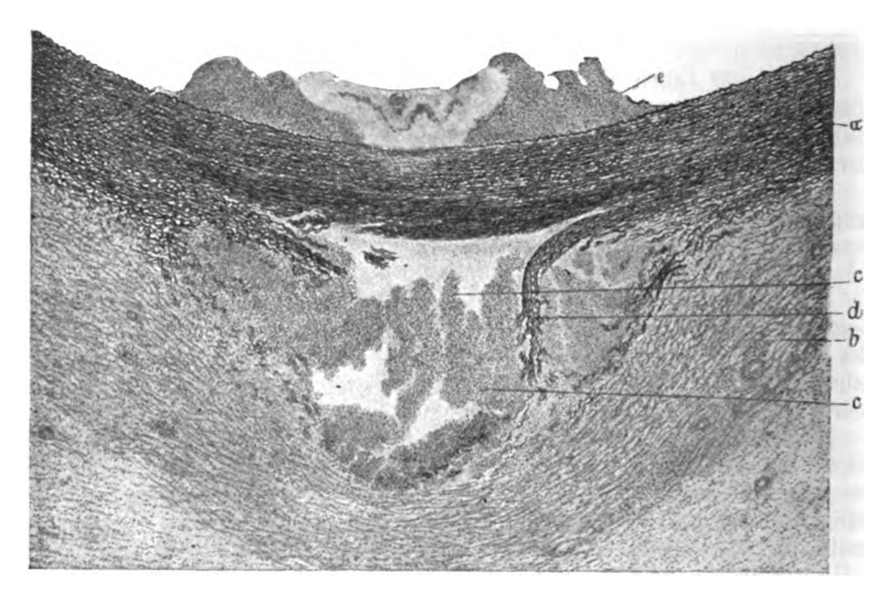


Fig. 1.

Im Bereich der bläschenförmig erhabenen Stelle ist der Intima aufgelagert eine ganz zarte Thrombusmasse (Fig. 1 *e*), welche im Centrum aus körnigem Fibrin besteht, an welches sich nach beiden Seiten zellige Wucherungen aus kleinen runden, dunkelblau gefärbten Kernen, aus ovalen und aus spindelförmigen Zellen anschliessen. Von beiden Seiten her dringen einzelne spindelförmige und ovale Zellen in das Fibrin vor. Die Partieen der Media (Fig. 1 *a*), welche unmittelbar unter der Thrombusmasse liegen, sind unverändert. Die äussere Hälfte aber, welche an die Adventitia angrenzt, ist in Hämatoxylin-Eosinpräparaten bläulich gefärbt und in den Spalten zwischen den elastischen Fasern liegen zahlreiche kleine Rundzellen mit dunklem Kern. Unmittelbar an diese veränderte Partie der Media grenzt ein in der Adventitia (*b*) gelegener zelliger Herd (*c*), welcher bei schwacher Vergrösserung mehrere Gesichtsfelder einnimmt und in seinem Centrum aus dicht aneinander gedrängten Rundzellen mit gelappten oder mehrfachen Kernen besteht, so dass hier ganz das Bild eines Abscesses vorhanden ist. In einer Reihe von Präparaten grenzt der Herd in der eben beschriebenen Weise einfach an die elastische Media an. An anderen Stellen aber dringt er in die Media (*a*) ein.

Die Media ist hier aufgefasert und es ragen hier 2 Fetzen derselben (*d*) in den Herd herein vor. Diese Verhältnisse treten in Figur 1, welche nach einem Weigert-Präparat gezeichnet ist, deutlich hervor.

Ausser diesem grossen Eiterherde liegen in der Adventitia auch in ihren äusseren

Partieen vielfache kleine Eiterherde und diffuse Zellinfiltrationen, welche eine besondere Lagebeziehung zu den Gefässen nicht erkennen lassen. Die Aussenfläche der Aorta ist mit einer dicken Schicht von meist balkenförmigem, vielfach aber auch fädigem Fibrin bedeckt, in dessen Spalträumen sich einzelne Leukocyten, ausserdem aber auch blasse Epitheloidzellen, zum Theil auch spindelförmige Zellen befinden.

An einzelnen Stellen liegt dieser Fibrinmasse noch in grosser Ausdehnung frisches Blut auf.

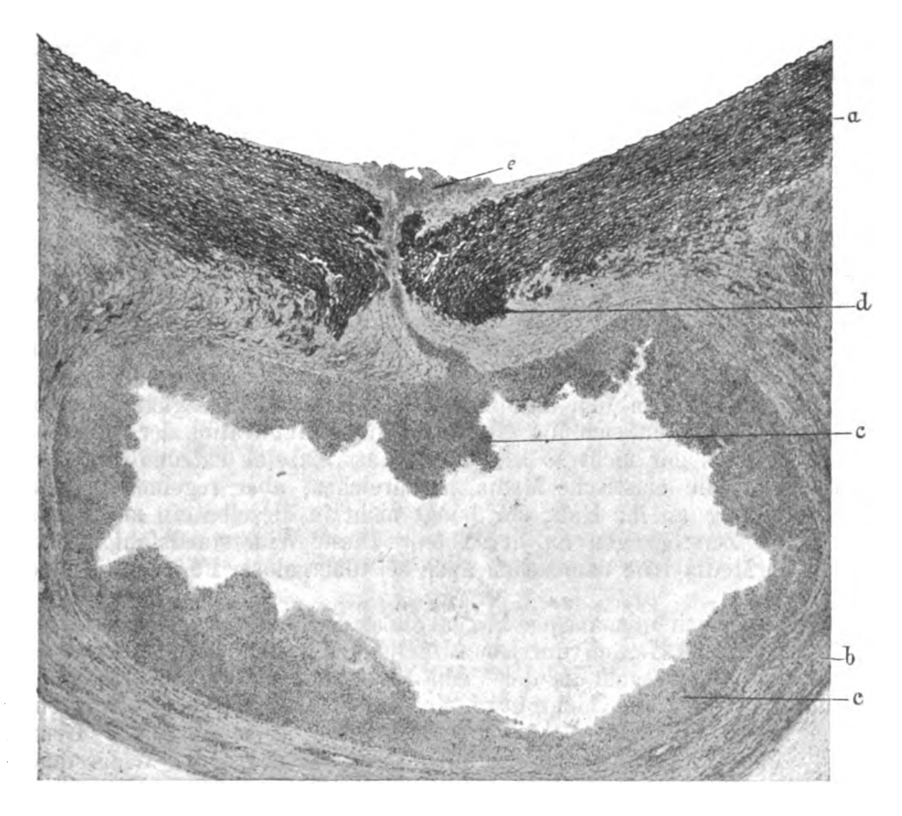


Fig. 2.

Schnitte durch die kleine Rissstelle der Aorta resp. durch die unmittelbar oberhalb und unterhalb gelegenen Stellen ergeben folgenden Befund:

In der Media (Fig. 2 *a*) befindet sich eine schmale Rissstelle (*d*), unter dieser Rissstelle liegt in der Adventitia (*b*) ein grösserer Abscess (*c*), in dem neben zahlreichen Rundzellen auch Fibrinmassen und Blut sich befinden. Die beiden Bruchstücke der Media ragen in den Abscess etwas vor, in welchen sie offenbar durch den Blutstrom vorgetrieben sind. Auf ihrer inneren Oberfläche befinden sich ganz zarte, schleierartige Thrombusmassen (*e*).

An den beiden Bruchenden sind die elastischen Fasern der Media vielfach aufgefasert. In einem Theil der Schnitte befindet sich neben dem grösseren Abscess noch ein kleinerer, sonst sind die Verhältnisse dieselben, wie in den Schnitten aus dem Bereich der kleinen, bläschenförmigen Erhebung in der Intima. Fig. 2 entstammt einer Stelle dicht oberhalb des vollständigen Risses. Eine schmale Schicht der Adventitia (*b*) ist hier noch erhalten.

Vergleicht man die Beschreibung der beiden Stellen, der bläschenförmigen Erhebung und des Risses in der Media und die beiden Abbildungen, so ergiebt sich mit voller Sicherheit, dass die Ruptur der Aorta hier durch Abscesse in der Media hervorgerufen ist. Diese Abscesse

haben an einzelnen Stellen, wie das in Figur 1 abgebildet ist, die Media nur in ihrem äusseren Theile zerstört, an anderen Stellen ist die Zerstörung der Media eine vollständige, wie das Figur 2 darstellt. Es ist durch die Ruptur das Blut in die Abscesshöhle gelangt und es hat dann der Blutdruck auch die Adventitia zerstört.

In den histologischen Präparaten waren Bakterien nicht mehr nachzuweisen, während frisch Pneumokokken gefunden wurden.

Nach dem histologischen Bilde kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Eiterherde in der Adventitia von dem Pericard aus entstanden sind, und zwar dürfte es sich um eine Infection auf dem Wege der Lymphspalten handeln. Man kann sich fragen, warum ein derartiger Ausgang einer Pericarditis so selten ist, obgleich die Pericarditis an und für sich, auch die fibrinös eitrige Form, um die es sich hier handelt, eine häufige Krankheit ist, und in ihrem Verlauf die Aorta oft lange Zeit von dem Exsudat umschlossen ist. Nach dieser Richtung hin haben mir vergleichende Controlluntersuchungen, die ich an der Aortenwand in verschiedenen Fällen von Pericarditis vorgenommen habe, ergeben, dass die pericardiale Entzündung häufig auf die äusseren Schichten der Adventitia übergreift; es sind entweder nur kleine, scharf umschriebene, entzündliche Herde vorhanden, die dann oft in der Nachbarschaft der Gefässe, anscheinend in den Lymphspalten, welche diese begleiten, gelegen sind, oder es handelt sich um eine mehr diffuse Infiltration der Adventitia. Es kommt auch gar nicht so selten vor, dass einzelne entzündliche Herde bis dicht an die elastische Media heranreichen, aber regelmässig macht die Entzündung an ihr Halt, sie dringt nicht in dieselbe ein und bewirkt auch keine Zerstörungen an derselben. Diese Widerstandsfähigkeit der elastischen Media tritt namentlich auch bei tuberculöser Pericarditis in die Erscheinung.

Hier habe ich in manchen Fällen die ganze Adventitia von verkäsenden tuberculösen Herden durchsetzt gefunden, aber auch diese tuberculöse Entzündung macht an der Media Halt, ohne diese in Mitleidenschaft zu ziehen. Es ist also nicht etwa die Seltenheit des Uebergreifens einer eitrigen oder tuberculösen Pericarditis auf die Aortenwand der Grund, weshalb üble Folgeerscheinungen ausbleiben, sondern die Widerstandsfähigkeit der breiten elastischen Media. Man darf vielleicht die Vermuthung aussprechen, dass eine wesentlich musculöse Media sich gegenüber den häufigen Fällen von Pericarditis weniger oft und in geringerem Grade als widerstandsfähig erweisen würde.

Neuere Arbeiten über „die sogenannte fötale Rachitis“.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. med. **Albert Klein,**
Kinderarzt in Freiburg i. Br.

1) **Schwarzwäller, G.,** Ueber sogenannte fötale Rachitis. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 24, 1892, S. 90.
2) **Scholz, Ludwig,** Ueber fötale Rachitis. Göttingen 1892. Inaug.-Diss.
3) **Kaufmann, Eduard,** Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin 1892. Ref. von Marchand in Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 4, 1893, S. 229.

4) **Kaufmann, Eduard,** Die Chondrodystrophia foetalis. Ein Beitrag zu den fötalen Skeleterkrankungen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 13, S. 32.
5) **Mori,** Beitrag zur anatomisch-pathologischen Kenntniss der intrauterinen Rachitis. Rivist. di obstetr. e ginecol. 1891. Ref. von Barbacci in Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 4, 1893, S. 232.
6) **Müller, Sigfrid,** Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sogenannten fötalen Rachitis. Münch. medicinische Abhandlungen 1893, Heft 40, II. Reihe, Heft 7.
7) **v. Franqué, Otto,** Ueber sogenannte fötale Rachitis. Sitzungsberichte der physikalisch-medic. Gesellschaft Würzburg, Jahrg. 1893, S. 80.
8) **Paal, Hermann,** Ueber sogenannte fötale Rachitis. Würzburg 1893. Inaug.-Diss.
9) **Salvetti, Clito,** Ueber die sogenannte fötale Rachitis. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 16, 1894, S. 29.
10) **Buday, K.,** Beiträge zur Lehre von der Osteogenesis imperfecta. Aus dem pathol.-anatomischen Institute in Wien. Sitzungsberichte der kaiserl. Akad. d. Wissenschaften, mathem.-naturw. Classe, Bd. 104, Abth. III, 1895, März.
11) **Lentz, Otto,** Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita. Göttingen 1895. Inaug.-Diss.
12) **Grotthoff, Franz,** Ueber einen Fall von sogenannter fötaler Rachitis (Chondromalacia foetalis). Aus der geburtshülflichen Klinik des Geh. Raths Gusserow. Berlin 1895. Inaug.-Diss.
13) **Lampe, Richard,** Ueber zwei Fälle von sogenannter fötaler Rachitis. Aus dem pathol. Institut zu Marburg. Marburg 1895. Inaug.-Diss.
14) **Feldmann, Gustav,** Ueber Wachsthumsanomalieen der Knochen. Freiburg 1896. Preisgekrönte Inaug.-Diss.
15) **Klinger, Paul,** Ueber einen Fall von Chondrodystrophia hyperplastica und seine Beziehung zur sogenannten fötalen Rachitis. Freiburg 1897. Inaug.-Diss.
16) **v. Geldern-Egmond,** Gräfin **Fridericia,** Beitrag zur Casuistik der sogenannten fötalen Rachitis. Aus dem pathol. Institut der Universität Zürich. Zürich 1897. Inaug.-Diss.
17) **Tschistowitsch, Th.,** Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Aus dem pathol.-anatomischen Laboratorium des Herrn Prof. K. N. Winogradoff an der militär-medic. Akad. zu St. Petersburg. Virchow's Archiv, Bd. 148, Folge XIV, Bd. 8, 1897, S. 140—177, 209—233.
18) **John, Rudolf,** Ueber die „sogenannte fötale Rachitis“. Berlin 1898. Inaug.-Diss.
19) **Baginsky, Ad.,** Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
20) **Henoch, Ed.,** Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
21) **Ziegler, Ernst,** Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.

Die Bezeichnung „sogenannte fötale Rachitis“ sagt ohne Weiteres, dass der Name Rachitis das Wesen der Erkrankung in pathologisch-anatomischem Sinne nicht trifft, sondern damit eine Krankheit des Knochensystems beschrieben wird, die nur äusserlich bei makroskopischer Betrachtung der Gruppe der rachitischen Knochenerkrankungen zugerechnet werden kann. Ich möchte gleich anfangs betonen, dass die weitaus grösste Zahl der Autoren die Ansicht vertritt, dass es eine echte fötale Rachitis nicht giebt, d. h. eine mit der Geburt vollständig abgeheilte Rachitis mit allen für die postuterin abgelaufene Erkrankung charakteristischen makro- und mikroskopischen Befunden, und der überzeugende Nachweis eines solchen Falles dürfte sich um so schwieriger gestalten, als Mittheilungen histologischer Befunde über abgelaufene Rachitis noch ziemlich mangelhaft sind. Anders liegt die Frage bezüglich der congenitalen, der bei der Geburt mehr oder minder entwickelten Rachitis, wenn auch sie noch nicht endgültig entschieden ist. Dies geht aus der Zusammenstellung der Ziffern der verschiedenen Beobachter hervor, die ich aus der Arbeit Tschistowitsch's citire: Kassowitz fand 89,5 Proc., Schwarz 80,6 Proc., Feyerabend 68,9 Proc., Cohn 50 Proc., Quisling 11,5 Proc., Lentz 11,8 Proc. Diese Differenzen sind nur zum kleinen Theil durch die verhältnissmässig kleine Zahl der Fälle erklärbar, sie sind vielmehr wesentlich dadurch bedingt,

dass in der Mehrzahl der Fälle lediglich nach makroskopischen Merkmalen die Diagnose Rachitis beim Neugeborenen gestellt wurde, — zweifellos wurde eine Reihe congenital-syphilitischer Erkrankungen unter die Gruppe der congenitalen Rachitis aufgenommen — während doch nur genaue mikroskopische Untersuchungen den Ausschlag geben können. Tschistowitsch kommt bei seinen sehr eingehenden und genauen Untersuchungen nach einer sehr kritischen Beurtheilung der vorhandenen Literatur, insbesondere der Arbeiten von Kassowitz, zu der Schlussfolgerung, „dass die Rachitis gewöhnlich nach der Geburt auftritt. Man kann jedoch nicht vollkommen ableugnen, dass in seltenen Fällen, wo die Umstände dafür äusserst günstig sind, dieselbe auch in den letzten Monaten des fötalen Lebens beginnen kann, doch werden diese immer seltene Ausnahmen sein". Auch Baginsky erwähnt, dass ihm bei der grossen Summe seiner Beobachtungen nur 2 derartige lebende Fälle begegnet sind. Henoch meint, dass man doch zugeben müsse, dass die Rachitis sich oft sehr frühzeitig entwickelt und dann wohl den Namen einer congenitalen verdient, weil die Knochenaffection schon zu einer Zeit auftritt, in welcher äussere Einflüsse kaum in Rechnung gebracht werden können. Lentz untersuchte 17 Fälle, bei denen es sich um macerirte Föten und todtgeborene oder bald nach der Geburt verstorbene Kinder handelte. In 3 Fällen war das Skelet normal, 12 zeigten die Veränderungen der Osteochondritis syphilitica, und bei 2 Fällen konnte er die mikroskopische Diagnose Rachitis stellen; dabei stellte sich die interessante Thatsache heraus, dass der Sectionsbefund auf Osteochondritis syphilitica lautete, während die histologische Untersuchung zur Diagnose einer beginnenden Rachitis führte.

Nach diesem ganz kurzen Ueberblick gehe ich zur Schilderung der Fälle von sogenannter fötaler Rachitis über; von grundlegender Bedeutung für die pathologische Anatomie und anatomische Bezeichnung aller dieser Fälle ist die Arbeit Kaufmann's geworden, — ich konnte allerdings nur Referate über sie benutzen — welcher, gestützt auf seine eingehenden Untersuchungen, das Wesen der Erkrankung in einer Knorpelerkrankung des sich entwickelnden Skelets erkannte, die in keiner Weise mit den für Rachitis so charakteristischen Befunden in Uebereinstimmung zu bringen waren. Die Ergebnisse seiner mikroskopischen Studien führten ihn dazu, eine Störung des Knorpelwachsthums als den Ausgangspunkt der Erkrankung, der man den Namen der sogenannten fötalen Rachitis beilegte, anzunehmen, d. h. eine Störung der endochondralen Ossification, während die Ossification von Seiten des Periostes durchaus normal ist, und diese als Chondrodystrophia foetalis zu bezeichnen. Er unterschied 3 Arten: 1) Chondrodystrophia hypoplastica, bei der ein einfacher Wachsthumsstillstand des Knorpels die Hauptsache ist; 2) Chondrodystrophia malacica, bei der die Wachsthumshemmung von der Erweichung des Knorpels abgeleitet wird; 3) Chondrodystrophia hyperplastica, bei der es sich nicht einfach um zurückgebliebenes, sondern um in Bezug auf seine Richtung abnormes, übermässiges Wachsthum des Knorpels handelt. Insbesondere zeigt sich dabei die Fähigkeit des Knorpels, auf das Längenwachsthum des Skelets einzuwirken, vermindert. Der makroskopische Befund, den auch Kaufmann bei seinen einzelnen Fällen angiebt, stimmt im Wesentlichen in mehr oder weniger engen Grenzen mit dem der früheren überein und weicht auch in demselben Sinne von dem nicht ab, den die späteren schildern: das Bild ist im Grossen und Ganzen das der Mikromelie

(Ziegler), der angeborenen Hypoplasie des Skelets; es pflegt hauptsächlich durch eine abnorme Kürze der Extremitäten charakterisirt zu sein, welche ihren Grund in dem Zurückbleiben des Längenwachsthums der Knochen hat; die Weichtheile sind gut, ja übermässig entwickelt, so dass sie für die Knochen sichtlich zu gross und danach zugleich unverhältnissmässig dick sind und oft in Falten gelegt. Zuweilen sind die Extremitäten verkrüppelt und verkümmert. Der Rumpf ist häufig nicht auffällig verändert, manchmal indessen abnorm kurz, das Becken klein, der Brustkorb kurz und verengt, die Wirbelsäule verbogen. In Folge der Kürze der unteren Extremitäten erscheint der Nabel wesentlich tiefer als in der Körpermitte zu sitzen. Bezüglich der Schädelbildung bestehen zum Theil recht erhebliche Differenzen; die Einen fanden den Schädel von stark verknöcherten und abnorm festen Knochen gebildet, Andere beobachteten eine exquisite Craniotabes mit schlaffen, fast häutigen Schädeldecken, und zwischen diesen beiden Extremen bestehen die verschiedensten Zwischenglieder. Nach dem Verhalten der Gesichtsbildung unterscheidet Kaufmann 2 Typen: 1) die Fälle mit tief eingezogener Nasenwurzel, welche das bekannte als Cretinenphysiognomie bezeichnete Aussehen bieten (8 Fälle); in 6 Fällen bestand eine Synostose des Os tribasilare mit starker Verkürzung der Basis, während in den 2 übrigen Fällen die Nasenwurzel zwar eingezogen, jedoch keine Synostose nachweisbar war; 2) die Fälle (3) ohne merkliche Einziehung der Nasenwurzel, sondern mit Abplattung der ganzen Nase; das Os tribasilare ist langgestreckt, weich, fast ganz knorpelig, und enthält nur einen Knochenkern. Bei seinem Falle von Chondrodystrophia hyperplastica constatirte Kaufmann eine doppelte Schädeldecke, eine knorpelige und eine knöcherne: „in der Dura findet sich beiderseits eine knorpelige Platte von 3 cm Höhe, 2,7 cm Tiefe und mehreren Millimetern Dicke. Diese Platte, dem zum Angulus mastoideus des Scheitelbeins gehörenden Theil anliegend, läuft nach oben in der Dura unmerklich aus. Unten entspringt diese Platte mit breiter Grundlinie vom oberen Rande des Warzentheiles des Schläfenbeins, oberhalb der Stelle, wo der Sulcus transversus winklig nach unten umbiegt; es hat sich also von dem Warzentheil des Schläfenbeins, welcher knorpelig präformirt ist, ein plattenförmiger Fortsatz nach oben geschoben an die Innenfläche des Scheitelbeins. Dieses, als Belegknochen häutig präformirt, vollzog für sich jedoch ungestört seine Ossification.“

Von diesen Erkrankungen unterschied er und unterscheiden sich die früher beschriebenen Fälle von Osteogenesis imperfecta, einer fötalen Knochenalteration, die wohl im äusseren Habitus mit dem der Chondrodystrophie übereinstimmte, aber in ihrem histologischen Befunde wesentliche Unterschiede zeigte: „bei der Osteogenesis imperfecta sind die der Ossification vorausgehenden Veränderungen des Knorpelgewebes sämmtlich in ganz regelrechter Weise eingetreten; was fehlt, ist lediglich die Auflagerung junger Knochensubstanz aus den primären Markräumen. Bei der Osteogenesis imperfecta ist die Ossification von Seiten des Periostes ausserordentlich mangelhaft, während sie bei der sogenannten Rachitis foetalis i. e. Chondrodystrophia foetalis durchaus normal ist.“ Auf einige dieser Fälle werde ich zum Schlusse eingehen.

Bald nach der Veröffentlichung Kaufmann's beschrieb v. Franqué folgenden Fall, den Paal als casuistischen Beitrag zur „sogenannten fötalen Rachitis“ in seiner Dissertation verwerthet hat: Die Obduction der im 8. Schwangerschaftsmonat ausgestossenen Frucht wies die Folgen

des intrauterinen Erstickungstodes auf. Beim ersten Blick springt die mangelhafte Ausbildung und die Verkrümmung der Extremitäten in die Augen: Arme und Beine sind stark verkürzt, während Hände und Füsse verhältnissmässig gut entwickelt sind. Die Convexität der Krümmung richtet sich beim Humerus nach hinten, bei der Ulna nach hinten und medianwärts, bei Femur und Tibia nach vorn und aussen. In der Mitte der letzteren ist ein scharfer Knickungswinkel durch die Weichtheile durchzufühlen. Beachtenswerth ist die doppelseitige Klumpfussstellung. Auf dem Durchschnitt des Schädels ergeben sich normale Verknöcherungsverhältnisse: es fehlt die Synostose des Os tribasilare. Auffallend ist die grosse Härte der Knochen und das Fehlen der Markhöhle in den Diaphysen, während eine besondere Verdickung der Epiphysen nicht statt hat. An den Rippen ist eine dem rachitischen Rosenkranz ähnliche Bildung zu bemerken, doch ist diese Auftreibung nicht Folge einer Knorpelwucherung, sondern einer Wucherung des periostalen Knochens, der die knorpelige Epiphyse becherförmig umfasst. Eine andere Art der Entstehung der rosenkranzförmigen Anschwellung entdeckte Scholz: Diese war dadurch bedingt, „dass das gar nicht oder nur wenig verdickte Knorpelende der Rippe auf dem Knochenende gewissermaassen vorbei- und nach innen geglitten ist, so dass es an der pleuralen Seite die Auftreibung hervorruft. Es findet sich also an der Innenfläche der Knorpelknochengrenze Knorpel, an der Aussenfläche Knochen". Eine Combination beider Befunde erwähnt Lampe: „Die bei dem Sectionsbefunde erwähnte Auftreibung der Rippen an der Grenze von Knorpel und Knochen erklärt sich hauptsächlich dadurch, dass ersterer ein Stück nach innen an dem Knochen gleichsam vorbeigeglitten ist; es liegt hier also Knorpel und Knochen für eine kurze Strecke neben einander und nicht hinter einander, wie es normal der Fall ist. Die Auftreibung wird noch verstärkt durch ein eigenthümliches Verhalten der knöchernen Rippe; diese umfasst nämlich becherartig das Ende des Knorpels, indem sie sich an der Aussenseite mit einem ca. 2 mm langen, starken Fortsatz, an der Innenseite mit einem kürzeren, dünneren über den Knorpel hinwegschiebt."

Da der mikroskopische Befund bei einer Reihe der nachfolgenden Fälle wiederkehrt, will ich diesen ausführlicher wiedergeben, da er auch das numerische Verhältniss der Veränderungen zu normalem Knorpel und Knochen enthält. Bei der Untersuchung des Rippenknorpels finden wir, „dass die obere Grenze der Wucherungszone bei der fötalen Rachitis sehr schwer zu bestimmen ist, da von dem unveränderten hyalinen Knorpel her in ganz allmählicher, kaum merklicher Weise der Uebergang erfolgt zu der Schicht, in welcher eine lebhaftere Vermehrung der Knorpelzellen stattfindet. Die Schicht, in der die Knorpelzellen sich vermehren, ist nur wenig verschmälert: bei der fötal-rachitischen Rippe beträgt sie etwa 1500 μ, bei der normalen 1800 μ in maximo. Weit bedeutender ist der Unterschied in der Zone, in der die Knorpelzellen zu den bekannten Säulen angeordnet sind: diese beträgt hier nur 460 μ, in der Norm 1350 μ; dabei sind nur die untersten, dem Verknöcherungsrand zunächst gelegenen Zellen reihenförmig angeordnet, während die nächstfolgenden allerdings vermehrt, aber klein geblieben sind und keine eigentlichen Säulen gebildet haben. Höchstens 4—6 der Zellen liegen in einer einfachen Reihe hinter einander, während beim normalen Präparate stattliche, in ihrer Mitte oft doppelte bis vierfache Reihen von

30—40 Zellen vorkommen. Daraus resultirt, dass die zwischen stehen bleibenden Streifen der Grundsubstanz breiter sind (52 μ) als in der Norm (15—22 μ) und weiter, dass die einzelnen Knochenbälkchen viel dicker und plumper als normal erscheinen, nämlich durchschnittlich 90 gegenüber 52 μ. Oefters finden sich in den breiten Grundsubstanzresten noch Knorpelzellen vor, und diese scheinen sich durch Verkalkung ihrer Kapsel direct in Knochenzellen umzuwandeln, ein Vorgang, wie er auch für die gewöhnliche Rachitis beschrieben wurde."

v. Franqué schliesst daran kurz die Differentialdiagnose zwischen gewöhnlicher Rachitis und dem erhaltenen Befunde, die ich nicht hervorzuheben brauche. Im jungen Knochen finden sich alle normalen Bestandtheile. Der periostale Knochen ist gut, aber nicht gerade übermässig entwickelt. An den untersuchten Armknochen sind die Verhältnisse des Knorpels und der zunächst benachbarten Knochenpartieen ähnlich, nur in verschiedenem Grade ausgeprägt. An der unteren Epiphyse des Radius, am Humerus, ist die Verkümmerung der Säulenbildung sehr deutlich ausgesprochen.

Einem Novum, fährt v. Franqué fort, begegnen wir erst wieder bei Betrachtung der Diaphysen: an der Stelle der stärksten Krümmung bestehen diese aus compacter Knochensubstanz, so dass bei Humerus und Ulna die Markhöhle in der Mitte völlig, beim Radius fast völlig fehlt. Diese Knochenmassen bestehen ausschliesslich aus periostalem Knochen und sind der Hauptsache nach jeweils von der concaven Seite des betreffenden Knochens gebildet, auf welcher die Wucherungsschicht des Periosts eine ganz enorme Verdickung zeigt, 270—540 μ gegenüber 35—60 μ in der Norm. Hier findet also eine ausserordentlich lebhafte Apposition statt, während an der convexen Seite, nach dem histologischen Befund zu schliessen, die Resorptionsvorgänge vorherrschen. Aus diesen wechselseitigen Processen wird die Markhöhle wieder mehr nach der Mitte verschoben, andererseits müssen sie schliesslich zu einer annähernden Wiederherstellung der Geradlinigkeit des ganzen Knochens führen. Dieser ganze Befund stimmt fast genau mit dem von Kaufmann für die Chondrodystrophia hypoplastica überein; zu erwähnen wäre nur, dass öfters das Einwuchern eines periostalen Bindegewebsstreifens zwischen den Knorpel der Epiphyse und die junge Knochensubstanz beobachtet wurde (Scholz, Grotthoff, Lampe, Klinger, John), welcher Vorgang bei dem Fall nicht bestand.

Grotthoff's Dissertation enthält die Beschreibung eines nur makroskopisch untersuchten Falles, den er dem Befund nach zu der Gruppe der Chondrodystrophia malacica rechnet. „Die Epiphysenknorpel am oberen Rand des Humerus sind auf dem Durchschnitt von 1,2 cm in der Breite und 1 cm in der Höhe stark geröthet, äusserst weich und haben keinen Knochenkern. An der unteren Epiphyse sind beide Condylen nicht differenzirt, vollständig knorpelig und von weicher, elastischer Consistenz. Zwischen Diaphyse und oberer Epiphyse schiebt sich Periost ein, das auf dem Durchschnitt als breite, verästelte, helle Streifen erkennbar ist. Der Knorpel ist von gallertigem Aussehen, von weissen Septen durchsetzt." Der rechte Femur ist stark nach innen säbelförmig gekrümmt, seine Corticalsubstanz in der Mitte sehr fest und von erheblicher Stärke. Markhöhle nicht vorhanden. Der obere Epiphysenknorpel ist ausserordentlich weich, auf dem Durchschnitt blassroth und zeigt hellgraue verzweigte Bindegewebsstreifen; kein Knochenkern; am oberen

Diaphysenende ist die hineingeschobene Periostlamelle sehr deutlich. Die Schilddrüse ist normal gross, die Thymus dagegen sehr gross, umfasst die doppelte Grösse wie beide Lungen zusammen (?).

Salvetti zählt den von ihm beschriebenen Foetus, „der ein mikromelisches und ödematöses Aeussere“ zeigte, zur Gruppe der Chondrodystrophia hypoplastica auf Grund der histologischen Befunde. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Verdickung der Rippenknorpelenden fiel die Knorpelossificationslinie durch ihre Unregelmässigkeit sofort auf: die Knorpelzellensäulen sind nicht sehr hoch, so dass die Zone der reihenartig angeordneten Knorpelzellen einen viel geringeren Raum einnimmt als in normalen Verhältnissen. Ferner sind entgegen dem normalen Process die Knorpelkapseln nicht ausgedehnt, und die Knorpelzellen schrumpfen nicht zusammen, sondern bilden sich in Knochenzellen um. An einer umschriebenen Stelle nur nähert sich das Aussehen der Verknöcherungszone der Norm. Jenseits dieser Insel, gegen die pleurale Seite zu, gewahrt man einen Zapfen von schleimigem Markgewebe, der durch eine Gefässschlinge in die Verknöcherungszone gedrängt wird. Wesentlich denselben Befund konnte er an der Femurepiphyse constatiren. Die Diaphysen waren sehr compact.

Die beiden von Lampe veröffentlichten Fälle zeichnen sich durch eine sehr genaue makro- und mikroskopische Untersuchung aus, von der ich jedoch nur das Wesentliche erwähnen will. Der eine von den beiden Fällen zeigt seine Zugehörigkeit zu der sogenannten fötalen Rachitis schon durch seinen ganzen äusseren Habitus: „Der grosse Kopf mit der eingezogenen Nasenwurzel, ohne dass eine Synostose des Os tribasilare besteht, die ausserordentlich kurzen, plumpen Extremitäten, die wulstige Haut mit den tiefen Falten. An den Röhrenknochen sind die stark vascularisirten Epiphysen kolbig verdickt und aufgetrieben, die Diaphysen sehr kurz und plump, äusserst sklerotisch, zwischen beiden finden sich hier und da charakteristische Periosteinlagerungen.“ Der mikroskopische Befund deckt sich in der Hauptsache mit der Schilderung, wie sie v. Franqué bei seinem Falle gegeben hat, so dass er unter die Reihe der Fälle der Chondrodystrophia hypoplastica zu rechnen ist. Was diesen Fall vor anderen auszeichnet, ist die sehr eigenthümliche Gestaltsveränderung des Schädels, welche durch die frühzeitige Synostose der Sagittalnaht der Scheitelbeine bedingt war; hierdurch entstand eine eigenthümliche Kopfform, welche zum Theil an die sogenannte Skaphocephalie (Kahnform) erinnert. Ferner wäre zu erwähnen, dass auch das Wachsthum im Bereich des Bogentheiles der Halswirbel zurückblieb, eine Veränderung, welche im Wesentlichen derjenigen der Extremitäten an die Seite zu stellen ist; daraus resultirte eine Verengerung des Spinalkanals im Halstheil der Wirbelsäule, welche eine totale Compression und Atrophie des verlängerten Marks und des Halstheiles des Rückenmarks nach sich zog. Ausserdem war bei diesem Falle das Vorhandensein von 6 Fingern und 6 Zehen zu constatiren, eine Eigenthümlichkeit, die auch in einigen anderen Fällen schon beobachtet wurde. (Die sehr ausführlichen Einzelheiten im Verhalten der überzähligen Glieder zum Fuss- und Handskelet sind im Original nachzulesen.) Interessant ist auch der Befund der Nieren, die nur ganz rudimentär entwickelt sind: „Es haben sich nur wenig Hauptsammelröhren vom Nierenbecken aus angelegt; Glomeruli sind reichlich zur Entwicklung gekommen, doch ist das Kanälchensystem der Rinde so mangelhaft ausgebildet, dass das Secret der Glomeruli nur unvollkommen abgeführt werden konnte. In Folge

dessen ist es zu multipler cystischer Ektasie der Glomeruluskapseln gekommen. Andererseits unregelmässige Wucherung und Ektasie eines Theiles der Harnkanälchen; von Schleifenkanälchen ist nirgends eine Spur zu sehen."

Weniger complicirt war der Befund bei dem 2. Falle, der auf den ersten Blick nicht ohne Weiteres als ein Fall sogenannter fötaler Rachitis zu erkennen war; erst die genauere makro- und mikroskopische Untersuchung des Skelets stellte das Bild klar: „Die Epiphysen sind mehr oder weniger aufgetrieben, der Diaphysenschaft gedrungen, stark sklerotisch; Periosteinlagerungen zwischen beiden finden sich verschiedentlich; die Rippen sind an der Knorpelknochengrenze sehr stark aufgetrieben." Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ebenfalls mangelhafte Knorpelwucherung, unregelmässige und verzögerte Knorpelverknöcherung, also das Bild der Chondrodystrophia hypoplastica. Hinzufügen will ich, dass in diesem Falle eine Synostose des Os tribasilare bestand. Beide Fälle sind in der Hauptsache dadurch verschieden, dass in dem ersten Falle die Störungen des Knochenwachsthums besonders an den Extremitäten stärker aufgetreten sind als in dem zweiten, und ferner ist der zweite, wie eben erwähnt, durch die Synostose des Os tribasilare von dem ersten unterschieden.

John glaubt seinen Fall, der sicher nicht zur echten Rachitis zu zählen ist, unter die Gruppe der Kaufmann'schen hypoplastischen Chondrodystrophie rechnen zu dürfen, jedoch ist bei der sehr kurzen Beschreibung auffällig, dass er im Gegensatz zu den Angaben aller anderen Beobachter erwähnt: die Diaphyse des Femur zeichnet sich durch eine schwach entwickelte Corticalis aus, welche sehr brüchig und von einem schwachen Periost bedeckt ist. Dagegen beschreibt er die schon öfters erwähnte Periostlamelle zwischen Diaphyse und oberer Epiphyse des Radius.

Zweifellos ist der von Scholz beschriebene zweite Fall, dem histologischen Befunde nach, in die Gruppe der Chondrodystrophia hypoplastica einzureihen, abgesehen davon, dass der äussere Habitus dem Bilde der sogenannten fötalen Rachitis entspricht. In diesem Falle bestand eine prämature Synostose des Os tribasilare und eine Struma vasculosa. Bei der Angabe des mikroskopischen Befundes am unteren Radiusende erwähnt er unter Anderem, dass die Knorpelzellensäulen sehr niedrig sind — weit niedriger als an der Rippe — und sich weniger intensiv färben. Da wo die „Periostlamelle" zwischen Epiphyse und Diaphyse sich einschiebt, hört die normale endochondrale Ossification auf, und die Knochenbildung tritt durch Metaplasie direct ein. Der Knochen der Diaphyse ist sehr compact. An dem oberen Radiusende ist die endochondrale Ossification gar nicht ausgesprochen. Hier geht der Knorpel direct durch metaplastische Umwandlung in Knochen über, nachdem sich zuvor seine Zellen zu bindegewebsähnlichen abgeplattet und eine kurze Osteoidschicht gebildet haben.

Müller beschreibt einen Fall von Mikromelie, der makroskopisch den Eindruck der sogenannten fötalen Rachitis machte und nach dem mikroskopischen Verhalten der Epi- und Diaphysen zur Chondrodystrophie zu rechnen ist, und zwar bezeichnet Müller ihn als zur Ch. malacica Kaufmann's gehörend.

Aus der dritten Gruppe der fötalen Chondrodystrophie, der hyperplastischen, ist nach Kaufmann von Klinger ein Fall veröffentlicht worden. Kaufmann selbst erwähnt als Eigenthümlichkeiten seines

Falles: die Knochen sind zu kurz, die Diaphysen gerade, dabei alle knorpeligen Theile kolossal verdickt und die Epiphysen dadurch sehr unförmig, oft pilzartig gestaltet. So stark ausgeprägt sind die makroskopischen Veränderungen des Skelets bei dem von Klinger publicirten Falle nicht; ausserdem sind die Diaphysen der langen Röhrenknochen verkrümmt. Der mikroskopische Befund ist in beiden Fällen wesentlich der gleiche: ausgedehnte Knorpelwucherung, dabei Mangel an einer geordneten Zellensäulenbildung an den Epiphysengrenzen; es zeigt sich vielmehr allenthalben in den Epiphysen eine regellose Anordnung zum Theil sehr grosser Knorpelzellen in einer theils homogenen, hyalinen, theils streifigen, weichen Zwischensubstanz. In der Grundsubstanz sieht man eine ausserordentlich starke, netzartige Streifung und Bildung von Zügen in den verschiedensten Richtungen. Die Verkalkungszone bietet kein wesentlich anderes Bild, als das der hypoplastischen Chondrodystrophie ist. Klinger beschreibt bei seinem Fall die Interposition der schon häufig erwähnten Periostlamelle.

Im Anschluss an die Fälle von Chondrodystrophie will ich kurz noch auf die neuere Literatur eingehen, die sich mit der Frage der Osteogenesis imperfecta beschäftigt. Müller berichtet über die Krankengeschichte und den Sectionsbefund bei einem 5 Wochen alten Zwillingskind, dessen Zwillingsbruder bezüglich seines Körperbaues keine Abnormitäten aufweist, der bei der klinischen Vorstellung als Rachitis congenita demonstrirt wurde, mit der Einschränkung jedoch, dass er in dem völlig normalen Verhalten der Epiphysen sämmtlicher Extremitäten ein von der gewöhnlich als congenitale Rachitis bezeichneten Krankheitsform abweichendes Bild biete. Auch im Sectionsbericht wird als Nebenbefund bei der anatomischen Diagnose „Congenitale Rachitis“ festgestellt, im Uebrigen Capillarbronchitis mit bronchopneumonischen Herden beider Unterlappen constatirt. Der Befund am Skelet intra vitam war folgender: Schädel klein, Umfang 30 cm, grosse Fontanelle thalergross, die Stirnnaht reicht bis zur Glabella herunter. Der Schädel fühlt sich weich an, die Scheitelbeine fühlen sich etwas härter an, sind aber auch eindrückbar an ihren Rändern. Zwischen den Seitenwandbeinen und dem Hinterhauptsbein eine weite, ca. fünfmarkstückgrosse Oeffnung, die Kopfhaut darüber prall-elastisch und jedem Druck nachgebend. Der rechte Oberarm ist in seinem oberen Drittel gebrochen, deutliche Crepitation. Der rechte Vorderarm stark concav gekrümmt und die Knochen in der Diaphyse verdickt, der Arm hängt schlaff herunter, die rechte Hand stets rechtwinklig flectirt gehalten. Der linke Oberarm zeigt in seiner Mitte eine kräftige Callusbildung, im Uebrigen Befund wie rechts. Beide Oberschenkel sehr stark gekrümmt und in ihren Diaphysen stark verdickt; die Unterschenkelknochen ebenfalls stark nach vorn gekrümmt und verdickt. Die Rippenknorpelansätze sind nicht wesentlich verdickt. Während des Lebens bildete sich um die Bruchstelle des rechten Oberarms ein starker Callus; „starke Callusbildung sämmtlicher Extremitätenknochen“. Die Section ergänzte und erweiterte diesen Befund. Die Schädelknochen sind enorm weich, theilweise von pergamentartiger Consistenz und lassen bei jeder Berührung ein deutliches Knistern von zarten, eingelagerten Knochenplättchen wahrnehmen. Keine Synostose des Os tribasilare. Interessant ist der Befund der Rippen: sämmtliche Rippen weisen in der Nähe ihrer Verbindung mi den entsprechenden Wirbeln auf ihrer pleuralen Seite knopfartige Auftreibungen auf, die wie Perlen den Rippen aufgereiht erscheinen; sie

sind von wechselnder Grösse, bis erbsengross, und sind bald näher, bald weiter von der Rippenwirbelverbindung entfernt. Gleiche Auftreibungen finden sich vorn an verschiedenen Rippen, jedoch entfernt von der Knorpelknochengrenze. Ganz kleine, eher fühl- als sichtbare Prominenzen finden sich an der rechten 5. und 6. Rippe an der Knorpelknochengrenze. Die Auftreibungen sind an allen Extremitäten keine gleichmässigen, die Diaphyse ringförmig in gleicher Stärke umgebenden, sondern an den Innenflächen viel weniger als an den Vorderflächen und Aussenseiten; am stärksten sind die Auftreibungen am linken Oberarm und beiden Unterschenkeln, so dass fast der ganze Unterschenkel callös aufgetrieben erscheint. Ueberall aber sind die Epiphysen völlig frei und zeigen keine Andeutung von Verdickung. Die histologische Untersuchung der Epiphysen der Röhrenknochen beweist, dass der endochondrale Ossificationsprocess ein ganz normaler ist, so dass eine Wiedergabe des Befundes unnöthig erscheint. Dagegen zeigen sich sehr erhebliche pathologische Verhältnisse bezüglich der periostalen Ossification (untere Epiphyse des linken Femur): „Das Periost besteht aus derben Bindegewebsfasern, ist gefässarm, dagegen sehr reich an zelligen Elementen, die sich bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin sehr deutlich als blaue Gebilde von der gelbweissen Grundsubstanz abheben. An einigen Stellen, besonders an der physiologischen Einkerbungsstelle, an welcher das Periost seine innere Zellschicht verliert und in das Perichondrium übergeht, ist dieser Zellreichthum besonders ausgesprochen, so dass die dunkel gefärbten, spindelförmigen Zellen entsprechend einem länglichen, schmalen Streifen die Bindegewebsfibrillen fast völlig bedecken." „Diese Stellen könnten vielleicht als die einzige Andeutung einer beginnenden periostalen Knochenbildung angesehen werden. Die Anhäufung von Zellen wäre dann als Keimgewebe anzusprechen, welches normaler Weise zum Theil in Markgewebe, zum Theil in osteoides Gewebe und weiterhin in Knochengewebe übergehen sollte. Dieser Process ist jedoch hier nicht erfolgt, eine eigentliche periostale Knochenbildung hat sich nirgends etablirt." Diese Veränderungen finden sich an allen Epiphysen der langen Knochen, ganz geringe Abweichungen von der Norm der endochondralen Ossification waren nur an den Rippenknorpelknochenenden zu constatiren. Auffallend ist das Fehlen der Markhöhlen in den langen Röhrenknochen.

Ausführlicher hinzufügen will ich noch den mikroskopischen Befund des Querschnittes durch die Auftreibung an der Diaphyse des linken Femur. Das Knochengewebe liess sich ziemlich leicht schneiden, die centralen Partieen sogar mit dem Nagel eindrücken. Das den Knochen allseitig als ein dicker Saum umgebende Periost erscheint sehr reich an zelligen Elementen und lässt hellere Partieen — wenige Zellen enthaltende — erkennen, die mit schmäleren, dunkelblau gefärbten — in Folge des reicheren Gehaltes an spindeligen Zellen — abwechseln. Diese letzteren umschliessen an mehreren Stellen zarte Gefässe. An anderen Stellen gabeln sich die dicken Periostlamellen in mehrere Zweige und schliessen dann Knorpelmassen ein; diese zeigen eine völlig homogene, hyaline Grundsubstanz, die jedoch gegen die zahlreichen Knorpelzellen sehr zurücktritt. Die Knorpelhöhlen sind blasig erweitert, das Protoplasma der Zellen oft mächtig entwickelt. Da, wo diese Theilung des Periosts nicht vorhanden ist, schliesst direct an letzteres Knorpel an, der im Ganzen dieselbe Beschaffenheit zeigt wie oben; nur finden sich in der Umgebung von Gruppen besonders grosser

blasiger Zellen körnige, dunkle Einlagerungen, die als Kalkablagerungen aufzufassen sind; stellenweise liegen diese Zellen so dicht, dass sich nur ein ganz schmaler Streifen körniger Grundsubstanz einschieben kann. Diese Knorpelpartieen sind von ganz verschiedener Breite und Ausdehnung, so dass das Bild ein ganz unregelmässiges wird. Gegen das Centrum des Schnittes zu werden die Knorpelzellen unregelmässig zackig, die Kerne mehr spindelig. Vielfach dringen vom Centrum her äusserst zellreiche, als Ausläufer des Markes anzusprechende Fortsätze vor, so dass mehr oder weniger lange und breite Schichten von in osteoides Gewebe umgewandeltem Knorpel mit diesen Fortsätzen des Markes abwechseln. Die centralen Partieen werden von ein weitmaschiges Netz bildenden Knochenspangen eingenommen; zwischen letzteren findet sich, das Knochengewebe an Menge weit überragend, ein überaus zellreiches Mark, das zahlreiche Gefässe, aber keine Riesenzellen enthält.

„Das ganze Präparat bietet demnach ein ganz ungewohntes Bild, indem sich nirgends eine Regelmässigkeit erkennen lässt, Knorpel ganz unvermittelt mitten zwischen Knochengewebe auftritt, zellreiches Bindegewebe sich tief in Partieen hinein erstreckt, die verknöchert sein sollten, ein periostal gebildeter Knochenring vollständig fehlt, das Periost überhaupt seine Thätigkeit als Bildner von Knochensubstanz eingestellt hat, während sich im Centrum normaler Knochen, wenn auch in geringerer Menge als gewöhnlich, gebildet hat." Bei dem Querschnitt von der Auftreibung am linken Humerus ist der Process der Knochenbildung in ein vorgerückteres Stadium getreten, im Uebrigen stimmen die Befunde in den Auftreibungen, auch in denen der Rippen, alle überein.

Scholz beschreibt einen ganz ähnlichen Fall, der keine Besonderheiten bietet, um so mehr, als die mikroskopische Untersuchung nicht so eingehend gemacht wurde, wie Müller es gethan hat. Dagegen sind die Untersuchungen Buday's über die Osteogenesis imperfecta, die er an 2 Fällen machte, bis in die feinsten Einzelheiten ausgeführt: sie betreffen 2 Kinder, die mehrere Wochen alt geworden sind (eines 6 Wochen). Buday fand ausser den Störungen des periostalen Knochenwachsthums auch solche der endochondralen Ossification; die Wucherungszone des Knorpels ist gegen die Norm um etwa den 4. Theil kürzer. Ferner ist auffallend die baldige Resorption und das Verschwinden der verkalkten Knorpelreste. Die an der Epiphysengrenze befindlichen, regelmässigen, langgestreckten Richtungsbalken des verkalkten Knorpels sind in der nächsten Schicht auf einzelne spärliche, dünne Reste reducirt. Noch etwas tiefer verschwinden sie ganz, während bei normalen Verhältnissen alle Knochenbälkchen bis zum mittleren Drittel des Röhrenknochens, bis zum Beginn der Markraumbildung, wohlerhaltene Knorpelreste beherbergen.

v. Geldern-Egmond vermag den von ihr untersuchten Fall weder der Chondrodystrophie noch der Osteogenesis imperfecta allein zuzurechnen. Für die Chondrodystrophie und zwar die hyperplastische Form spricht der Befund an den Epiphysen, dagegen die sehr mangelhafte periostale Knochenentwicklung, ein Merkmal, das der Osteogenesis imperfecta zukommt. Echte Rachitis ist ebenfalls auszuschliessen; offen lässt sie die Frage, ob die geschilderten Verhältnisse sich etwa im Sinne eines entzündlichen Vorganges im Mark als Ursache der Skeleterkrankung deuten liessen. Das Ergebniss der Untersuchung lautet: „Wir haben eine übermässige Wucherung des Markes festgestellt, für die wir keine ursächlichen Momente gefunden haben."

Damit komme ich ganz kurz noch auf die Frage nach der Aetiologie der geschilderten Erkrankungen, ohne mich auf die Discussion einzulassen, die über den Zusammenhang der sogenannten fötalen Rachitis mit dem Cretinismus unter den Autoren lebhaft geführt wurde. Für die Aetiologie der Chondrodystrophie haben auch Kaufmann's eingehende Untersuchungen nichts ergeben, abgesehen davon, dass eine der Früchte im Incest zwischen schwächlichen Geschwistern entstanden sei. Lampe erwähnt bei seinem zweiten Falle, dass die Mutter des Kindes Idiotin sei und angeblich von ihrem eigenen Vater geschwängert worden wäre. Auch alle Uebrigen wissen die Frage nicht zu beantworten; nur v. Franqué glaubt auf Grund seiner Präparate (2 Fälle) und theoretischen Erwägungen den Satz aufstellen zu können: „Die Chondrodystrophia foetalis hypoplastica ist eine durch mechanische Verhältnisse in der Eihöhle hervorgebrachte Hemmungsbildung.“

Nachtrag.

1) **Johannessen, Axel,** Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. (Vortrag, gehalten in der medicin. Gesellschaft in Christiania am 27. X. 1897.) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie, Bd. 23, 1898, S. 351—374.

Der Vortrag enthält die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines Kindes, das nahezu 2 Monate alt wurde und sich bei der Geburt als „sonderbar beschaffen“ zeigte. Schon während des Lebens wurden genaue Messungen des Skelets vorgenommen, die durch die Section ergänzt wurden. „Sämmtliche langen Röhrenknochen an den Extremitäten haben eine ganz eigenthümliche Form, indem die Diaphysen ungefähr von gewöhnlicher Länge und Dicke sind (vielleicht etwas kurz und dünn), sämmtliche Epiphysen dagegen stark angeschwollen und in grösserem oder geringerem Grade deform sind, nach der verschiedenen Entwicklung der verschiedenen Theile“. Die Verdickung selbst kommt von der Auftreibung des Knorpels her. Der mikroskopische Befund weicht von dem von Kaufmann für seinen Fall von hyperplastischer Chondrodystrophie angegebenen kaum ab, und wenn auch einige Differenzen zwischen beiden Fällen bestehen, so kommt Johannessen nach differentialdiagnostischen Erwägungen zwischen seinem Falle und der gewöhnlichen Rachitis und der Osteogenesis imperfecta zu dem Schlusse, ihn der Gruppe der hyperplastischen Chondrodystrophie einzureihen.

2) **Hildebrandt, H.,** Ueber Osteogenesis imperfecta. (Beitrag zur Lehre von den fötalen Knochenerkrankungen.) Aus dem pathol.-anatom. Institut des neuen allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Virchow's Archiv, Bd. 158 (Folge 15, Bd. 8), 1899, S. 426.

Sowohl der makroskopische wie der mikroskopische Befund zeigen kaum erwähnenswerthe Unterschiede von den Angaben, die Müller bei seinem ausführlich referirten Falle macht; Hildebrandt beschreibt, was Müller nicht erwähnt, dass in sämmtlichen Knochen zahlreiche nekrotische Stellen sich fanden, unregelmässig im ganzen Knochen zerstreut, die sich ohne jeden Uebergang direct in das gesunde Gewebe fortsetzen; an der Nekrose sind alle Gewebe betheiligt, in ihrer Umgebung finden sich Fremdkörperriesenzellen, welche die Fortschaffung der abgestorbenen Gewebe besorgen.

3) **Fede u. Finizio,** Recherches microscopiques et nouvelles observations sur le rachitisme foetal. Revue mensuelle des mal. de l'enfance, T. XIX, Mars 1901.

Die gemeinsam ausgeführten Untersuchungen bestätigen die Ansicht Tschistowitsch's, dass die congenitale Rachitis, die in dieser Arbeit als fötale bezeichnet wird, eine sehr seltene Erkrankung ist.

Referate.

Recklinghausen, H., Ueber Blutdruckmessungen beim Menschen. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 46, 1901, S. 78—132.)

Der vom Verf. verwendete Blutdruckmessapparat besteht im Wesentlichen aus einer doppelwandigen Gummimanchette, welche nach aussen hin mit einem Metallbelag versehen ist. Der Hohlraum zwischen den Gummiwänden kann durch Luft oder Wasser mittels einer Pumpe gefüllt und dadurch der Druck bestimmt werden, der nöthig ist, um den Puls einer von der Manchette umschlossenen Arterie zum Verschwinden oder den unterdrückten Puls eben wieder zum Erscheinen zu bringen: der im Innern der Manchette herrschende Druck ist dann unter gewissen Voraussetzungen gleich dem Blutdrucke. Durch Versuche, die zum Theil an der menschlichen Leiche, zum Theil am Lebenden durch gleichzeitige Messung an verschiedenen Arterien ausgeführt wurden, kommt Verf. zu dem Resultate, dass die Weichtheile der menschlichen Extremitäten, solange sie normale Elasticität besitzen, keine eigene Gleichgewichtstendenz, keine die Druckmessung beeinflussende Spannung oder Steifigkeit besitzen, und dass daher der gemessene Druck durch die Dicke der Weichtheile nicht beeinflusst wird. Bezüglich der richtigen Wahl der Manchettenlänge findet Verf., dass eine Länge von 10 cm für einen Armumfang von 24 cm (mittlere Dicke) gerade eben noch ausreichend, eine solche von 15 cm für fast alle Fälle ausreichend ist. Verf. hat mit Manchetten von verschiedener Länge gearbeitet.

Aus den mit dem Apparat aufgeschriebenen Pulsbildern ist es nun direct nicht möglich die Pulshöhe, d. i. den maximalen Pulsdruck, sowie den Druck im Pulsthal zu bestimmen; Verf. gelangt hier auf indirectem Wege durch die sog. „Treppenkurven“ zum Ziele, indem er aus den Pulsbildern bei verschiedenem Pumpendrucke des Apparates eine graphische Reconstruction vornimmt und auf diese Weise das wahre Pulsbild erhält, das beim Menschen eine recht erhebliche Gesammtamplitüde zeigt (63 cm Wasser bei 148 cm maximaler Höhe). Die Reconstruction des wahren Pulsbildes aus der Treppencurve wird am besten gelingen, wenn die Manchette eine möglichst starre Aussenwand besitzt, möglichst eng am Glied anliegt, einen möglichst langen Abschnitt einer recht weiten Arterie einschliesst, wenn das Glied selbst nicht zu fleischig ist, wenn Tonograph und Schlauchleitung ihr Volumen bei Druckwechsel nur wenig ändern. Im Gefässe selbst ablaufende und nicht zu intensive Blutdruckschwankungen können mit dem Apparate gut verfolgt werden. Will man nur den maximalen Pulsdruck bestimmen, so genügt es, den Druck in der Manchette zu bestimmen, bei dem eben noch ein Puls durchschlägt, und jenen, bei welchem der Puls nicht mehr tastbar ist, der maximale Pulsdruck liegt dann zwischen diesen beiden Werthen, und kann an einem angefügten Manometer abgelesen werden. Verf. studirt dann die bei Ueberdruck in der Manchette häufig auftretenden „rudimentären Pulse“, die er im Wesentlichen auf Winkelbildung an der Compressionsstelle des Arterienrohres zurückführt. Verf. räth daher von diesen rudimentären Pulsen als „Endreaction“ abzusehen, und viel-

mehr die Wiederkehr des voll entwickelten Pulses als Endreaction anzunehmen.

Durch die Methode der Arteriencompression kann eine allgemeine centrale Blutdrucksteigerung ausgelöst werden. Kurz dauernde Compression der Arterie (10 Sec.) wirkt nur gering drucksteigernd, man wird daher bei Druckmessungen mit dem Apparat sich auf wenige Pulsschläge (6—20) zu beschränken haben. Nach einer Compression von 1 Minute kann die Drucksteigerung bereits 10 cm Wasser betragen, nach etwa 20 Minuten wurde am anderen Arm eine Drucksteigerung von 140 cm auf 185 cm Wasser constatirt, die sich nur langsam ausglich. Bezüglich der Kriterien der Messungsmethoden der verschiedenen bisher üblichen Druckmessungsapparate für den Menschen sei auf das Original verwiesen.

Als die bisher erreichten Leistungen der Blutdruckmessung mit seinem Apparate führt der Verf. an: I. Die Messung des maximalen Pulsdruckes in den grossen Arterien des Menschen, welche mit vollkommener Zuverlässigkeit, mit einer für die meisten klinischen und physiologischen Zwecke genügenden Genauigkeit und mit grosser Schnelligkeit erfolgen kann. II. Die Construction des wahren Pulsbildes (durch die Treppencurve) und die Messung des maximalen, minimalen und mittleren Pulsdruckes. III. Die graphische Verzeichnung von nicht zu intensiven Blutdruckschwankungen. IV. Dagegen ist es beim Menschen nicht möglich, eine automatische Einstellung des Manometers auf die richtige Höhe zu erzielen, Blutdruckschwankungen jeglichen Umfanges zu registriren und Pulsberg wie Pulsthal in den richtigen Proportionen zu verzeichnen. Als Nullpunkt für die Messung des Blutdruckes schlägt Verf. den Angulus Ludovici (Sternalwinkel), statt der „Herzhöhe“ vor, auf welchen alle Maasse zu reduciren sind. Alle Werthe werden in Wasserdruck angegeben.

Verf. ist wegen der geringen Zahl der bisher vorgenommenen Messungen am Menschen noch nicht in der Lage, Normalwerthe anzugeben, er macht aber bereits darauf aufmerksam, dass die Höhe des Blutdruckes unaufhörlich wechselt, von Minute zu Minute treten Variationen innerhalb ziemlich weiter Grenzen ein. Der Verdauungsvorgang übt grossen Einfluss auf die Blutdruckhöhe, sie pflegt vor der Hauptmahlzeit am höchsten, während der Verdauung am niedrigsten zu sein; doch kommen mancherlei Abweichungen in dieser Beziehung vor. Körperliche und geistige Arbeit sind im Stande, nicht unbeträchtliche Drucksteigerungen zu veranlassen. Auch die Art der Körperhaltung ist von Einfluss; im Liegen und Sitzen scheint die Blutdruckhöhe annähernd gleich zu sein, im Stehen ist sie erheblich niedriger (116 gegen 125). Die Druckschwankungen im Gehirn (Gehirnbasis) scheinen weit niedriger (19 cm) als in der Niere oder im Knie zu sein (33 bezw. 76 cm). Das Gehirn scheint überhaupt eine wichtige Rolle bei der Regulirung des Blutdruckes zu spielen.

Bezüglich einiger technischer Mittheilungen über die angewendete Pumpe und den Hürthle'schen Federtonographen sei auf das Original verwiesen. Der Abhandlung sind zahlreiche Curven und schematische Zeichnungen beigefügt.

Löwit (Innsbruck)

Jaquet u. Svenson, Zur Kenntniss des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 41, 1900, S. 375.)

Der Gaswechsel wurde bei Fettleibigen im nüchternen Zustande normal gefunden. Dagegen reagirten die untersuchten Fettleibigen weniger stark auf Nahrungsaufnahme als normale Individuen. Die Steigerung des Gaswechsels nach Nahrungsaufnahme war weniger stark und von kürzerer Dauer als bei normalen Menschen. Daraus resultirt eine nicht unbedeutende Ersparniss an Verbrennungsmaterial, aus welcher sich der Fettansatz zum Theil erklären liess.

Die Reaction auf Muskelarbeit schien bei Fettleibigen verschieden zu sein, je nach dem Zustande der Organe. In einem Falle war die Reaction eine der normalen sehr ähnliche, im anderen hatte eine relativ geringe Muskelleistung eine sehr starke Steigerung des Sauerstoffverbrauchs zur Folge.

Unter Thyreoideaeinfluss tritt bei Fettleibigen Gewichtsabnahme eventuell nur durch Wasserverlust ein; in anderen Fällen tritt eine Steigerung der organischen Verbrennungsvorgänge hinzu. Diese Steigerung der Verbrennungsvorgänge nach Thyreoidea wurde nie im nüchternen Zustande, deutlich nach Nahrungsaufnahme beobachtet.

Pässler (Leipzig).

Aron, Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. [Nach Versuchen am Menschen.] (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 42, 1900, S. 50.)

In stark verdünnter Luft ($^1/_2$ Atmosphäre) steigt die Respirationsfrequenz beträchtlich, ohne dass es dem Organismus damit gelingt, der Lunge die gleiche Menge O zuzuführen, wie bei normaler Athemfrequenz unter Atmosphärendruck. Einathmung von reinem O unter $^1/_2$ Atmosphäre Druck beseitigte bei A. fast sofort alle subjectiven Beschwerden, die während einer vorangehenden Athemperiode in Luft von gewöhnlicher Zusammensetzung bei ebenfalls $^1/_2$ Atmosphäre Druck regelmässig auftraten. Immerhin gelingt es nicht, eine vollkommen normale Athmung herzustellen, wenn man bei dem stark verminderten Gasdruck die atmosphärische Luft durch reinen O ersetzt. Die Einwirkung der verdünnten Luft auf die Athmung ist demnach nicht nur eine chemische, sondern gleichzeitig eine physikalische. *Pässler (Leipzig).*

Israel, O., Der Akromegale Kauerauf. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 344).

Aus der sehr genauen Beschreibung des Falles sei hervorgehoben, dass es sich um einen 51-jährigen Maschinisten von 185,5 cm Körpergrösse handelt, an dessen im ganzen wohlproportionirtem Skelet die Stärke der Ober- und Unterschenkelknochen, die groben und rohen Formen der Hände im Vergleich zu den kleinen Füssen und die Grösse des Schädels auffiel. An zahlreichen Stellen fanden sich supracartilaginäre Exostosen, so an den Rippenknorpeln, der linken Synchondrosis sacroiliaca und am VIII.—XII. Brustwirbelkörper, ferner peri- und parosteale Hyperostosen an den Claviculae, am Becken und den unteren Extremitäten. Der Schädel hatte eine Capacität von 1700 ccm und enthielt ein 1400 g schweres Gehirn. Er zeichnete sich aus durch Grobheit der Formen und die Stärke seiner Knochen und zeigte im Bereich der mittleren und hinteren Schädelgrube ebenfalls zahlreiche Knochenvorsprünge.

Der makro- und mikroskopische Befund an den Weichtheilen bot keinerlei Besonderheiten, auch die Hypophysis liess weder in ihrer

Grösse noch in ihrem Bau etwas Ungewöhnliches erkennen. Die Schilddrüse war auffallend klein und reich an Colloid.

M. v. Brunn (Tübingen).

Saltykow, Ueber bluthaltige Lymphdrüsen beim Menschen. [Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute a. d. deutsch. Univers. in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 10.)

Verf. hat 60 Leichen auf den Blutgehalt der Lymphdrüsen untersucht und davon 91,66 Proz. gefunden, in denen makroskopisch dieselben mit Blut gefüllt erschienen. Es folgt hierauf eine Tabelle von 62 Fällen, in denen die untersuchten Lymphdrüsen mikroskopisch alle Blut in den Lymphsinus enthielten.

Solche Lymphdrüsen, welche für das freie Auge sehr dunkelroth erschienen, erwiesen sich mikroskopisch als mit rothen Blutkörperchen erfüllt, ihre Sinus waren erweitert und nur durch ganz schmale Stränge von einander getrennt. Ausser den rothen Blutkörperchen fanden sich grosse mehrkernige Zellen, die Verf. als gewucherte Lymphendothelien auffasst. Diese Zellen enthielten rothe Blutkörperchen in verschiedener Menge, die sie aufnahmen, oder auch Leukocyten. So wie die Lymphdrüsen sind auch die Lymphgefässe in der Nachbarschaft derselben mit Blut mehr oder weniger angefüllt. Die makroskopisch blässeren Drüsen enthalten entsprechend weniger rothe Blutkörperchen und zeigen geringere Endothelwucherung. Die Capillaren und Venen sind ebenfalls stärker bluthaltig.

Häufig war der Austritt von Blut aus diesen Gefässen per diapedesin, aber auch per rhexin. Verf. fand keine Anhaltspunkte dafür, dass die rothen Blutkörperchen in den Lymphdrüsen etwa neu gebildet würden, sondern er nimmt an, dass das Blut durch kleinere Blutaustritte in die Lymphräume gelangt.

Lucksch (Prag).

Müller, F., Beiträge zur Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anämie. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 436.)

Verf. konnte durch vergleichende Untersuchungen an jungen Hunden desselben Wurfes nachweisen, dass nach künstlicher Anämisirung mittelst Aderlasses die Darreichung anorganischen Eisens eine Zunahme des Gesammthämoglobins im Vergleich zu eisenarmer Nahrung bewirkt, jedoch in geringerem Maasse als die Fütterung mit gemischter, eisenreicher Kost. Gleichzeitig nahm die Zahl der rothen Blutkörperchen zu.

Versuche über die Art der Resorption des Eisens wurden vorwiegend an Katzen ausgeführt. Dabei ergab sich, dass nach Eingabe von nicht ätzenden Eisenverbindungen (Ferrum oxytartaricum) innerhalb von 2—3 Stunden kein Eisen in der Lymphe des Ductus thoracicus erschien, während es mehrmals in der Leber nachweisbar war. Wurde Eisenchlorid verwendet, das schon in schwacher Concentration Aetzwirkung ausübt, so wurde auch die Lymphe eisenhaltig. Somit wurde bei den genannten Versuchsthieren von der unverletzten Schleimhaut aus das Eisen auf dem Wege der Blutbahn resorbirt.

Die Untersuchung des Knochenmarks auf etwaige histologische Veränderungen unter dem Einfluss der Eisendarreichung ergab eine Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen und der Zahl der Mitosen in den kleineren Leukocytenformen. Verf. schliesst daraus, dass das Eisen als formativer Reiz auf das Knochenmark wirkt, indem es

„zunächst das Material zur Bildung von neuem Hämoglobin abgiebt, und dadurch den vorübergehend aufgehobenen Bildungsprocess von Vorstufen der rothen Blutkörper wieder ermöglicht".

M. v. Brunn (Tübingen).

Saenger, M., Zur Aetiologie der Staubinhalations-Krankheiten. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 367.)

Verf. ahmte den Mechanismus der Staubinhalation dadurch nach, dass er feingepulvertes Tannin und Methylenblaulösung durch ein sorgfältig mit Wasser benetztes mehrfach stumpfwinklig gebogenes Glasrohr aspirirte. Während das Pulver an den Biegungsstellen anprallte und schon nach einer kurzen Strecke durch Adhäsion an den benetzten Flächen vollständig zurückgehalten wurde, schritt die Methylenblaulösung beständig nach dem Endpunkte zu fort, besonders wenn kräftiger in- als exspirirt wurde.

Daraus schliesst Verf., dass Staub, der auf die mit dem geringen normalen Secret bedeckten Schleimhautflächen trifft, dort zurückgehalten wird und nicht in tiefere Lungentheile gelangen kann. Diese Möglichkeit tritt erst ein, wenn ein reichlicheres und nicht zu dickflüssiges Secret geliefert wird, und wenn die Energie der Inspiration die der Exspiration übertrifft, wie es Verf. für angestrengtere Athmung als Regel hinstellt. Die gesteigerte Athmungsenergie kann schädlich wirken, wenn sie mit der Staubeinathmung zusammenfällt oder ihr in nicht zu langer Zeit folgt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Gliński, L. K., Zur Kenntniss des Nebenpankreas und verwandter Zustände. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 132.)

Bei einer 24-jährigen Frau fand Verf. im oberen Theile der hinteren Wand des Magens, 2 cm vom Pylorus entfernt, unter einer ovalen Ausstülpung der Magenschleimhaut ein ziemlich hartes und gut abgegrenztes Gebilde von $4^1/_2$ cm Länge, 3 cm Breite und 1 cm grösster Dicke. Dasselbe bestand aus Pankreasgewebe, das in die innere Lage der Musculatur eingebettet lag. In der darüber hinziehenden Submucosa wurden Drüsen vom Bau der Brunner'schen Drüsen beobachtet.

Verf. weist darauf hin, dass dieser Befund Verhältnissen entspricht, wie sie bei niederen Wirbelthieren normaler Weise vorliegen. Für die Entwicklung des menschlichen Pankreas nimmt er unter Berücksichtigung von 13 Literaturangaben über Nebenpankreas mindestens 3, wahrscheinlich sogar 4 Anlagen an, worin er mit Stoss übereinstimmt. Zu trennen ist das Nebenpankreas, welches eine gesondert entwickelte Pankreasanlage darstellt, von dem Pancreas minus, einem häufig beobachteten überzähligen Läppchen am Pankreaskopf, und vom Pancreas divisum, das auf nachträgliche Spaltung des ordnungsmässig gebildeten Organes unter der Einwirkung mechanischen Druckes zurückzuführen ist. Bei Nebenpankreas kann es zur Bildung von Divertikeln kommen, die jedoch mit dem Meckel'schen Divertikel nichts zu thun haben.

M. v. Brunn (Tübingen).

Chauffard et Ravaut, Pancréatite hémorrhagique et lésions du pancréas. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog. T. 13, 1901, No. 2.)

Ein 40-jähriger Arbeiter, der an Typhus abdom. gelitten hatte, wurde am 52. Tage unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis

wieder bettlägerig. Auffällig war an dieser Erkrankung das späte Auftreten, das Fehlen von Erbrechen und die Verlegung des Hauptschmerzes in die Umbilicalgegend. Die peritonitischen Reizerscheinungen gingen allmählich wieder zurück, und es wurde im rechten Hypochondrium, nahe dem Nabel, eine harte druckempfindliche Geschwulst fühlbar. Die klinische Diagnose lautete nunmehr auf abgekapselte Peritonitis. Patient starb unerwartet 2 Monate später unter Collapserscheinungen, nachdem einige Tage vorher ein bronchopneumonischer Herd der linken Seite festgestellt worden war.

Bei der Obduction erkannte man den Tumor des Abdomens als eine in Rückbildung begriffene ausgedehnte Hämorrhagie in das Pankreas selbst, doch ganz besonders in seine Umgebung. Die Typhusgeschwüre waren völlig abgeheilt, eine Andeutung von einer abgelaufenen Perforationsperitonitis war nicht vorhanden, ebensowenig waren Herde von Fettnekrose aufzufinden.

Die mikroskopische Untersuchung liess nichts von entzündlichen Vorgängen in den epithelialen und bindegewebigen Bestandtheilen der Bauchspeicheldrüse erkennen; auffällig war nur eine hochgradige Stauung in den sämmtlichen venösen Gefässen der Drüse und ihrer Umgebung, die stellenweise sogar zu Thrombosen geführt hatte. Verff. glauben deshalb, dass der Blutung eine späte typhoide Phlebitis zu Grunde lag.

Bei der histologischen Untersuchung fiel Ch. und R. eine Vergrösserung der Langerhans'schen Zellnester auf. Da sie dieselbe Vergrösserung — wenn auch in geringerem Grade — bei Todesfällen in Folge von Pneumonie und Erysipel nachweisen konnten, so halten sie diese „Réaction pseudo-folliculaire" des Pankreas für eine wahrscheinliche Begleiterscheinung sämmtlicher Infectionskrankheiten. Vielleicht haben diese Zellen Einfluss auf den Verlauf der Infectionen (innere Secretion des Pankreas). Bei Typhuserkrankungen ist diese Erscheinung besonders ausgeprägt, weil hier die Toxineinwirkung eine sehr langdauernde ist.

Verff. werfen weiterhin die Frage auf, warum das Pankreas bei Typhuserkrankungen im Vergleich zur Leber so verhältnissmässig selten miterkranke. Da sie experimentell keinen Unterschied in der Einwirkung der Galle und des Pankreassaftes auf Typhusculturen finden konnten, so nehmen sie an, dass die Bauchspeicheldrüse aus dem Grunde weniger Gefahren ausgesetzt ist, weil ihr Toxine und Bakterien nur auf dem Wege der Art. pancreatica zugeführt werden können. Die Leber dagegen nimmt ausser dem Blut der Art. hepatica auch das der Vena portarum auf, welches unmittelbar von den hauptsächlichen Typhusherden — Darm und Milz — herzuströmt. *Schoedel (Chemnitz).*

Brosch, A., Epibronchiale Pulsionsdivertikel. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 22.)

Während die Pulsionsdivertikel des Oesophagus die oberen Theile desselben bevorzugen und mit Vorliebe an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus sitzen (pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel) sind tiefsitzende sehr selten und meist nur nach Befunden am Lebenden beschrieben. Unter 300 Leichen fand B. 3mal tiefsitzende Pulsionsdivertikel, von denen 2, ein walnussgrosses und ein erbsengrosses, über dem linken Stammbronchus sassen, das dritte, ebenfalls walnussgross, dicht über dem Zwerchfell. Die Localisation in den ersten beiden Fällen wird bedingt durch eine Lücke, die zwischen dem linken Stammbronchus

und Aortenbogen freibleibt (Cavum broncho-aorticum). Verf. schlägt für diese typische Form die Bezeichnung „epibronchiale Pulsionsdivertikel“ vor. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Brosch, A., Die spontane Ruptur der Speiseröhre auf Grund neuer Untersuchungen. (Virchow's Archiv, Bd. 162, 1900, S. 114.)

2 Fälle eigener Beobachtung gaben dem Verf. Veranlassung, die Frage der Spontanruptur des Oesophagus einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Der erste Fall betraf einen 11-jährigen Knaben, der 48 Stunden nach einer Schädelfractur einer eitrigen Meningitis erlag. Der Oesophagus war in seinem unteren Theile mehrfach durchlöchert und communicirte durch längliche, 2 Querfinger über dem Zwerchfell gelegene Oeffnungen mit beiden Pleurahöhlen. Das umliegende Gewebe war schwärzlich verfärbt und erweicht. Im zweiten Fall starb ein 15-jähriger Knabe an Pyämie im Anschluss an Osteomyelitis. Obgleich die Section der Schädelhöhle unterblieb, vermuthet B. auch hier eine schwere Erkrankung der Hirnhäute. Der Oesophagus war nach abwärts von der Bifurcation erweicht und mehrfach durchlöchert. Die hauptsächlichsten Perforationsöffnungen verliefen auch hier in der Längsrichtung der Speiseröhre. Die Erweichung des mediastinalen Zellgewebes war eine sehr hochgradige.

Um über den Mechanismus der Spontanzerreissungen Aufschluss zu erhalten, stellte Verf. mehrere Versuchsreihen an. Durch Steigerung des Innendruckes (Anbinden des heraus präparirten Oesophagus an die Wasserleitung) erhielt er Rupturen an denselben Stellen, an denen auch sämmtliche spontane Rupturen bisher beobachtet sind, nämlich am Cardiatrichter oder unterhalb der Bifurcation oder direct oberhalb des Zwerchfells. Stets erfolgte eine Längsruptur, und zwar riss die Schleimhaut vor der Muskelhaut ein, letztere erst, nachdem das zwischenliegende Gewebe mit Flüssigkeit imprägnirt war. In 6 Versuchen bemühte sich Verf., durch Einwirkung von Magensaft, dem meist noch Pepsin und Salzsäure zugesetzt wurde, während 24—48 Stunden im Brutschrank Oesophagomalacie zu erzeugen. Es gelang ihm dies nur 2mal bei Speiseröhren, deren eine von einem 22-jährigen Selbstmörder stammte, der sich durch Schuss in den Kopf getödtet hatte, während die andere einem 60-jährigen, an einem Hirnabscess verstorbenen Manne angehört hatte. Daraus schliesst B. auf eine Prädisposition des Oesophagus zur Malacie bei Verletzungen oder Erkrankungen der Schädelhöhe. Die Oesophagomalacie ist keine beständige Begleiterscheinung von Gehirnkrankheiten, weil nicht in allen Fällen Mageninhalt in die Speiseröhre gelangt. Andererseits ist auch stark wirksamer Magensaft für eine gesunde Speiseröhre unschädlich. Den Grund für die verringerte Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Magensaft bei Gehirnkrankheiten sieht Verf. in einer durch spastische Contractionen des unteren Theiles des Oesophagus verursachten Ischämie.

Für die Spontanruptur erscheint indes die Oesophagomalacie nur da von Bedeutung, wo es sich um rundliche, jedenfalls nicht durchweg scharfrandige Perforationsöffnungen handelt. Für letztere sind vielmehr Wanderkrankungen von Bedeutung, wie sie als Folge einer Endarteriitis obliterans in Gestalt von streifenförmigen Nekrosen beobachtet sind, ferner mechanische Verletzungen, Ulcerationen, Narben und idiopathische Wandverdünnungen. Ist durch derartige Veränderungen die

Widerstandskraft der Oesophaguswand vermindert, so entsteht bei gelegentlicher Steigerung des Innendruckes, in den bisher beobachteten Fällen stets beim Brechact, eine Continuitätstrennung der Schleimhaut und nach Imprägnirung des submucösen Gewebes mit Mageninhalt schliesslich auch eine Zerreissung der Muscularis. In vielen Fällen wird sich die primäre Ursache durch die hochgradigen secundären Veränderungen der Beobachtung entziehen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lyon, Cancer distribution and statistics in Buffalo for the period 1880—1899, with special reference to the parasitic theory. (The American Journal of the medical Sciences. Juny 1901.)

Angeregt durch Behla's Mittheilung über geographisch ungleichmässiges Vorkommen von Krebsfällen bei den Bewohnern der Stadt Luckau und den darin enthaltenem Hinweis auf die parasitäre Aetiologie des Carcinoms hat Lyon eine interessante Statistik über das Vorkommen und die Vertheilung von Todesfällen durch maligne Tumoren bei der verschiedenartigen Bevölkerung einer grossen Stadt der Vereinigten Staaten, Buffalo, zusammengestellt. Die Statistik umfasst die Periode von 1880—1899 und erstreckt sich über 2299 Fälle. Die wesentlichsten Ergebnisse sind folgende:

Die Aufzeichnung auf einer Karte der Stadt liess eine wesentliche Concentration der Fälle auf die von den Deutschen bewohnten Quartiere erkennen. Eine Zusammenstellung nach Nationalitäten ergab ein erhebliches Ueberwiegen der Todesfälle durch maligne Tumoren bei den Eingewanderten, und unter diesen wieder bei den Deutschen gegenüber denjenigen bei der einheimischen Bevölkerung. Dies Verhältniss ist ausserdem durch die Volkszählung bei 28 grossen Städten der Vereinigten Staaten festgestellt. Todesfälle durch Magencarcinom waren bei den Deutschen 10mal so häufig, wie bei den Einheimischen, während Krebs des Uterus und der Mamma bei den Deutschen eine relativ geringe Zahl aufwies. Diese Thatsachen scheinen dem Verf. zu Gunsten der parasitären Theorie des Carcinoms und gegen die embryonale Theorie zu sprechen. Das Verhältniss der Todesfälle beim weiblichen Geschlecht zu denen beim männlichen war bei den Deutschen 100:93, bei den Einheimischen 100:51, bei den Europäern überhaupt, mit Ausnahme der Deutschen, 100:61. Während der 20 Jahre haben die Todesfälle beim männlichen Geschlecht im Gegensatz zum weiblichen überhaupt zugenommen. In diesem Zeitraum sind die Todesfälle durch Krebs überhaupt um 65 Proc. gestiegen. Nach dem Verf. ist diese Zahl für alle Länder ungefähr zutreffend. *Hueter (Altona).*

Gaylord, The protozoon of Cancer. (The American Journal of the medical Sciences, May 1901.)

Gaylord macht in einer grösseren Arbeit Mittheilung über Protozoenbefunde bei Krebs. Den Ausgangspunkt seiner Untersuchungen bildet ein Fall von Gallertcarcinom des Peritoneums bei einem Manne, in dessen durch Laparotomie erhaltener Peritonealflüssigkeit er kleine runde homogene Körperchen von blassgelblich-grüner Farbe fand. Nach einiger Zeit wurde bemerkt, dass diese Körperchen in der im Thermostaten conservirten Flüssigkeit wuchsen, ihre Färbung verloren, es traten feine Granula auf und ein zarter Kern erschien, amöboide Bewegungen wurden wahrgenommen. Schliesslich wurde constatirt, dass

aus den grösseren Formen cystische Bildungen entstanden. Bei der Autopsie wurde festgestellt, dass es sich um ein kolloid degenerirtes Adenocarcinom, wahrscheinlich ausgegangen vom Proc. vermiformis, mit peritonealen Metastasen handelte. In mit Delafield'schem Hämatoxylin gefärbten Schnitten von dem Tumor fanden sich im Protoplasma, wie innerhalb der Kerne der Krebszellen, kleine runde und grössere Körperchen. Von der Peritonealflüssigkeit wurde einem Meerschweinchen in die Jugularvene eine Injection gemacht. Um dabei keine Krebszellen zu übertragen, wurde von der vorher centrifugirten Flüssigkeit von oben abgenommen. In den beiden Lungen des nach 7 Wochen getödteten Thieres fanden sich bei der Autopsie in der Nähe der Bronchien multiple weisse Knötchen. Die frische Untersuchung des Herzblutes ergab kleine runde Körperchen, ähnlich den oben beschriebenen. Die Lungenknötchen mikroskopisch untersucht, erwiesen sich als Adenocarcinome, als Ausgangspunkt derselben wurde das Bronchialepithel angesehen. Jede Epithelzelle des Tumors enthielt nach Auffassung des Verf. junge Parasiten. Auch die mikroskopisch untersuchte Milz enthielt theils runde, theils unregelmässig gestaltete junge Organismen, innerhalb der Kerne zahlreicher Zellen der Follikel belegen.

Die Färbung der Parasiten wurde nach der von Plimmer angegebenen Methode vorgenommen. Nur die kleinen runden Formen gelang es mit gewöhnlichen Anilinfarben tinctoriell darzustellen, die grösseren glichen freien Kernen und Rundzellen so sehr, dass es unmöglich war, sie durch gewöhnliche Färbung davon zu unterscheiden. Die grossen und die cystischen Formen sollen nach Anwendung der Härtungsflüssigkeiten verschwinden.

Weitere Untersuchungen haben ergeben, dass die fraglichen Parasiten in allen rasch wachsenden, besonders grösseren Tumoren zu finden sind. Die Fettdegeneration des Carcinoms beruht nach Verf. wenigstens zum Theil auf der Anwesenheit der Organismen, deren kleinste Formen Fetttröpfchen gleichen, mit denen man sie bisher verwechselt hatte, die Krebsmilch besteht aus einer Reincultur der Parasiten. Schliesslich behauptet Verf., dass alle Organe und das Blut in tödtlich verlaufenen Fällen von Carcinom und Sarkom grosse Mengen der Organismen enthalten. Die Formen, die hierbei gefunden wurden, sind 1) kleine runde Organismen (identisch mit Russell's Fuchsinkörperchen), 2) grössere Formen mit Pseudopodien, 3) encystirte Formen (saccular forms). Er unterscheidet ferner extra- und intracelluläre Formen.

Weiterhin wurden eine grössere Anzahl von Tumoren, maligne und benigne, sowie andere Gewebe, die keine Beziehung hatten zu Geschwülsten, durchforscht und in 88 Proc. von 1278 Fällen die Organismen gefunden, unter diesen auch bei Fibroadenom der Mamma, Tuberculose der Mamma, Kolloidstruma, Lipom. Die weiteren Ausführungen des Verf. laufen auf eine Bestätigung der von Plimmer nach seiner Methode erhobenen Befunde hinaus. Mittels der Färbemethode Plimmer's können die Organismen in den Geschwülsten in allen Fällen von Carcinom nachgewiesen werden. Zu diesem Zwecke empfiehlt Verf., die noch nassen Ausstrichpräparate in warmer Hermann'scher Flüssigkeit oder in Sublimat zu fixiren, sowie Gewebsstücke in der erst genannten Lösung zu härten. Die Parasiten sind durchaus charakteristisch und können von zelligen Degenerationen und anderen Structuren, denen sie gleichen, unterschieden werden. Eine Identität der oben beschriebenen Körperchen mit veränderten Hefezellen konnte vom morpho-

logischen Standpunkte aus nicht nachgewiesen werden. Verf. schliesst somit, dass die Erreger des Carcinoms Protozoen sind, die in dieselbe Gruppe, wie die Vaccineorganismen gehören, denen sie ähnlich sehen.

Schliesslich giebt Verf. eine Uebersicht über eine grosse Reihe von Experimenten an Thieren, die mit Ascitesflüssigkeit von Krebsfällen, mit Aufschwemmungen von Krebs- oder Sarkomgewebe in Wasser geimpft wurden. Hierbei hat sich herausgestellt, dass die Virulenz der Protozoen durch die Passage durch den Thierkörper gesteigert werden kann. Ausser dem Eingangs erwähnten Fall haben sich noch bei 4 anderen geimpften Thieren ähnliche Tumoren in den Lungen gefunden, die vom Verf. als beginnende Adenocarcinome der Bronchien gedeutet werden. Ein Hund, geimpft mit Lymphdrüsen von einem Carcinom, bekam ein haselnussgrosses „Lymphom" der Milz, in dem sich die Protozoen fanden. Der Arbeit sind 18 Tafeln mit Abbildungen beigegeben. Die Fortsetzung der Untersuchungen ist in Aussicht gestellt. Verf. macht bereits Andeutungen über das Gelingen der anfänglich missglückten Versuche, die Protozoen zu cultiviren, und zwar in der von Celli zur Züchtung der Amöben angegebenen Fucus crispus-Bouillon. *Hueter (Altona).*

Leopold, Untersuchungen zur Aetiologie des Carcinoms und über die pathogenen Blastomyceten. (Arch. f. Gynäk., 61, Heft 1.)

Verf. hat seine Versuche über die Aetiologie des Carcinoms und die pathogenen Blastomyceten ungefähr in der früher mitgetheilten Art fortgesetzt. Es ist ihm jetzt gelungen, aus dem Vorpostengewebe von 4 bösartigen Neubildungen des Menschen Reinculturen von Blastomyceten zu gewinnen, letztere auch zu züchten. In mikroskopischen Schnitten kann man sie wiedererkennen. Das Wichtigste ist, dass Uebertragungen auf Thiere 3mal folgende positive Erfolge hatten: 1) eine atypische epitheliale Neubildung entstand in der Lunge eines Kaninchens, welchem frisches Carcinomgewebe vom Menschen in die Bauchhöhle eingepflanzt worden war. Zeitdauer 4 Jahre. Tod durch die Erkrankung. 2) Ein Adenosarkom in der rechten Schenkelbeuge einer Ratte entstand nach demselben Vorgehen. Zeitdauer 61 Tage. 3) Multiple Rundzellensarkome in der Bauchhöhle einer Ratte entstanden nach Injection einer Blastomycetencultur, gewonnen aus Carcinom vom Menschen. Tod durch die Erkrankung am 195. Tage. — Verf. sieht in den Blastomyceten die Erreger maligner Neubildungen beim Menschen.

H. W. Freund (Strassburg).

Bosc, Les maladies à sporozoaires. — La variole, la vaccine, la clavelée (variole du mouton), le cancer. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XIII, 1901, No. 3.)

Verf. sucht in dieser Arbeit den Beweis zu erbringen, dass obengenannte Krankheiten durch gleichgeartete Erreger, Sporozoën, erzeugt werden.

Der erste Theil der Arbeit bringt unter genauer Angabe der Untersuchungsverfahren die Ergebnisse der Prüfung von Lymphe, abgestrichenem Gewebssaft, histologischen Schnitten und Blut von Schafen, die an der „clavelée" erkrankt waren. Culturversuche hatten nur zweideutige Erfolge. Der zweite bis vierte Theil behandelt dann in gleich ausführlicher Weise Verf.'s Ergebnisse der Vaccine-, Variola- und Krebs-

untersuchungen. Die einschlägige Literatur wird jedesmal berücksichtigt; mehrere farbige Tafeln dienen zur Erläuterung des Textes.

Bei allen den genannten Erkrankungen fand Verf. intracelluläre Einschlüsse parasitärer Natur. Gewöhnlich lagern sie im Protoplasma epithelialer Zellen, doch können sie sich auch in Bindegewebszellen entwickeln und ebenso in den intercellulären Räumen des Stützgewebes. Obwohl die Form dieser Erreger eine sehr vielgestaltige ist, lassen sich doch unter ihnen gewisse Entwicklungsstufen unterscheiden, wie sie nur unter den Sporozoën zu finden sind. Mit Blastomyceten oder Pilzen haben diese Erreger nichts gemein.

Entsprechend der Aehnlichkeit der Erreger sind auch die Gewebsveränderungen bei all diesen Krankheiten verwandt: sie bestehen zunächst in Zellvermehrung, dann Zellhypertrophie und zuletzt in Zellzerfall.

Die Erreger der „clavelée“ und der Variola dringen sehr schnell in Blut- und Lymphwege ein, und so erklärt sich die schnelle Weiterverbreitung über den ganzen Körper. Die Erreger des Krebses dagegen beschränken sich zunächst auf die Zellen in der Umgebung des Ansteckungsherdes. Metastasen bilden sich hier oft, wenn erkrankte Zellen in die Circulationswege hineinwuchern und sammt ihren parasitären Einschlüssen mit fortgeschwemmt werden. *Schoedel (Chemnitz).*

Freund, Rich., Unteres Uterinsegment und beginnender Cervixkrebs bei einem Fall von fibrösem Polypen des Corpus. (Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäk., III, Heft 1.)

In einem interessanten, vom Verf. untersuchten Falle hatte ein gestieltes, submucöses Corpusfibrom unter Wehen eine Art „unteres Uterinsegment“ gebildet, wie die scharfe Grenze zwischen Cervix- und Corpusschleimhaut, sowie deren Drüsen- und Muskelbündelunterschiede erkennen liessen. Erst mikroskopisch wurde ein sehr junges Carcinom, welches von den Drüsen ausging, in der Cervix entdeckt. Nirgends fand sich eine tiefer greifende Wucherung, die Blut- und Lymphgefässe waren überall intact. Verf. räth deshalb, die Ausschabung der Cervix neben der des Corpus nie zu versäumen, da ein junges Schleimhautcarcinom auf diese Weise entfernt werden kann und weist auf die Sicherheit eines radicalen Erfolges bei der Totalexstirpation hin.

H. W. Freund (Strassburg).

Puppel, Beiträge zum Studium der Ausbreitung des Gebärmutterkrebses in präformirten Lymphbahnen. Dissert. Königsberg, 1900.

In 7 Fällen von Portiocarcinom konnte Verf. Metastasen im Corpus nicht finden, einmal constatirte er ein Ergriffensein des Parametrium und Corpus, ein Carcinoma cervicis allein zeigte die von Seelig beschriebene Ausbreitung nach dem Corpus. Das Portiocarcinom breitet sich auf den Lymphbahnen aus, die zwischen den Muskelbündeln der mittleren Schichten liegen und sich in grössere Gefässe der äussersten Cervixmusculatur ergiessen. Von hier pflanzt sich der Krebs auf dem Lymphwege auf die Scheide oder direct ins Parametrium fort, auf das Corpus uteri erst in späten Stadien und zwar in präformirten Lymphbahnen der Musculatur. Beziehungen zu den Blutgefässen scheinen nicht zu existiren. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schmit, Zur Kenntniss des Carcinoma psammosum corporis uteri. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1900.)

Verf. beschreibt ein Psammocarcinom des Uteruskörpers. Der zweimannsfaustgrosse myomatöse Uterus war mit den Adnexen einer 73-jährigen Pat. durch die Freund'sche Operation entfernt worden. Der Höhlenkrebs erwies sich als papillärer Tumor mit Kalkconcrementen. Letztere gingen, wie Verf. nachweisen konnte, aus verkalkten Epithelien hervor. Dasselbe Verhalten in Metastasen der Eierstöcke und Tuben. *H. W. Freund (Strassburg).*

Troisier et Letulle, Note sur la lymphangite cancéreuse du poumon. (Archives de méd. expériment. et d'anat. pathol., T. XIII, 1901, No. 2.)

Zur Erklärung der Metastasenbildung der Krebse auf dem Lymphwege machen die Verff. folgende Beobachtungen bekannt, die sie bei krebsiger Lymphangitis des Lungengewebes sahen:

Die Krebsnester stehen in Verbindung mit den Lymphbahnen. Durch den Lymphstrom werden Krebszellen mitgerissen. Meist werden diese erst in der nächsten Lymphdrüse aufgehalten; manchmal haften sie jedoch an der Wandung der Lymphgefässe. So entsteht die krebsige Lymphangitis. Die Zellherde im Lymphgefässsystem sind zum Theil nur durch Anschoppung der kreisenden Krebszellen entstanden und zwar besonders in engen Lymphcapillaren; z. T. entwickelt sich aber auch ein Krebsherd aus sich selbst, wenn sich die angeschwemmte Krebszelle an der Lymphgefässwand festhaftet und vermehrt. An solchen Stellen fehlt dann die endotheliale Gefässauskleidung. Die Krebsherde im Lymphgefässsystem bestehen entweder aus lauter kernhaltigen, streng getrennten, lebensfähigen Zellen, oder solche finden sich nur am Rande des Herdes nahe der Gefässwandung, während die mittelsten Zellen in Folge nekrobiotischer Vorgänge in käsigem Zerfall begriffen sind. Ausser Schwund der Endothelzellen lassen die Gefässwandungen keine Veränderungen erkennen. Die Endothelzellen selbst haben keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung von Metastasen.

Die Erkrankung des Canalis thoracicus ist der letzte Schritt dieser Metastasenbildung; sie vollzieht sich in gleicher Weise wie im übrigen Lymphgefässsystem. Hier kommen aber auch Metastasen in der Kanalwandung selbst vor, die gleichzeitig eine Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile in der Umgebung zur Folge haben. *Schoedel (Chemnitz).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Bollinger, O., Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie. Lehmann's medicinische Handatlanten, Band 11, München, Lehmann, 1900. 8°. 2. Aufl. VIII, 223 SS., 82 Abb. auf 72 Tafeln.

Green, T. H., An introduction to pathology and morbid anatomy. 9. edition revised and enlarged by Montague Murray. London, H. Renshaw, 1900. 8°. 596 SS. 337 illustr.

Langerhans, R., Trattato di anatomia patologica ad uso dei medici e degli studenti. Prima traduzione italiana sulla seconda ed ultima edizione tedesca per S. E. Liebler, con pre-

fazione di E. Marchiafava, Roma, soc. edit. Dante Alighieri, 1900. 8°. XV, 581 SS. Con fig.

Szymonowicz, Ladisl., Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers einschliesslich der mikroskopischen Technik. Würzburg, Stuber, 1901. 8°. XI, 455 SS. 169 Orig.-Illustr. im Text und 81 auf 52 Tafeln.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Arnold, Julius, Ueber Fettkörnchenzellen, ein weiterer Beitrag zur Granulalehre. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 1—20. 1 Tafel.

Audain, L., Kyste spermatique remarquable par son siège et par son volume. Lanterne médical, 1900, III, S. 63—65.

Borst, Max, Zur Pathologie der serösen Deckzellen. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, 1900, S. 26—30.

Edelmann, M., Das Verhältniss zwischen Lipomatosis universalis, harnsaurer Diathese und Diabetes mellitus. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 36, 1900, S. 1009—1014.

Ellinger, Das brandige Absterben der Schwanzspitze bei den Hausthieren. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 43, S. 505—507.

Gurwitsch, Alexander, Studien über Flimmerzellen. I. Histogenese der Flimmerzellen. Anat. Institut in Strassburg. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 57, 1901, Heft 2, S. 184—228. Mit 2 Tafeln.

Hertoghe, G., Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l'enfance. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 13, 1900, No. 4, S. 411—415. Avec 4 planches.

Hitschmann, Fritz, und **Lindenthal, Otto Th.**, Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der Gangrène foudroyante. Aus dem pathol.-anat. Institut in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 46, S. 1057—1067.

Kuse, Ernst, Einige Fälle von Fettgewebsnekrose. Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. Kiel 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Lengemann, Ueber die Entstehung der Zellverschleppungen aus dem Knochenmark. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 76—78.

Liszt, N., Ueber Myxödem im Anschluss an drei Fälle. Gyogyaszat, 1900, No. 46—50. (Ungarisch.)

v. Marschalko, Thomas, Die Plasmazellen im Rhinosklerومgewebe. Schluss zu: Zur Histologie des Rhinoskleroms. Kgl. Ungar. dermat.-med. Klinik zu Kolozsvar. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 54, 1900, Heft 2/3, S. 255—284. Mit 1 Tafel.

Meyer, Franz, Ein Beitrag zur Bedeutung der eosinophilen Zellen im Auswurf der Tuberculösen. Deutsche Aerztezeitung, Jahrgang 1901, No. 1, S. 7—10.

Pedenko, A., Ein Fall von Myxödem. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 38. (Russisch.)

Pestemozoglu, C., Lipomatose symétrique diffuse. Presse médicale, Tome II, 1900, S. 131—132. Avec 2 fig.

Ponfick, Ueber Myxödem und dessen Beziehungen zur Akromegalie. 77. Jahresberichs der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 173—176.

Ricker, G., Die Verflüssigung der Bindegewebsfasern. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der fibrinoiden Degeneration. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 44—72.

Rischpler, A., Ueber die histologischen Veränderungen nach der Erfrierung. Aus dem pathol. Institut zu Marburg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 3, S. 541—542. Mit 1 Tafel.

Rooms, Observation d'un cas d'éléphantiasis des deux membres inférieurs. Archives médicales belges, Année 16, 1900, S. 93—101. Avec 1 planche.

Sata, A., Ueber das Vorkommen von Fett in pathologischen Geweben. Eine Untersuchung mit Sudan III. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 3, S. 461—478. Mit 1 Tafel.

Wormser, E., Nochmals zur puerperalen Gangrän der unteren Extremitäten. Aus der Baseler Frauenklinik. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 4, S. 110—112.

Ziegler, Ernst, Ueber die Reparation verletzter Gewebe. Pathol.-anat. Institut der Univ. Freiburg i. B. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 49, S. 783—786.

Geschwülste.

Adam, Hugo, Ein Fall von malignem Lymphom. Hamburg 1899. 8⁰. 19 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Kiel.

— —, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, 1900, S. 298—312. Mit 1 Tafel.

Bard, L., La spécificité cellulaire et la génèse des tumeurs. Revue générale des sciences pures et appliquées, Année 11, 1900, S. 1135—1143.

Dopter, Ch., Sur un cas de sarcome angioplastique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 6, S. 769—781. Avec 1 planche.

Durodié, Tumeurs. Mémoires et bulletins de la société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 278.

Erbslöh, Walter, Fünf Fälle von osteoplastischem Carcinom. Aus dem pathol. Institut in Strassburg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 20—44.

Fiedler, Otto, Beitrag zur Kenntniss der syncytialen Tumoren. Aus der pathol.-anat. Abtheilung des Friedrichstädt. Stadtkrankenhauses zu Dresden. Kiel 1900. 8⁰. 20 SS. Inaug.-Diss.

Fulton, A. L., Venocavernous angioma. Journal of the American medical Association, Vol. XXXIV, 1900, S. 1615—1616. With 1 fig.

Kostkewitsch, A., Zwei Fälle von Lymphosarkomatose. Russkij Archiw Patologii, Band 9, Abth. 5/6, 1900. (Russisch.)

Lemière, G., Le parasitisme dans le cancer. Revue des maladies cancéreuses, Année 5, 1900, S. 123—141.

Léopold, Sur l'étiologie du carcinome et les Blastomycètes pathogènes. Gynécologie, Tome V, 1900, S. 402—405.

v. Leyden, Ernst, Ueber den Stand der Sammelforschung über den Krebs. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, Vereinsbeilage, S. 281—282.

Liebers, Willibald, Zur Frage des peripheren Wachsthums der Carcinome. Heidelberger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 29, 1900, Heft 1, S. 35—60. 4 Tafeln u. 3 Abbild.

Malherbe, A., et **Malherbe, H.,** Recherches sur le sarcome. Gazette médical de Nantes, Année 18, 1900, S. 369—371, 374—377, 393—396, 402—403.

— — et **Hevri,** Ebenda, S. 312—313, 319—322, 326—328. Avec 5 fig.

Miller, J., Myofibroma. Cincinnati Lancet, Clinic, New Series, Vol. XLV, 1900, S. 269—270.

Mousarrat, K. W., The parasite of cancer. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 318—323.

O'Keef, P., Report of a case of recurring multiple sarcoma. International Journal of Surgery, Vol. XIII, 1900, S. 276.

Olichow, S., Ein Fall multipler Lipome. Wojenno-medicinski Shurnal, 1900, No. 8. (Russisch.)

Podwyssotski, W., Sur l'histogénèse des tumeurs malignes. Les phagocytose et l'autophagisme dans les cancers et autres tumeurs. XIII. Congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. d'anat.-pathol., S. 6—7.

Renner, Alfred, Traumen als Ursache von Sarkomen. Beitrag zur Aetiologie der malignen Tumoren. Kiel 1899. 8⁰. 16 SS. Inaug.-Diss.

Rettler, Heinrich, Zur Casuistik der malignen Tumoren, welche sich auf dem Boden angeborener Muttermale entwickeln. Aus der chirurg. Klinik in Kiel. Kiel 1900. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss.

Steinhaus, Julius, Pathologisch-anatomische Casuistik aus dem pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses zu Warschau. Einige seltenere Formen und Localisationen von Sarkomen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 21, S. 817—825. Mit 1 Tafel.

Stuler, A., Das Befallensein der einzelnen Körperstellen durch Carcinom, auf Grund von 480 Zählblättchen des 15. Oct. 1900. Correspondenzblätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen, Jahrgang 29, 1900, S. 564—565.

Tenant, C. G., Tumors. Critique, Vol. VII, 1900, S. 377—380.

Vandervelde, Neuere Arbeiten über das Carcinom. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, S. 384—385.

Walz, Karl, Die modernen Anschauungen über die Aetiologie der Geschwülste. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 70, 1900, No. 50, S. 647—650.

— —, Aerztliche Rundschau, Jahrgang 11, 1901, No. 1, S. 2—5.

Whalen, Ch. J., Epithelioma. Report of two cases, one of slow and the other of rapid growth. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 942—943. With 2 fig.

Whitehead, R. H., A contribution to the study of malignant tumors arising in congenital moles. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XI, 1900, S. 221—224.

Missbildungen.

Achard, Ch. et **Loeper,** Gigantisme, acromégalie et diabète. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 13, 1900, No. 4, S. 498—304. Avec 3 planches.

Adami, J. G., and **Girwood, G. P.,** On a monster presenting anterior duplicity. Montreal medical Journal, Vol. XXIX, 1900, S. 501—504. With 3 Plates.

Althaus, Beschreibung einer Missgeburt. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 52, S. 1825—1826.

Bankoff, Ein Fall von doppelter Monstruosität. Med. napriedak, Sophia, I, 1900, S. 509—512. 3 fig.

Barette, Note sur un cas de monstre double, monomphalien sternopage. Bulletin de l'académie de médecine, Série III, Tome XLIV, 1900, S. 414—422.

Braun, H., Angeborene Missbildungen und Difformitäten der unteren Extremität. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie, Band V, über 1899, Wiesbaden 1900, S. 809—816.

Chapot, Prévost, Sur un monstre thoraco iphopage. Bulletin de l'Académie de médecine, Série III, Tome XLIV, 1900, S. 334—369. 10 fig.

Cros, A., Note sur un cas de rhinocéphalie. Révue médicale de l'Afrique du Nord, 1900, III, S. 911—917. 2 fig.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XII. Band.	**Jena, 1. November 1901.**	**No. 21.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber Osteotabes infantum und Rachitis[1]).

Von Prof. Dr. **Ernst Ziegler,** Freiburg i. Br.

Mit 10 Abbildungen.

In den letzten Jahren haben die Störungen des Knochenwachsthums in der Kindheit wieder in besonderem Maasse das Interesse der pathologischen Anatomen und auch der Kliniker auf sich gezogen, und es sind auch in einer früheren Sitzung dieser Gesellschaft Mittheilungen über Rachitis, kindliche Osteomalacie und die Möller-Barlow'sche Krankheit gemacht und über das Wesen dieser Krankheiten Discussionen geführt worden. Vergleicht man die mündlich oder schriftlich gemachten Mittheilungen der Autoren miteinander, so ergiebt sich, dass trotz der darauf verwendeten Arbeit nicht einmal über die feineren Vorgänge, welche die genannten Processe charakterisiren, eine Einigkeit erzielt worden ist, und es sind auch die Beziehungen der genannten Krankheiten zu einander noch streitig.

Durch die Mittheilungen, die ich Ihnen heute zu machen die Ehre habe, hoffe ich Einiges zur Klärung der in Discussion stehenden Fragen beitragen zu können, erwarte aber zugleich auch von den anwesenden Fachgenossen, von denen ja mehrere sich mit diesen Fragen eingehend beschäftigt haben, eine Meinungsäusserung darüber zu erhalten, ob sie auf Grund ihrer Untersuchungen meinen Ansichten zustimmen können oder nicht.

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Hamburg, 24. Sept. 1901.

Bevor ich auf meine Untersuchung über Rachitis und jene Erkrankung, die ich als Osteotabes infantum bezeichne, eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über den Bau des Knochenmarks machen, denn es gehen meine Mittheilungen von einer Anschauung über den Bau desselben aus, die sich etwas von der üblichen, die in den Lehrbüchern der Histologie ihren Ausdruck gefunden hat, entfernt. Wenn man das Knochenmark von Kindern an geeigneten Präparaten untersucht, so kann man zwei Bestandtheile wohl unterscheiden, einestheils das eigentliche lymphoide, oder, wie ich lieber sagen möchte, das splenoide Mark, anderntheils ein feinfaseriges Gewebe, das in den grösseren Markräumen und in der spongiösen Knochensubstanz lediglich an der Oberfläche der Knochenbalken sichtbar ist, während es in einem Theil der kleineren, subperiostal gelegenen Ernährungskanäle der Corticalis den ganzen Raum zwischen Gefäss- und Knochensubstanz einnimmt. Dieses zellig-faserige Gewebe, in dem beim Wachsthum des Knochens sowohl die Osteoblasten als auch die Ostoklasten auftreten, möchte ich als inneres Periost (oder Endost) bezeichnen und als eine besondere Gewebsformation von dem eigentlichen Markgewebe, das der Production von Blutzellen dient, trennen.

Bei der Osteotabes infantum, einer Erkrankung des Knochens, welche in derselben Zeit auftritt, wie die Rachitis, handelt es sich um ein Leiden, das in evidenter Weise mit Veränderungen im splenoiden Knochenmark beginnt und zwar in der Weise, dass in Röhrenknochen oder in platten Knochen des Schädels, herdweise beginnend, ein Schwund der freien Zellen des splenoiden Marks auftritt, so dass sich an gefärbten Präparaten die betreffenden Stellen aufhellen (Fig. 1 *b*, *c*, *d* und Fig. 2 *b*).

Fig. 1. Osteotabes infantum. Durchschnitt durch das Os parietale. *a* Normales Knochenmark. *b*, *c* Beginnende, *d* hochgradige Gallertdegeneration des Marks und Erweiterung der Markräume durch Knochenschwund. *e* Normaler Knochen. *f* Defect an der Tabula externa. Vergr. 8.

In den grossen Röhrenknochen kann die Veränderung sowohl im Diaphysenmark (Fig. 2 *b*) und in den Havers'schen Kanälen (*e*) als auch in der Spongiosa auftreten, in den platten Schädelknochen sind es beliebige Markräume (Fig. 1 *b*, *c*, *d*), in denen die Veränderung sich einstellt. Sie kann so weit gehen, dass das Knochenmark ein vollkommen gallertiges Aussehen gewinnt und nur aus relativ engen und spärlichen Gefässen (Fig. 3 u. 4), aus wenigen sternförmigen und spindeligen Zellen und etwas Stützgewebe, das nur noch wenige freie Zellen einschliesst, besteht.

Mit der Zunahme der gallertigen Entartung stellt sich auch eine Erweiterung der Markräume (Fig. 5 *a*) durch Knochenresorption ein (Fig. 5 *b*, *c*). Sie erfolgt durch lacunäre Resorption unter Bildung von Ostoklasten. Eine Halisterese ist nicht nachzuweisen; der an die erweiterten Markräume angrenzende Knochen bleibt hart.

Durch diese Knochenresorption, die lediglich vom Marke aus erfolgt,

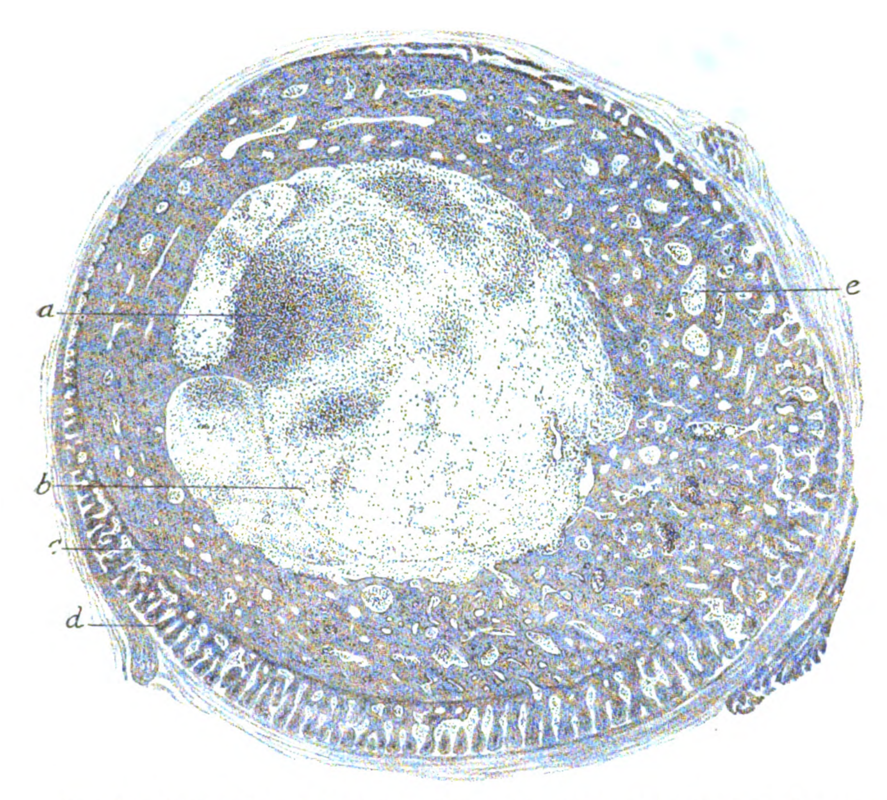


Fig. 2. Osteotabes infantum. Querschnitt durch die Diaphyse des Femur. *a* Rest des normalen Marks. *b* Gallertmark. *c*, *d* Corticalis. *e* Erweiterter Ernährungskanal mit Gallertmark. Vergr. 10.

werden bei weiterem Fortschreiten des Processes nicht nur die Markhöhlen erweitert und die Spongiosabälkchen zerstört, es geht auch die Corticalis unter Verbreitung des Processes auf die Havers'schen Kanäle zum grossen Theil zu Grunde (Fig. 5 *c*). Auch im Endstücke der Diaphysen kann es zu einem vollkommenen Schwund der Balken der Spongiosa (Fig. 6 *e*), sowie auch der Corticalis (Fig. 6 *g*) kommen, so dass die Continuität des Knochens unterbrochen wird. Erreicht in den platten Schädelknochen der Knochenschwund die Corticalis, so wird dieselbe durchbrochen; es zeigen sich an der Aussenfläche oder auch an der Innenfläche graue oder auch rothe Flecken von durchscheinender Beschaffenheit (Fig. 7 *a*, *b*).

Die periostale Knochenapposition ist an den erkrankten Knochen nicht aufgehoben, genügt aber nicht, den starken Schwund auszugleichen.

Die endochondrale Ossification ist ebenfalls zunächst noch normal, d. h. so lange, als die Veränderungen im Mark die Ossificationsgrenze nicht erreicht haben (Fig. 6 *c*). Greift die Erkrankung auch auf dieses Gebiet über, so müssen sich Störungen derselben einstellen, indem die Einschmelzung und die Substitution des Knorpels durch Knochen sich nicht mehr in normaler Weise vollziehen können.

Nach meinem Dafürhalten sind die von mir als Osteotabes infan-

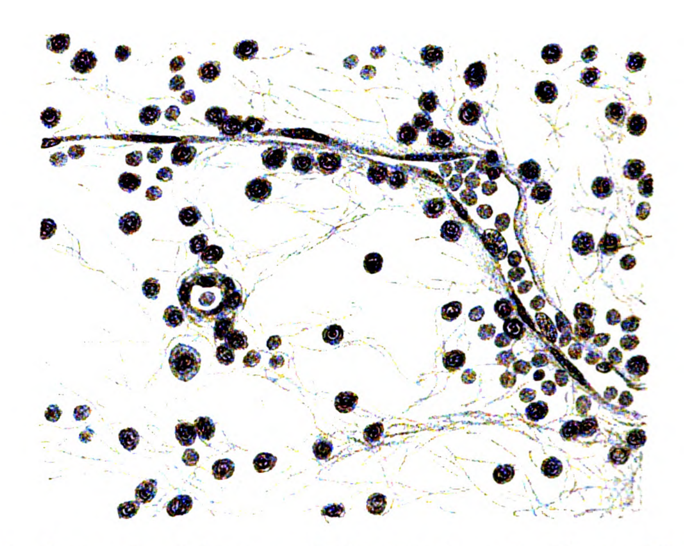


Fig. 3. Osteotabes infantum. Gallertmark aus der Rippe. Kleine Blutung in der Umgebung des Blutgefässes. Vergr. 400.

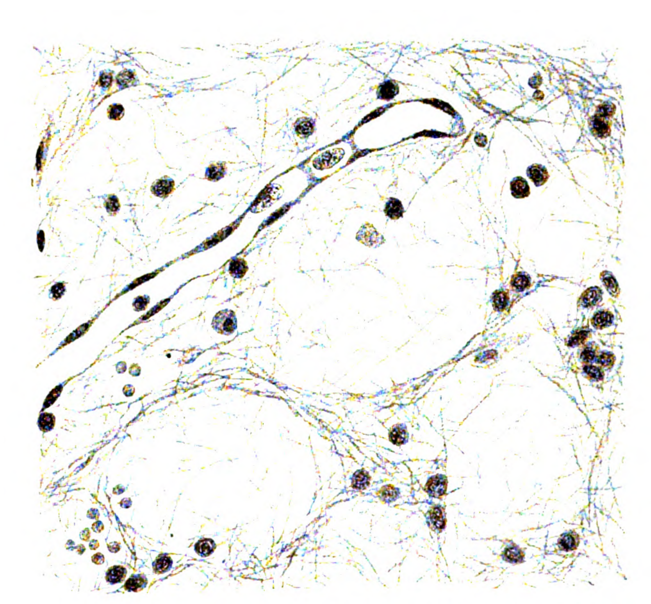


Fig. 4. Osteotabes infantum. Gallertmark aus dem Schädeldach. Vergr. 400.

tum bezeichneten Veränderungen, die ich bei einem marantischen, sehr anämischen Kinde von zwei Jahren zu studiren Gelegenheit hatte, bis jetzt theils der Möller-Barlowschen Krankheit, theils der Rachitis zugezählt worden. Die Autoren, welche Fälle von Barlowscher Krankheit anatomisch genau untersucht haben, Nägeli, Schmorl u. Nauwerck, heben nachdrücklich hervor, dass das Mark der Röhrenknochen bei dieser Krankheit seinen lymphoiden Charakter verliere und das Aussehen von Schleimgewebe erhalte; sie berichten ferner auch über Knochenschwund im erkrankten Gebiete. Sie suchen freilich die Atrophie des Knochens weniger dadurch zu erklären, dass die Knochenresorption zunehme, als dadurch, dass die Knochenapposition verringert sei. In dem von mir untersuchten Falle ist letzteres zwar ebenfalls nachweisbar, aber der Knochenschwund ist doch dasjenige, was in den Vordergrund tritt, und

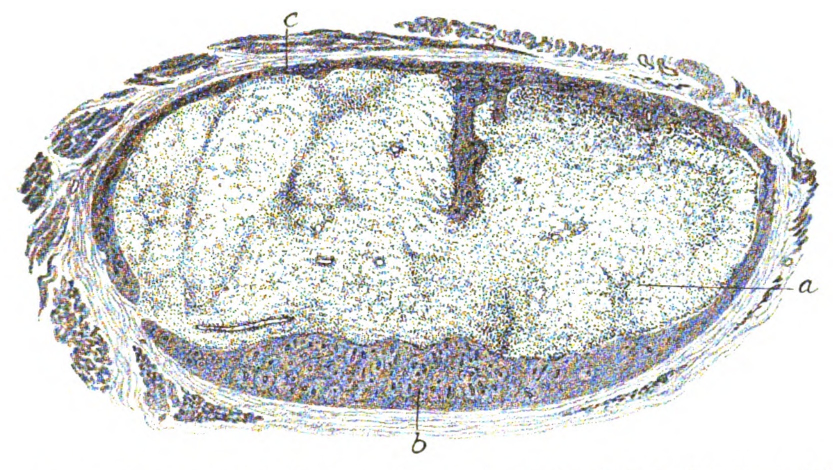


Fig. 5. Osteotabes infantum. Querschnitt durch eine Rippe. *a* Gallertmark ohne Knochenbalken. *b* Erhaltene, *c* atrophische Corticalis. Vergr. 10.

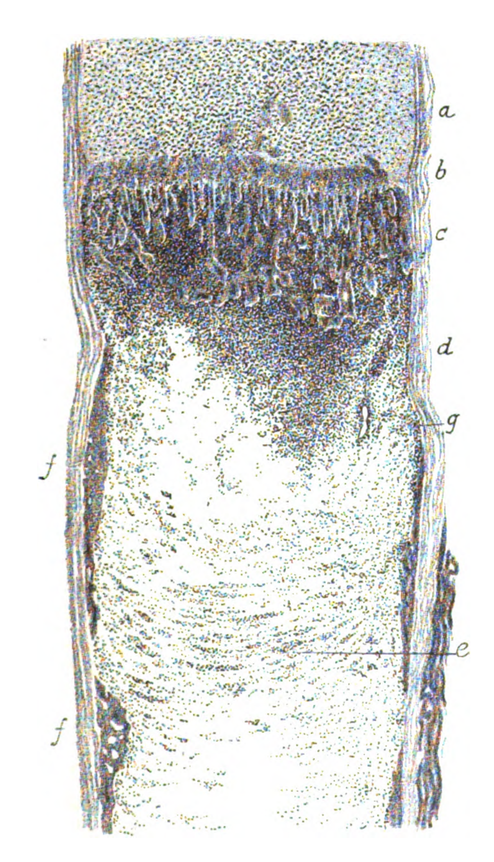


Fig. 6.

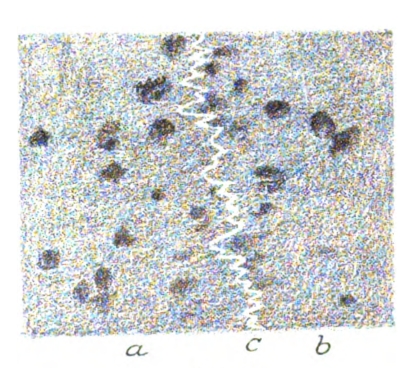


Fig. 7.

Fig. 6. Osteotabes infantum. Längsschnitt durch ein Rippenstück. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Wachsender Knorpel. *c* Spongiosa mit normalem Mark. *d*, *e* Gallertmark, in dessen Gebiet die Knochenbalken ganz geschwunden sind. *f* Atrophische Corticalis. *g* Totaler Schwund der Corticalis. Vergr. 8.

Fig. 7. Osteotabes infantum. Stück aus dem Schädeldach. *a* Scheitelbein. *b* Stirnbein. *c* Coronarnaht. Nat. Gr.

ich glaube auch, dass die Befunde der genannten Autoren dem nicht widersprechen. Besonders deutlich tritt die Rolle, welche der gesteigerte Knochenschwund spielt, am Schädeldach hervor, indem hier in umschriebenen Bezirken der Knochen ganz zerstört wird.

Die Bildung von umschriebenen Knochendefecten im knöchernen Schädeldach, die nach Elsässer (Der weiche Hinterkopf, Stuttgart 1843) als Kraniotabes bezeichnet wird, wird gewöhnlich als ein Zeichen der Rachitis angesehen, und man ist geneigt, den gesteigerten Schwund theils auf den Druck des wachsenden Gehirns, theils auf den Druck der Kopfunterlage auf die Hinterhauptsschuppe anzusehen. Beides ist für den vorliegenden Fall nicht zutreffend. Der umschriebene Schwund des knöchernen Schädeldaches im Gebiet der Hinterhauptsschuppe, des Scheitelbeins und des Stirnbeins, der nicht nur in den spongiösen, roth gefärbten, sondern auch in den bereits compacten, weiss aussehenden Knochengebieten, an den Scheitelhöckern, auftreten kann, hat mit Rachitis gar nichts zu thun und kann auch nicht die Folge eines Druckes sein, schon deshalb nicht, weil nicht einzusehen ist, wie äusserer oder innerer Druck in ganz umschriebenen Bezirken wirken und die Nachbarschaft frei lassen soll, sodann auch deshalb nicht, weil der Schwund im Inneren des Knochens beginnt.

Als charakteristisch für die Barlow'sche Krankheit erklären die Autoren ferner subperiostale Blutungen sowie Markblutungen, insbesondere an den Knochen der unteren Extremitäten. Sie werden theils durch die Annahme einer hämorrhagischen Diathese, theils durch das Eintreten von Fracturen an den Diaphysenenden der Knochen erklärt. Periostale Blutungen habe ich nicht gesehen, wohl aber Blutungen im Knochenmark und zwar sowohl an den Rippen als am Obersckenkel. Die periostalen Blutungen fehlten wohl, weil keine Fracturen bestanden. Die Blutungen im Knochenmark lassen sich theils mit der Veränderung des Knochenmarks selbst, theils mit der Anämie in Zusammenhang bringen, die ja bekanntlich, in höherem Grade entwickelt, sehr oft zu Blutungen führt.

Nach den erhobenen Befunden möchte ich danach die Osteotabes infantum und damit auch die Möller-Barlow'sche Krankheit als ein Leiden der ersten Kinderjahre auffassen, welches in erster Linie durch eine eigenartige Erkrankung des Knochenmarks, verbunden mit gesteigertem innerem Knochenschwunde und zugleich mit mangelhafter Knochenneubildung charakterisirt ist, und secundär, in Folge mangelhafter Function des Knochenmarks, zu Anämie und zu Hämophilie führt.

Wie verhält sich nun die Rachitis zu der Osteotabes? Lassen sich vielleicht durch die Untersuchung der ersten Stadien der Krankheit Anhaltspunkte zur Beurtheilung der für sie charakteristischen Erscheinung der übermässigen Production von osteoidem Gewebe und der Störung der endochondralen Ossification gewinnen? Ich glaube, dass dies in der That der Fall ist und dass sich aus derselben ergiebt, dass die Rachitis eine eigenartige Erkrankung des äusseren und des inneren Periostes darstellt, dadurch charakterisirt, dass dasselbe in der Kindheit in eine pathologische Wucherung geräth und reichlich zellig-fibröses Gewebe bildet, in dem sich alsdann durch metaplastische Vorgänge reichlich osteoides Gewebe entwickelt. Die Störung der endochondralen Ossificationen ist erst eine Folge der übermässigen Wucherung des äusseren und des inneren Periostes im subchondral gelegenen Gebiete, und die Störungen der Kalkablagerung im Knorpel und im neugebildeten Osteoidgewebe sind nicht von einer mangel-

haften Zufuhr von Kalksalzen abhängig zu machen, sondern lediglich eine Consequenz der eigenartigen Erkrankung des Periostes.

Auf die Erkrankung des äusseren Periostes brauche ich nicht einzugehen, sie ist allbekannt. Veränderungen am inneren Periost können an den verschiedensten Stellen beginnen, treten aber mit Vorliebe zuerst im subchondralen Gewebe der Rippen und des unteren Femurendes auf. Sie sind indessen am leichtesten zu verfolgen und in ihrer Bedeutung zu würdigen, wenn sie herdweise in grossen Markräumen, oder auch in der Spongiosa der Extremitätenknochen oder der Rippen, entfernt von der Knorpelknochengrenze, auftreten. Sie präsentiren sich alsdann (Fig. 8 *d* und Fig. 10 *g*) als zellig-fibröse Herde, die sich durch ihre hellere Färbung sehr scharf von dem zellreichen, dunkel sich färbenden Knochenmark abheben und ihren Ausgang stets vom inneren Periost, d. h. dem zellig-fibrösen Belag der Innenfläche der Corticalis oder der einzelnen Balken der Spongiosa nehmen. Sie können sich bei ihrer weiteren Ausbildung dem vorhandenen Knochengewebe flach anlegen (Fig. 10 *g*), können aber auch von ihrer Unterlage sich erheben und in das angrenzende Markgewebe einwachsen (Fig. 8 *d*).

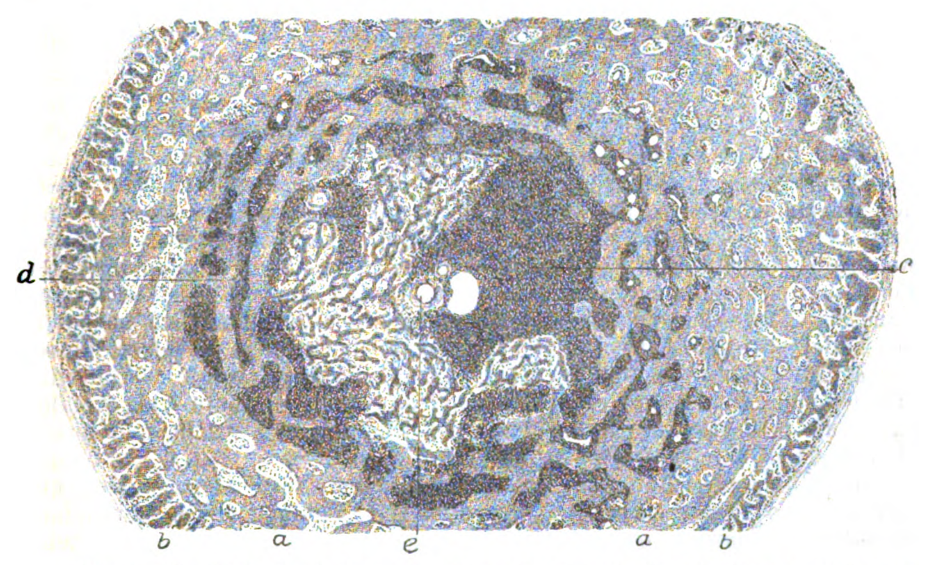


Fig. 8. Rachitis incipiens. Querschnitt durch die Diaphysenmitte des Femur. Kind von 9 Monaten. *a* Corticalis. *b* Periostale Knochenlage. *c* Normales Knochenmark. *d* Gewuchertes inneres Periost mit osteoiden Balken. *e* Arterie. Vergr. 10.

Die Bildung dieses zellig-fibrösen Gewebes im Knochenmark, in dem sich Osteoidsubstanz entwickelt, ist schon von Virchow und H. Müller beschrieben und neuerdings auch von v. Recklinghausen hervorgehoben worden, allein sie betrachten dieses Gewebe als ein Product des Knochenmarks, eine Anschauung, der ich insofern nicht beipflichten kann, als ich annehme, dass hierbei das innere Periost zunimmt und in das Knochenmark vordringt. Man findet danach auch eine scharfe Grenze zwischen dem zelligen Knochenmark (Fig. 9 *a*) und der faserigen Periostwucherung (*b*).

Der zellig-fibrösen Wucherung des inneren Periostes folgt stets sehr bald eine Ausgestaltung von Balken osteoiden Gewebes innerhalb des

neuen Gewebes (Fig. 9 *b*), und es können weiterhin grosse Bezirke des Knochenmarks durch dieses Gewebe verdrängt werden. Es kann sich ferner die Erscheinung auch auf die engeren Kanäle der Corticalis fortpflanzen, hier verbunden mit Schwund der angrenzenden alten Knochensubstanz, die zum Theil deutlich lacunär, unter Bildung von Ostoklasten erfolgt. Ob auch halisterischer Schwund auftritt, vermag ich nicht zu sagen, da die angewandten Untersuchungsmethoden nicht gestatten, dies zu entscheiden.

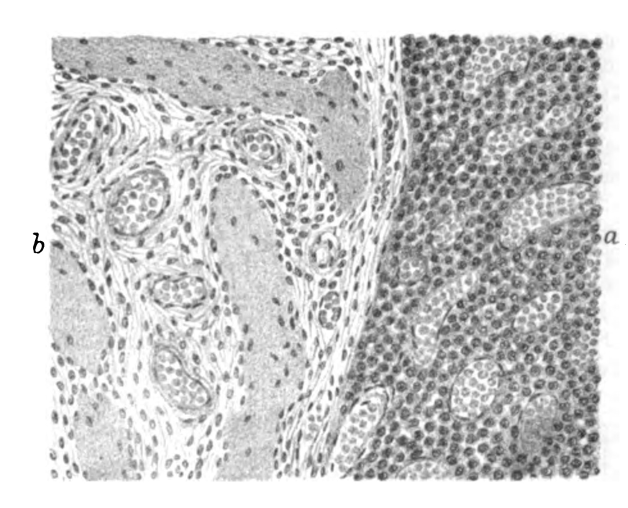


Fig. 9. Rachitis incipiens. Inneres Periost u. Knochenmark aus Fig. 8 *d*, *e*. *a* Normales Knochenmark. *b* Gewuchertes inneres Periost mit osteoiden Balken. Vergr. 300.

An der Knorpelknochengrenze, wo sich die Erkrankung mit Vorliebe localisirt und auch ganz beschränkt auf dieses Gebiet auftreten kann, ist der Vorgang ein ganz entsprechender. Auch hier entwickelt sich an Stelle des splenoiden Marks ein gefässreiches, mit dem äusseren Periost und dem Perichondrium in Verbindung stehendes Gewebe, dessen Gefässe weiterhin, begleitet von zellig-fibrösem Gewebe, in der bekannten, in ihrer Form und Ausbreitung wechselnden Weise in den Knorpel (Fig. 10 *c*) einwachsen. Das subchondral gelegene Fasergewebe ist anfänglich knochenlos, bildet aber sehr bald osteoides Gewebe (*e*) und zwar in derselben Weise, wie es für andere Theile des Markraumes angegeben wurde. Weiterhin erleidet aber die Production von osteoidem Gewebe insofern eine Aenderung, als hier bekanntlich ein Theil des Knorpels sich erhält und durch Metaplasie in osteoides Gewebe übergeht.

Die Folge dieser Vorgänge ist, dass sich an der Knorpelknochengrenze ein gefässreiches Gewebe entwickelt, dessen festere Theile aus einem schwammig gebauten Balkenwerk osteoiden Gewebes gebildet sind, während an Stelle des splenoiden Marks gefässreiches zellig-fibröses Gewebe die Lücken des Balkenwerks ausfüllt. Bei Kindern von 8—9 Monaten kann an einem gegebenen Knochen dieses schwammige Osteoidgewebe an der Knorpelknochengrenze ganz gesondert vorhanden sein, indem der angrenzende spongiöse Knochen noch normal ist und normales Mark besitzt, oder nur zerstreute kleine Herde von gewuchertem innerem Periost mit Osteoidbalken enthält (Fig. 10 *f*).

Die weitere Ausbreitung des rachitischen Osteoidgewebes will ich Ihnen nicht schildern. Es genügt hervorzuheben, dass bei hochgradiger Rachitis nicht nur ein grosser Theil des splenoiden Marks durch zellreiches Bindegewebe und Osteoidgewebe ersetzt wird, dass vielmehr auch noch ein grosser Theil des vorhandenen fertigen Knochens durch die endostale Wucherung zerstört und substituirt werden kann, so dass ein neuer, nicht mehr typisch gebauter, zunächst grossentheils nur osteoider Knochen ent-

steht, dessen Aussenseite von mächtigen Lagen osteoiden Gewebes, die aus dem äusseren Periost entstanden sind, überdeckt wird.

Was bei der Rachitis die Wucherung des äusseren und des inneren Periostes auslöst und den Organismus veranlasst, einen grossen Theil seines Skeletes durch ein zunächst unvollkommenes und minderwerthiges Knochengewebe zu ersetzen, ist noch völlig dunkel. Jedenfalls ist es aber nicht dieselbe Schädlichkeit, welche die Osteotabes verursacht. Beide Erkrankungen sind ihrem Wesen nach ganz verschieden. Bei der Osteotabes treten die Degenerationen des splenoiden Marks, der starke Knochenschwund und die mangelhafte Knochenneubildung in den Vordergrund, das Bild der Rachitis ist beherrscht durch die Wucherung des äusseren und des inneren Periostes und die Bildung von osteoidem Gewebe, das splenoide Knochenmark wird nur secundär verdrängt, und ebenso ist auch der Knochenschwund eine Folge der übermässigen Wucherung des inneren Periostes.

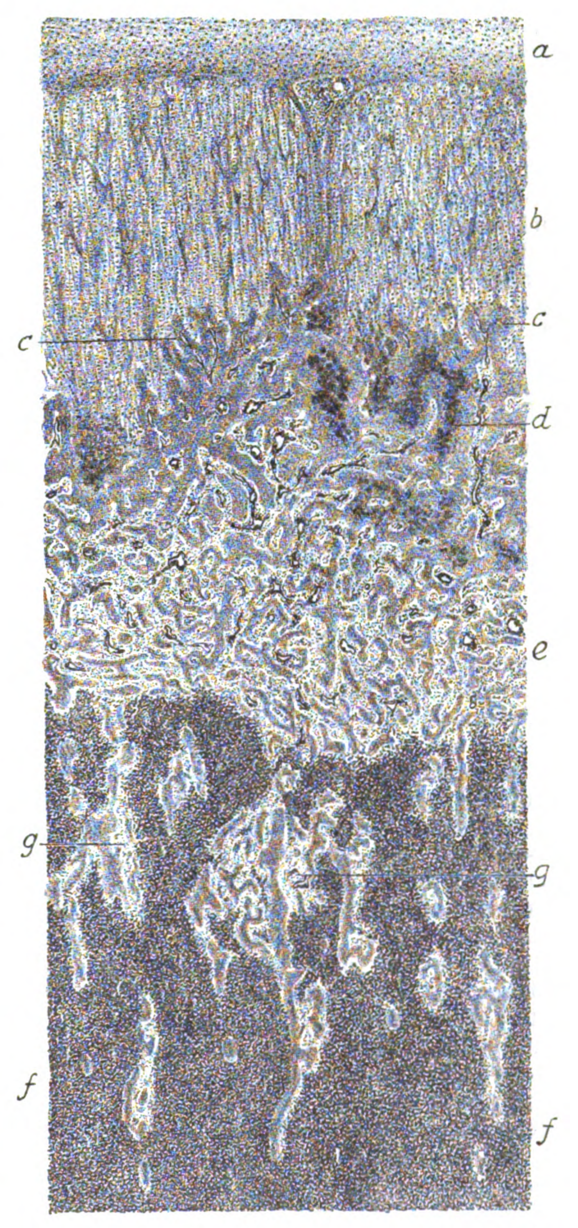


Fig. 10. Rachitis incipiens. Längsschnitt durch das untere Diaphysenende des Femur. Kind von 10 Monaten. *a* Ruhender, *b* wuchernder Knorpel. *c* In den Knorpel eingewachsene Gefässe, umgeben von einer osteoid veränderten Knorpelzone. *d* Dunkelgefärbte Knorpelinseln. *e* Fibröses „Mark“ resp. gewuchertes inneres Periost mit osteoiden Balken. *f* Normales Knochenmark. *g* Fibröse Wucherung des inneren Periostes mit osteoiden Balken. Vergr. 10.

Ueber das Vorkommen einer Combination von Rachitis und Osteotabes habe ich keine Erfahrung. Nach den sorgfältigen Untersuchungen von Schmorl und Nauwerck zweifle ich aber nicht daran, dass die Möglichkeit einer Combination beider Erkrankungen vorliegt.

Ueber Eisen in Carcinomzellen.

Von Dr. **Ernst Schwalbe,**
Privatdocent und 1. Assistent am pathologischen Institut.

(Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg.)

Die vorliegende kurze Mittheilung ist durch einen zufälligen Befund veranlasst, den ich bei Vorbereitung des histologischen Curses erhob. Ich hatte es mit einem metastatischen Krebsknoten in der Leber zu thun, die Leber war stark pigmentirt, auch in der Metastase liess sich Pigment nachweisen. Um über die Natur dieser Pigmente ins Klare zu kommen, stellte ich die Eisenreaction an und konnte so die Vertheilung des eisenhaltigen Pigments feststellen. Ich fand dasselbe dabei aufs Deutlichste auch in den Carcinomzellen. Hierdurch aufmerksam geworden, untersuchte ich eine grössere Anzahl primärer und metastatischer Lebercarcinome mit Hülfe der Eisenreaction in Hinsicht auf Vorhandensein von eisenhaltigem Pigment und Eisengehalt der Carcinomzellen überhaupt und konnte in mehreren Fällen durch die Berlinerblaureaction Eisen in den Carcinomzellen nachweisen. Diese Beobachtung hat in mehrfacher Hinsicht Interesse, wie ich durch die folgenden Zeilen darzuthun wünsche. Es liegt mir bei diesen Erörterungen fern, eine ausführliche Literaturdarlegung zu geben, vielmehr werde ich die Literatur nur insoweit berücksichtigen, als ich sie für die angeregten Fragen unmittelbar in Betracht ziehen muss. Ich verweise bezüglich der Literatur über Hämosiderin auf die Aufsätze von M. B. Schmidt in Lubarsch's Ergebnissen, I, 2 und III, 1, ferner auf die letzte diesbezügliche Arbeit Arnold's [1]), endlich auf die in vieler Beziehung grundlegenden Arbeiten Robert Schneider's [2]), die allerdings nicht das pathologische Gebiet betreffen, aber bei jeder Besprechung des Hämosiderins herangezogen werden müssen.

Ich will zunächst ganz kurz meine Befunde beschreiben, alsdann zu der Besprechung derselben übergehen. Auf Abbildungen glaubte ich verzichten zu dürfen, weil für Jeden, der mikroskopisch die Hämosiderinreaction schon angewandt hat, meine Befunde ohne Abbildung vollkommen verständlich sein dürften. Ich benutzte zum Theil zu meinen Untersuchungen älteres Material aus der sehr reichhaltigen Sammlung unseres Instituts. Gegen die Verwendung älterer Spirituspräparate bestehen keinerlei Bedenken, es lässt sich die Eisenreaction an diesen Präparaten so gut wie an frisch gewonnenem Material ausführen, wie dies auch Schneider als einen besonderen Vortheil der Berlinerblaumethode betont. Diese Methode (Ferrocyankalium und Salzsäure) wandte ich stets zum Nachweis des Eisens an, natürlich mit allen Cautelen (Methodik s. bei Schneider und Arnold, l. c.).

Ich will zunächst die Fälle von primärem Carcinom der Leber beschreiben, alsdann auf das metastatische Carcinom übergehen.

In dem Fall, den ich als I bezeichnen will, handelt es sich um ein

---

1) Julius Arnold, Ueber Siderosis und siderofere Zellen etc. Virchow's Archiv, Bd. 161.

2) Rob. Schneider, Ueber Eisenresorption in thierischen Organen und Geweben. Abhandl. d. Königl. Preuss. Akad. 1888. — Die neuesten Beobachtungen über natürliche Eisenresorption in thierischen Zellkernen. Mittheil. aus d. Zoolog. Station zu Neapel, Bd. 12.



primäres Carcinom, das im ganzen infiltrirt erscheint, an vielen Stellen sehr stromareich ist. In den vorliegenden Schnitten war nur wenig nicht carcinomatöses Gewebe vorhanden. Man konnte nun in den Carcinomzellen an einigen Stellen sehr schön feinkörnige, eisenhaltige Granula nachweisen. Dieselben sind im Protoplasma der Zelle in verschiedener, nicht typischer Weise vertheilt. Die granulaartige Erscheinung ist ein Befund, auf den wir noch zurückkommen müssen. Hier und in den anderen später erwähnten Fällen wandte ich meine Aufmerksamkeit besonders auch darauf, ob im Kern Eisen in der durch die angestellte Reaction nachweisbaren Form vorhanden sei. Ich hatte in dem vorliegenden Falle den Eindruck, als ob solches zuträfe. Besonders an einer Carcinomzelle erschien der Kern intensiv durch die Eisenreaction gefärbt. Ich will diesen Befund nur mittheilen, es liegt mir fern, aus demselben Schlüsse zu ziehen, ihn etwa in Parallele mit den Befunden Schneider's von Eisen in thierischen Zellkernen zu setzen. Dazu scheint mir die vorliegende Beobachtung zu vereinzelt.

Nicht nur in Carcinomzellen erschien in diesem Falle auf die Berlinerblaureaction positiv antwortendes Eisen, auch in dem Stroma des Carcinoms war das Eisen nachweisbar. Hier fand es sich in spindelförmigen Zellen. Es ist wohl kaum nothwendig, hervorzuheben, dass nur ein Theil der Carcinomzellen, und zwar auch in diesem Falle nur ein kleiner Theil die Anwesenheit von Eisen erkennen liess. — Ich kann dem mitgetheilten Befunde noch hinzufügen, dass in den vorliegenden Schnitten auch nicht die geringste Hämorrhagie vorhanden war.

In einem zweiten Falle von primärem Lebercarcinom war dagegen Hämorrhagie zu erkennen. In den vorliegenden Stücken war nur Tumorgewebe vorhanden, man hat es mit einem grossalveolären Drüsenzellencarcinom zu thun. Einige Zellen besassen sehr grosse Kerne. An der Stelle der schon erwähnten Hämorrhagie findet man in derselben wenig feinkörniges Hämosiderin zerstreut, gröbere Hämosiderinkörner sind von Leukocyten aufgenommen, die sich in dem kleinen Bluterguss befinden. Ich habe die Carcinomzellen, welche sich in der Umgegend dieses Blutergusses fanden, einer besonders sorgfältigen Betrachtung unterworfen, konnte jedoch gerade hier kein Eisen nachweisen. Entfernt von der Hämorrhagie liessen sich in einigen wenigen Carcinomzellen Eisenkörnchen erkennen. Ebenso fand ich im Stroma des Carcinoms Eisen. Im Ganzen war aber die Eisenablagerung hier nur unbedeutend. Dasselbe gilt von einem dritten primären Lebercarcinom. Auch hier war sowohl in Carcinomzellen wie im Stroma Eisen nachweisbar, jedoch nur in sehr geringer Ausbreitung.

In zwei Fällen von infiltrirtem Carcinom der Leber (Fall IV und V) war die Eisenablagerung eine ausserordentlich reichliche. Nach der Eisenreaction sahen die Schnitte vollständig blau aus. Das Eisen ist in grosser Menge im Stroma abgelagert. Ueber das Vorhandensein von Eisen in Carcinomzellen selbst lässt sich deshalb hier ausserordentlich schwer eine sichere Aussage machen, weil in beiden Fällen eingewendet werden könnte, die eisenführenden Zellen seien Epithelien der stark gewucherten Gallengänge. Bei solchen infiltrirten Formen ist eine exacte Trennung des Carcinoms von der begleitenden Cirrhose ja ausserordentlich schwer. Dass bei Cirrhose der Eisenreichthum der Leber ein bedeutender ist, ist mehrfach beschrieben und stellt eine Thatsache dar, von der man sich leicht zu überzeugen vermag. Für unsere vorliegende Frage sollen

die beiden eben erwähnten Präparate daher nicht weiter verwerthet werden, immerhin war eine kurze Beschreibung nothwendig.

Den Uebergang zu den metastatischen Carcinomen bildet No. VI. Hier untersuchte ich die Lebermetastasen nach primärem Lebertumor. Die Leber war an den Stellen, an denen kein Carcinom vorhanden war, ziemlich eisenreich. Man kann nun sehr wohl das Eisen auch in den Carcinomzellen nachweisen, besonders an der Peripherie der grösseren und kleineren Metastasen. Im Centrum zeigten diese Metastasen vielfach Degeneration. Auch hier fand sich Eisen, doch liess sich eine intracelluläre Lage hier nicht erkennen, wie in den wohlerhaltenen Carcinomzellen der Peripherie, vielmehr waren hier etwas grössere Körnchen vorhanden, deren sicher intracelluläre Lage nicht nachgewiesen werden konnte.

Von allen von mir untersuchten metastatischen Carcinomen der Leber bot der zuerst untersuchte Fall unseres histologischen Cursus, den ich jetzt als Fall VII anführen will, die schönsten Bilder dar. Schon an einfachen Karminpräparaten, die nicht nach der Eisenmethode behandelt waren, fiel die Pigmentirung auf, die Aehnlichkeit mit der gelblich braunen, feinkörnigen Pigmentirung der Leberzellen erkennen liess, die ebenfalls aufs Schönste an einfachen Karminpräparaten sichtbar war. Nach Vornahme der Eisenreaction liess sich feststellen, dass ein Theil des in den Leberzellen enthaltenen Pigments blau wurde, ein Theil sich nicht färbte (also wahrscheinlich ikterisches Pigment). Die metastatischen Knoten waren in der Leber scharf abgegrenzt, so dass ein Zweifel, welche Zellen zum Carcinom, welche zur Leber gehörten, nicht bestehen konnte. Man fand nun in den Carcinomzellen zumeist an der Peripherie der Metastasen, aber auch tiefer in den mehr centralen Zellen, blaue Körnchen nach Anstellen der Eisenreaction. Die Anordnung derselben war die wie jene der ungefärbten Pigmentkörnchen, die im Karminpräparat wahrzunehmen war. Auch im Stroma des Carcinoms und zwar mitten in den metastatischen Knoten fanden sich spindelförmige siderofere Zellen. Der primäre Tumor war in dem vorliegenden Fall im Magendarmtractus zu suchen. Sehr schön konnte man grössere Pfortaderäste nachweisen, die gänzlich mit Carcinom gefüllt waren. An diesen Carcinomembolieen war keine positive Eisenreaction zu finden.

In einem weiteren Falle (VIII) von metastatischem Lebercarcinom nach primärem Magenkrebs war Eisen ebenfalls in den Carcinomzellen nachweisbar, allerdings nicht in so schöner Ausbildung wie im vorigen Fall. Die Leber war an sich schon eisenärmer, zeigte aber gerade in der Umgebung der Carcinommetastasen häufig etwas reichlicher Eisen. Die Metastasen waren im Centrum nekrotisch, hier konnte kein Eisen nachgewiesen werden. Vielmehr lag das Eisen in den peripheren wohlerhaltenen Carcinomzellen. Dass dasselbe hier viel spärlicher in den Carcinomzellen vorhanden war, als in dem vorigen Falle, geht daraus hervor, dass in $^1/_3$ der von mir genau durchgesehenen Präparate (18) dieses Falles Eisen in Carcinomzellen nicht mit Sicherheit erwiesen werden konnte.

Ausser den bis jetzt mitgetheilten Fällen, die einen positiven Befund darboten, untersuchte ich noch 4 Fälle von metastatischem Lebercarcinom, bei denen ein Nachweis von Eisen im Carcinom nicht gelang. Es ist hierbei zu bemerken, dass in diesen Fällen auch das Lebergewebe ausserordentlich eisenarm erschien, es war in den Leberzellen Eisen entweder überhaupt nicht oder doch nur ausserordentlich spärlich nachweisbar. Dieser Befund ist vielleicht zum Verständniss des negativen Ergebnisses von einiger Wichtigkeit.

Der Nachweis von eisenhaltigen Körnchen in Carcinomzellen, wie er sowohl für primäre, als auch für metastatische Lebercarcinome in den vorhergehenden Zeilen geführt ist, hat zunächst ein casuistisches Interesse. Soweit ich die Literatur übersehe, ist eine derartige Untersuchung noch nicht mit positivem Erfolg ausgeführt worden. Neben dieser immerhin ganz interessanten Feststellung hat aber der genannte Befund eine weitergehende Bedeutung, indem er zu verschiedenen Fragen Beziehungen erkennen lässt. Zunächst müssen wir jedoch in Erwägung ziehen, ob wir über die Natur des nachgewiesenen Eisens mit Sicherheit Aussagen machen können. Wir können in chemischer Hinsicht feststellen, dass das nachgewiesene Eisen, da es die Berlinerblaureaction gegeben hat, als Ferrisalz vorhanden sein muss. Diejenige Eisenverbindung, welche wir mit Hülfe der Berlinerblaureaction am häufigsten im menschlichen Körper nachweisen, ist das Hämosiderin. Wie der Name sagt, müssen wir das Hämosiderin vom Blut ableiten, es entsteht aus Hämoglobin. Es fragt sich, ob wir das von uns nachgewiesene Eisen als Hämosiderin ansehen dürfen. Wir wären dazu berechtigt, wenn wir die Entstehung aus dem Blutfarbstoff, aus dem Hämoglobin nachweisen könnten. Wir könnten uns etwa die Vorstellung machen, dass das Eisen in den Carcinomzellen in der Weise gebildet werde, dass in dem Carcinom eine oder mehrere Hämorrhagieen zu Stande kommen, dass in diesen Hämosiderin entstände, und dieses Hämosiderin in die Carcinomzellen gelangt. Mustern wir die aufgeführten Fälle, so konnte zwar in einem Falle eine Hämorrhagie nachgewiesen werden, in der spärlich Hämosiderin vorhanden war. Aber auch in diesem Falle zeigt die Lagerung des Eisens in den Carcinomzellen keinerlei Beziehungen zu der Hämorrhagie. In der Umgebung derselben wurde kein Eisen in den Carcinomzellen getroffen, vielmehr lag das in diesen nachgewiesene Eisen von der Hämorrhagie entfernt. In den übrigen Carcinomfällen war von Hämorrhagie nichts nachweisbar. Es bieten also unsere Fälle keinen Anhalt für die Annahme, dass das Hämosiderin zunächst durch eine Hämorrhagie entstanden sei und alsdann in die Carcinomzellen transportirt wurde.

Hier wäre auf den möglichen Zusammenhang des im Carcinom gefundenen Eisens mit dem Stauungspigment der Leber hinzuweisen. Dass Stauung in carcinomatösen Lebern meist vorhanden ist, ist bekannt. So liegt der Gedanke nicht fern, das Eisen der Carcinomzellen auf diese Stauung zurückzuführen. Freilich reagirte das Eisen in den Carcinomen leichter, als in der Regel das Stauungspigment. Will man beim Stauungspigment einer Muskatnussleber eine positive Eisenreaction erzielen, so muss man sowohl das Ferrocyankalium als auch die Salzsäure längere Zeit einwirken lassen. Dieser Umstand, dass nur nach längerer Einwirkung eine Reaction eintritt, hat sogar zu der Angabe geführt, dass das Stauungspigment in der Leber überhaupt nicht reagire. Dieses ist, wie man sich überzeugen kann, in vielen Fällen wenigstens nicht zutreffend. — Doch diese Bemerkung nur nebenbei.

Dass alles Eisen, was ich in Carcinomzellen fand, mit Stauungspigment in Zusammenhang zu bringen ist, ist eine nicht nothwendige Annahme.

Wir werden vielmehr zum Verständniss unserer Befunde von dem normalen Eisengehalt der Leber ausgehen müssen und werden uns zunächst fragen müssen, welcher Art das in der Leber durch die Berlinerblaureaction nachweisbare Eisen ist. Da kann man nun kurz zusammenfassend sagen, dass es sehr oft gar nicht möglich sein wird, mit Sicherheit anzugeben, ob das in der Leber nachgewiesene Eisen Hämosiderin, d. h.

eine aus dem Hämoglobin hervorgegangene Eisenverbindung, ein Zerfallsproduct von thierischen Zellen, ist oder aber Eisen, das aus der Nahrung stammt, das in der Leber deponirt wurde, oder hier zu weiterem Gebrauch des Organismus umgewandelt werden soll. Dass eine solche Deponirung in der Leber stattfindet, ist ja zweifellos, nur fragt es sich, ob dieses Eisen durch die Berlinerblaureaction nachgewiesen werden kann. Das der Leber zugeführte Eisen soll im Allgemeinen nicht mehr durch unsere gewöhnlichen Reactionen nachweisbar sein (Gaule u. A.). Andererseits ist hervorzuheben, dass eine besonders starke Eisenablagerung in der Leber bei anämischen Zuständen in den Fällen beobachtet wird, in denen eine hochgradige Zerstörung des Blutes Platz greift. (Vergl. Biondi, Ziegler's Beiträge, Bd. 18.) In diesen Fällen dürfte man annehmen, dass das in der Leber nachweisbare Eisen dem Blutfarbstoff entstammt, dass es Hämosiderin sei. Doch glaube ich, dass wir gut thun, bezüglich der Natur des in der Leber durch Ferrocyankalium und Salzsäure nachgewiesenen Eisens noch etwas Vorsicht walten zu lassen, zu der auch Arnold[1]) ermahnt.

In einem unserer Fälle ist es allerdings sehr wahrscheinlich, dass wir es mit Hämosiderin in Carcinomzellen zu thun haben (Fall VII). Hier konnte in den Zellen ein gelbliches Pigment nachgewiesen werden, das bei der Berlinerblaureaction sich als eisenhaltig erwies.

Doch mag das von uns in Carcinomzellen nachgewiesene Eisen Hämosiderin oder eine andere Eisenverbindung darstellen — in beiden Fällen müssen wir uns die Frage vorlegen, die principiell von Wichtigkeit ist, wurde dieses Eisen in den Carcinomzellen schon in der Form, in der wir es nachweisen, abgelagert, oder wurde dasselbe in der Carcinomzelle aus einfacheren oder zusammengesetzteren Verbindungen erst gebildet, d. h. in die jetzt nachweisbare Form verwandelt. Im ersteren Falle müssten wir der Carcinomzelle phagocytäre Eigenschaften zuschreiben, es hatte diese Eisenaufnahme dieselbe Bedeutung wie die phagocytäre Aufnahme in die Leukocyten, die bei diesen vorkommt. Freilich vermögen die Leukocyten auch Eisen in ihrem Körper umzusetzen. Phagocytäre Eigenschaften auch einer Carcinomzelle zuzuschreiben, hat nach unseren heutigen Anschauungen keine besonderen Schwierigkeiten, auch Epithelzellen können z. B. unter Umständen zur Riesenzellenbildung herangezogen werden, und gerade den Riesenzellen wurden von Metschnikoff phagocytäre Eigenschaften beigelegt. Nehmen wir eine solche Aufnahme der Eisentheilchen in die Carcinomzelle an, so würde die weitere Frage entstehen, ob dieses Eisen in den Carcinomzellen unverändert liegen bleibt oder ob es in irgend einer Weise verändert wird. Bleibt es unverändert, so müsste man in den nekrotischen Partieen der Carcinome mindestens ebensoviel Eisen finden, wie in den jüngeren Theilen. Das ist nun in den vorliegenden Präparaten nicht der Fall. Nur in minimaler Menge konnte ich in einem Falle in den abgestorbenen Partieen Eisen nachweisen. — Wir müssen daher wohl glauben, dass, wenn das Eisen in den Carcinomzellen abgelagert wird, es in ihnen später verändert wird. Das führt schon zu der zweiten Annahme über. Wir können uns vorstellen, dass das Eisen überhaupt in anderer Form, etwa in Lösung, in die Carcinomzellen eingeführt wird und hier eine Umwandlung erleidet, so dass eine durch Berlinerblaureaction nachweisbare Verbindung zu Stande kommt. In diesem Falle müssten wir eine Function der Carcinomzellen annehmen. In der That weist die Vertheilung des Eisens in den Carcinom-

1) l. c. S. 298.

zellen, die Lage der eisenhaltigen Carcinomzellen in den Metastasen durchaus auf eine Analogie mit Leberzellen hin. Die Vertheilung des Eisens in den Leberzellen ist erst neuerdings von Arnold besprochen worden. Es ist interessant, dass Arnold ganz allgemein für die sideroferen Zellen zu dem Schluss kommt, zu dem bezüglich der Leberzellen übrigens auch physiologische Erwägungen drängen, dass nämlich die Erscheinung von sideroferen Granulis als Ausdruck der Function der Zelle anzusehen ist. Arnold unternahm die erneute Untersuchung der Siderosis gerade von dem Gesichtspunkt aus, der Lehre von der „functionellen Structur" neue Stütze zu verleihen. Nach seinen Untersuchungen müssen wir annehmen, dass wenigstens in vielen Fällen das Eisen in den Leberzellen an die Plasmosomen gebunden ist. „Die Anordnung der sideroferen Granula in den Leberzellen und die Uebereinstimmung dieser Bilder mit denjenigen, wie sie bei der Einwirkung von Methylenblau und Neutralroth zu Stande kommen, sprechen gleichfalls für einen Umsatz des Eisens in diesen durch die Plasmosomen." — Es kann das Eisen in verschiedener Weise, in verschiedener Form in die Zelle aufgenommen werden, die Umwandlung in das Eisen, welches dem Nachweis durch Berlinerblaureaction zugänglich ist und die Abscheidung in der Form der Granula ist eine Function der Leberzelle. Und ganz dasselbe sehen wir nun anscheinend auch in der Carcinomzelle vor sich gehen. In der Metastase Fall VII war eine Granulaanordnung des Eisens in den Carcinomzellen gar nicht zu verkennen. Wir können also sehr wohl zu dem Schluss kommen — wenn derselbe auch nicht ein unbedingter ist —, in den mitgetheilten Befunden den Ausdruck einer Function von Carcinomzellen zu sehen, einer Function, die normaler Weise den Leberzellen zukommt. Sowohl in primären wie in secundären, metastatischen Carcinomen finden wir solche functionirende Zellen. Diese beiden Arten des Lebercarcinoms müssen bei der weiteren kurzen Betrachtung auseinander gehalten werden.

Es kann uns zunächst nicht so sehr befremden, wenn in einem primären Lebercarcinom die Geschwulstzellen einen Theil der normalen Eigenschaften der Zellen, von denen sie ausgingen, der Leberzellen, bewahrt haben. Wir wissen durch neuere Arbeiten, dass sogar in den Metastasen die Zellen des Carcinoms noch secretorische Eigenschaften behalten, ich erinnere an die Schleimabsonderung in Mastdarmcarcinomen, an die Gallenabsonderung in Metastasen nach primärem Lebercarcinom, auch die Kolloidabsonderung, die sich in Metastasen nach primärem Schilddrüsencarcinom findet, lässt sich hierher rechnen. Von Autoren, die solche Befunde beschrieben haben, will ich nur M. B. Schmidt erwähnen. Es lässt sich daher unschwer verstehen, beziehentlich sehr wohl mit anderen pathologischen Erfahrungen in Einklang bringen, wenn Tumorzellen im primären Lebercarcinom Eisen aufweisen. Durch diesen Befund wird also ein weiterer Beweis gegen die alte Annahme gebracht, dass Carcinomzellen functionslos seien, dass sie wenigstens eine normale Function nicht ausüben können. In dieser Hinsicht erscheinen unsere Befunde nicht ohne Interesse.

Es mag hier versucht werden, die mitgetheilten Befunde vom Standpunkte Hansemann's[1]) kurz zu beleuchten, wenn ich denselben auch keineswegs zu meinem eigenen machen will. Bemüht man sich, in den Gedankengang und die geistreichen Ueberlegungen Hansemann's einzugehen, so könnte man den festgestellten Thatbestand, die erhaltene nor-

---

1) Hansemann, Studien über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen, Berlin 1893.



male Function von Geschwulstzellen, für die trotz eingetretener Anaplasie noch vorhandene Specificität der Carcinomzellen verwerthen. Es findet in unserem Falle eine Erhaltung der Function statt, wie Hansemann dieses für die Carcinomzellen bei Nebennierencarcinom ohne Addison'sche Krankheit, bei Pankreascarcinom ohne Diabetes glaubt annehmen zu müssen. Hansemann führt aus, dass in den genannten Fällen eine Function der Geschwulstzellen in gewisser Beziehung erhalten bleiben müsste. Er sieht als Beweis dafür an, dass bei Tuberculose der Nebennieren fast regelmässig Addison'sche Krankheit eintritt, bei Carcinom meistens nicht. Er führt die Bronzekrankheit auf einen Ausfall der inneren Secretion der Nebennieren zurück, die bei Tuberculose aufgehoben, bei Carcinom wenigstens theilweise erhalten ist (s. Abschnitt Altruismus in Hansemann). Auf die Einwände, welche sich gegen diese Beweisführung erheben lassen, einzugehen, ist hier nicht der Ort. Vielmehr sollte nur darauf hingewiesen werden, wie in unseren Fällen die anaplastischen Zellen des primären Carcinoms einen Theil ihrer Specificität in Hansemann's Sinne gewahrt haben, wie also diese Befunde auch von Hansemann's Standpunkt wohl verständlich sind.

In anderer Weise muss das Auftreten von Eisen in den Carcinomzellen der metastatischen Knoten in der Leber aufgefasst werden. Ich hatte keine Gelegenheit, in dem am meisten ausgesprochenen Fall VII den primären Tumor, der jedenfalls am Magendarmtractus seinen Sitz hatte, auf das Vorhandensein von Eisen zu untersuchen. Einen gewissen Ersatz bietet der Befund, dass in den Pfortaderembolis, die aus Krebszellen bestanden, kein Eisen nachweisbar war. Wir dürfen auch nach unseren bisherigen Erfahrungen annehmen, dass der primäre Tumor kein Eisen enthielt. Die Localisation des Eisens in der Peripherie der metastatischen Knoten macht es auch wahrscheinlich, dass der Eisengehalt der Metastasen auf ihren Sitz in der Leber zurückzuführen ist. Es wäre falsch, aus der vorliegenden Beobachtung etwa den Schluss zu ziehen, dass zum Aufbau der Metastase auch Leberzellen herangezogen seien. Nur den Schluss dürfen wir ziehen, dass die Eigenschaften von Carcinomzellen in Metastasen in physiologischer Hinsicht von dem Ort der Metastase beeinflusst werden können. Ich brauche nicht gern das viel missdeutete Wort „Anpassung", finde aber für einen kurzen Ausdruck der Beobachtung keine bessere Redeweise, als dass ich hier von einer functionellen Anpassung der Carcinomzellen in Metastasen an die Zellen des von den Metastasen ergriffenen Organs spreche. Es ist das ein weiterer Beweis für die Anschauung, dass die Geschwulstzellen in Metastasen, wenn sie auch im Allgemeinen denen der Muttergeschwulst gleichen, doch Abweichungen von diesen oft erkennen lassen.

Dass auch dieser Befund mit den Hansemann'schen Anschauungen in Uebereinstimmung gebracht werden kann, mag nur angedeutet werden.

Schliesslich muss hier noch einmal hervorgehoben werden, dass jedenfalls der Blutreichthum der Leber für die erhobenen Befunde in Betracht zu ziehen ist. Dafür, dass gerade in den Lebermetastasen Eisen nachgewiesen werden konnte, ist vielleicht der Blutreichthum dieses Organs entscheidend, derselbe kann in verschiedener Hinsicht zu dem Eisenbefund beigetragen haben (Stauungspigment, Hämosiderin), wie aus dem Gesagten hervorgeht.

Das Eisen, welches wir in dem Stroma der Carcinome wiederholt gefunden haben, stellt dem Verständniss keine Schwierigkeiten entgegen. Es liegt auf der Hand, dass sich im Stroma von Lebercarcinomen das Eisen

in derselben Weise finden kann, wie in dem Bindegewebe der Leber. Hier sei noch einmal auf die Beziehungen der Cirrhose zum infiltrirten Carcinom und auf die massenhafte Eisenablagerung gerade bei dieser Form hingewiesen.

Aus der vorliegenden Mittheilung geht wohl hervor, dass ich hier keine abgeschlossene Untersuchung geben wollte. Vielmehr wünschte ich durch diese Zeilen einen nicht uninteressanten Befund kurz zu erläutern und ihn weiteren fachmännischen Kreisen zugänglich zu machen.

Technische Bemerkung zur Karminfärbung des Centralnervensystems.

(Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg.)

Von Dr. **Ernst Schwalbe,** Privatdocent.

Es ist allen, die sich mit der Histologie des Centralnervensystems abgegeben haben, bekannt, dass es in neuerer Zeit nicht gelingt, die Karminfärbung des Centralnervensystems in derselben Weise auszuführen, wie es Gerlach zeigte, der diese Färbung zuerst in ausgedehnter Weise verwendete. Meist wird die Schuld unserer Misserfolge auf die mangelhafte Beschaffenheit unserer Karminpräparate geschoben.

Andererseits ist wenigstens vielen Histologen bekannt, dass der Einfluss des Alkohols, den wir bei der Härtung und Einbettung unserer Präparate in ausgedehnter Weise anwenden, eine üble Einwirkung auf die Färbbarkeit der Präparate mit Karmin hat[1]).

Die ausgezeichneten Methoden, die wir zur Darstellung der verschiedenen Elemente des Centralnervensystems besitzen, insbesondere die Weigert'sche Färbung und die van Gieson'sche Färbung, lassen wohl bei den meisten Histologen die Karminfärbung wenig vermissen, andererseits muss doch hervorgehoben werden, dass bezüglich der Uebersichtlichkeit und der gleichzeitigen Darstellung der Ganglienzellen einerseits, der Axencylinder, Markscheiden andererseits, sowie der verschiedenen Degenerationszustände die Karminfärbung immer noch Vortheile bietet, so dass sie nur durch Combination mehrerer anderer Methoden entbehrlich gemacht werden kann.

Bei gut gelungener Karminfärbung hat man eine vollständige Doppelfärbung. Die Axencylinder erscheinen roth, die Markscheiden gelb. Man nimmt die Färbung in der Weise vor, dass man einen Tropfen alten Ammoniakkarmins in ein Schälchen mit Wasser bringt, so dass die Flüssigkeit einen hellrothen Farbenton erhält. Darin lässt man die Schnitte 24 Stunden. Dann wird kurz gewaschen, entwässert, aufgehellt. Geht man in dieser Weise mit Schnitten vor, die von Material stammen, das nach vorheriger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in Celloidin eingebettet wurde, so erhält man entweder eine minimale rothe oder gar keine, mitunter auch eine etwas intensiver rothe Färbung des ganzen Schnittes, in keinem Falle ist eine Doppelfärbung, ein Roth und Gelb zu erzielen. — Dass der Alkohol, mit dem die Stücke zu ihrer Einbettung und zu ihrer Conservirung in Celloidin behandelt wurden, an diesem Misserfolg schuld ist, kann man mit Wahrscheinlichkeit daraus schliessen, dass an Stücken,

1) Ich wurde hierauf zuerst durch Herrn Prof. Nissl aufmerksam gemacht.



die aus Müller'scher Flüssigkeit direct mit dem Gefriermikrotom (oder dem Rasirmesser) geschnitten werden, die Doppelfärbung in schönster Weise gelingt. Man färbe einen solchen Schnitt in der oben geschilderten Weise mit Karmin und man erhält die schönste Färbung! Jedoch wird man hierbei sofort auf einen grossen Uebelstand eines solchen Verfahrens hingewiesen. Die Stücke aus Müller'scher Flüssigkeit — besonders, wenn sie etwas länger in derselben gelegen haben — schneiden sich ausserordentlich schwer. Die Schnitte sind sehr brüchig und setzen dadurch der weiteren Behandlung die grössten Schwierigkeiten entgegen.

Durch die eben angeführte Thatsache ist jedoch ein Weg gewiesen, wie bei frischem Material Karminfärbung zu erreichen ist. Man härtet auf gewöhnliche Weise in Formol und schneidet auf dem Gefriermikrotom. Die gewonnenen Schnitte bringt man nun nachträglich auf einige Zeit in Müller'sche Flüssigkeit. Sie müssen darin so lange liegen, bis sie einen gelben Farbenton mit leichtem Stich in das Bräunliche angenommen haben. Will man nicht so lange warten, so kann man die Schnitte einfach in Chromsäure legen. Man kann 0,55-proc. oder auch stärkere Chromsäure anwenden. Die Zeit der Einwirkung ist nicht für alle Fälle gleich, auch kommt es auf die Dicke der Schnitte an. Jedenfalls wird man auch an Schnitten, die nach der Benda'schen Methode[1]) gehärtet sind, Karminfärbung mit Erfolg vornehmen können. Doch stehen mir keine ausgedehnteren eigenen Erfahrungen in dieser Beziehung zu Gebote. — Alle diese an uneingebettetem, gehärtetem Material vorgenommenen Methoden können aber nicht befriedigen, wenn es nicht gelingt, auch an eingebettetem Material die Färbung auszuführen. Wir werden sicher in den meisten Fällen die Vortheile der Einbettung, z. B. die Möglichkeit der Herstellung von Serienschnitten u. v. a. der Karminmethode nicht opfern wollen. Thatsächlich lässt sich aber die Karminmethode in vollständig befriedigender Weise an Celloidinschnitten ausführen. Ich benutzte Material, das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet war. Färbt man Schnitte hiervon mit Karmin, so erhält man, wie gesagt, nie die charakteristische Doppelfärbung. Legt man aber die fertigen Celloidinschnitte noch einmal für einige Zeit in Müller'sche Flüssigkeit, so erhält man eine sehr schöne Doppelfärbung. Ich habe Schnitte eines Objectes $2^1/_2$ Woche im Brütschrank in einmal gewechselter Müller'scher Flüssigkeit gelassen, dann kurz (1 Minute) ausgewaschen, dann wie oben beschrieben, in Karmin gefärbt. Ich erhielt sehr schöne Doppelfärbung. Statt der Müller'schen Flüssigkeit kann man auch Beizung in Chromsäure anwenden. Am besten nimmt man nicht zu starke (höchstens 1-proc.) Chromsäure und lässt so lange darin, bis ein bräunlichgelber Farbenton erreicht ist. Für Einen, der in der Technik etwas erfahren ist, wird es leicht sein, diese Zeit zu finden. Es schadet auch nicht viel, wenn die Chromsäure zu lange eingewirkt hat. In diesem Falle nimmt der Schnitt wenig oder gar kein Karmin an, und es bildet sich in der Karminflüssigkeit ein Niederschlag. Man wäscht dann einfach den Schnitt in wiederholt gewechseltem Wasser aus und giebt so ihm seine Färbbarkeit zurück. Wenn der Schnitt nicht lange genug gebeizt war, so ist das auch kein grosser Schaden, wenn er nur ausreichend die Karminfarbe annimmt. Man behandelt ihn dann nach der Karminfärbung mit Pikrinsäure, entweder in wässeriger Lösung oder indem man dem Alkohol Pikrinsäure zusetzt, mit dem man den Schnitt

1) Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1899—1900, 10. Dec. 1899.

entwässert. Wir haben dann dasselbe Resultat wie bei der Färbung mit Pikrokarmin.

So lässt sich die Karminfärbung stets auch an Schnitten, die von eingebetteten Stücken stammen, vornehmen. Ein Verfahren, das in allen Fällen stets genau in derselben Zeit — nach der Uhr — zu genau denselben Resultaten bei der Karminfärbung führte, habe ich noch nicht gefunden, doch sind die verschiedenen Methoden, durch welche man eine zu lange oder zu kurze Beizung corrigiren kann, so einfach, dass kaum ein Bedürfniss nach einem solchem Schema besteht.

Die vorstehende kurze Mittheilung soll nur eine Anregung geben, die Karminfärbung nicht ausser Acht zu lassen. Was die Literatur betrifft, so ist mir bis jetzt eine Notiz, welche darauf hinwies, dass auch an in Celloidin eingebettetem Material durch Karmin eine schöne Doppelfärbung zu erzielen ist, nicht bekannt geworden, doch hat vielleicht mancher der älteren Histologen, der auf die Karminfärbung nicht verzichten wollte, für sich ähnliche Erfahrungen gemacht, wie ich sie soeben kurz angedeutet habe. Doch glaubte ich immerhin auf diese Erfahrungen hinweisen zu sollen.

Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom.

Von Dr. **Georg Joannovics,**
Assistenten.

(Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien. Vorstand: Prof. Dr. Richard Paltauf.)

Mit 1 Tafel.

Im Folgenden soll die histologische Beschreibung eines Falles von Atherom des Nackens mit Verkalkung und Bildung wirklichen Knochengewebes gegeben werden. Die Veröffentlichung dieses Falles erscheint aus dem Grunde gerechtfertigt, weil derselbe die spärlichen Befunde von Knochenentwicklung in Atheromen würdig ergänzt.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur finden wir, dass die meisten Forscher vorwiegend ihr Augenmerk auf den Bau der Wand der Atheromcysten gerichtet haben, um aus der Beschaffenheit derselben auf die Abstammung des Tumors zu schliessen, ob es sich um eine cystische Dilatation von Talgdrüsen oder Haarbälgen handelt, oder ob derselbe seine Entstehung einer Abschnürung von Antheilen des Ektoderms während des späteren embryonalen Lebens verdankt. Für letztere Art von Atheromen führte Franke (3) zum Unterschiede von den in früher embryonaler Zeit abgeschnürten Dermoiden den Namen Epidermoide ein. Der Inhalt der Atherome erwies sich in den meisten Fällen als ein durch Erweichung der abgestossenen Epithelmassen entstandener Brei, dem auch die Geschwulst den Namen verdankt. Bleiben die Epithelmassen unverändert, so ist er cholesteatomähnlich. Der Atherombrei besteht unter dem Mikroskope aus verfetteten und verkalkten Epithelien, freien Kalkkörnchen und Cholestearinkrystallen. Nur in seltenen Fällen findet sich junges Bindegewebe, welches von des Epithels verlustigen Stellen der Wand seinen Ausgang nimmt und wie in einem in Organisation begriffenen Gefässthrombus zwischen die nekrotischen Inhaltsmassen hineinwächst. Da die Ernährungs-

verhältnisse dieses jungen Gewebes von der ausgedehnten, atrophischen Wand her nur sehr mangelhafte sind, kommt es zunächst zu einem partiellen Ersatze der Epithelmassen durch Bindegewebe, welches bald sein Wachsthum einstellt und regressive Metamorphosen eingeht, hyalin wird und Kalksalze aufnimmt. In ganz ausserordentlich seltenen Fällen kommt es ausser zur Bindegewebsentwicklung auch noch zur Bildung von wirklichem Knochengewebe. In der ganzen Literatur konnte ich nur drei solcher Fälle auffinden; zwei davon veröffentlichte Lücke. Der erste (4) betrifft eine 40-jährige Frau, welche seit Jahren zwei kleine subcutane Geschwülste, am Nacken links von der Wirbelsäule und unter dem rechten Kieferwinkel, trug. Bei der Operation zeigte sich, dass die sehr harten und oberflächlich höckerigen und zerklüfteten Geschwülstchen von einer glatten bindegewebigen Wand umschlossen waren. Im Durchschnitte zeigten sie ein gelbliches, glänzendes Balkenwerk mit isolirten Räumen, in welchen sich Atherombrei fand; das Balkenwerk erwies sich als verknöchertes Bindegewebe. Im zweiten (5) Fall hing einer Atheromcyste der Stirne eine stecknadelkopfgrosse Bildung an, welche aus echter Knochensubstanz bestand, während die grössere Cyste nicht einmal Spuren von Verkalkung erkennen liess. Den dritten Fall publicirte Chiari (1). Es handelte sich da um einen 74-jährigen Strassenkehrer, der neben multiplen Atheromen des ganzen Körpers auf dem Vorderarm eine Geschwulst trug, deren Inhalt ein Aggregat von Detritus, Kalkmassen und Haarfragmenten war und gegen die Cutis sich durch ein ringförmiges Knochenstück und Granulationsgewebe abgrenzte. Am Knochenring waren aussen stellenweise deutliche Osteoblasten wahrzunehmen.

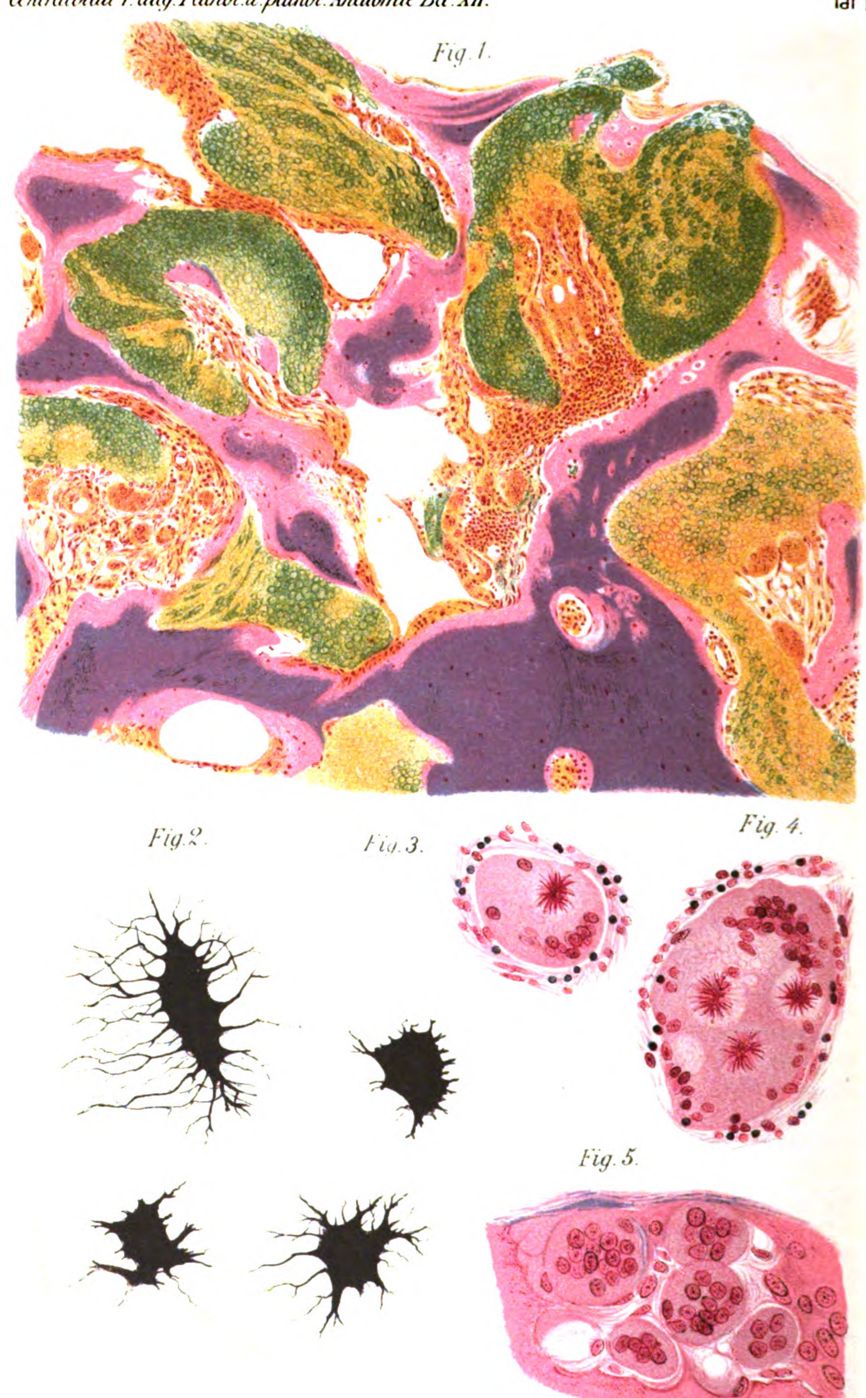
Unser Fall steht dem von Lücke an erster Stelle beschriebenen am nächsten. Es handelte sich um eine 30-jährige Arbeiterin, welcher von Herrn Primarius Doc. von Török eine seit Jahren bestehende Geschwulst des Nackens am 24. Febr. 1900 exstirpirt wurde. Bei der Operation zeigte sich, dass die in der Subcutis gelegene pflaumenkerngrosse, ovale Geschwulst in einem vollkommen glatten, bindegewebigen Balg gelegen war, aus dem sie sich leicht ausschälen liess. Die Geschwulst war sehr hart, oberflächlich wie porös und konnte mit dem Messer in Folge des hochgradigen Gehaltes an Kalk nur mit Mühe durchschnitten werden. Auf der Schnittfläche sieht man ein deutliches, weisses, an manchen Stellen mehr gelbliches, starres Balkenwerk, welches grössere und kleinere Lücken begrenzt. Um den Tumor in Schnitte zerlegen zu können, wurde er mit salzsaurem Alkohol (33-proc. Salzsäure 1 Theil, 95-proc. Alkohol 2 Theile) eine Woche hindurch behandelt. Aus dem nun schnittfähigen Tumor wurde aus der Mitte eine dem ganzen Umfang desselben entsprechende Scheibe in Celloidin eingebettet und die daraus gewonnenen Schnitte nach verschiedenen Methoden gefärbt. Mit Hämatoxylin-Eosintinction springt uns zunächst das schon makroskopisch sichtbare Balkenwerk in die Augen, welches in seinen Randpartieen von streifigem Bau manchmal wie lamellirt erscheint, sich mit Eosin intensiv färbt und schmale, spindelige, mitunter mehr eckig aussehende Kerne enthält, welche mit ihrer Längsaxe parallel der Streifung angeordnet in Zügen hintereinander liegen. Um die Kerne sieht man mehr oder weniger deutlich einen ungefärbten Hof, von welchem feinste Fortsätze und Ausläufer senkrecht zur Lamellirung ausgehen. Die Streifung verläuft grösstentheils dem Rande des Balkens entsprechend und weicht nur an einzelnen Stellen ab, um an breiteren Stellen des Balkens Linien von Kreissegmenten zu beschreiben. Das den oben erwähnten Zellkernen mit dem dazu gehörigen Hof und seinen Fort-

sätzen entsprechende Bett lässt sich im ungefärbten und nicht entkalkten Schnitte (nach v. Ebner) durch Rösten und Einlegen in nicht verdünnten Balsam als stern- und spinnenförmige Lücken darstellen. Nach den so erhaltenen Bildern, welche in Fig. 2 reproducirt sind, besteht kein Zweifel, dass wir es hier mit Knochenkörperchen entsprechenden Räumen zu thun haben, und dass demnach die peripheren Antheile des Balkenwerks aus echtem lamellirtem Knochengewebe bestehen, welches gröberen Balken der Spongiosa der Knochen des Stammes entspricht. Die Mitte der Balken färbt sich mehr oder weniger mit Hämatoxylin und erscheint dadurch blauröthlich bis tief dunkelblau. Bei schwacher Vergrösserung lässt dieses Gewebe keine deutliche Structur erkennen; es ist ungleichmässig gekörnt und kernlos. Unter der starken Linse sieht man hellere, ovale Räume, welche, neben einander gelagert, durch eine zahlreiche, blaugefärbte Körnchen führende Kittsubstanz verbunden sind. Ganz vereinzelt sieht man noch in einem solchen hellen Raum einen ovalen, nur schwach gefärbten Kern. Wo die Kittsubstanz in geringerer Menge vorhanden ist, verlaufen durch diesen Antheil des Balkens Sprünge, wodurch einzelne Elemente aus dem Zusammenhang gelöst werden und nun erkennen lassen, dass wir es mit glatten, durch die gegenseitige Aneinanderlagerung oft spindelförmig erscheinenden Zellen zu thun haben. An solchen Zellen kann man auch Riffen und Stacheln sehen, welche uns die Angehörigkeit derselben zu Plattenepithelien im Uebergang zur Verhornung verrathen. Die blauen Körnchen in der Kittsubstanz sind Kalkablagerungen. Diese nun als Epithelien erkannten Massen stossen entweder unmittelbar an das Knochengewebe der Balken an und werden dann von diesem umschlossen, oder sie reichen bis an den Rand des Balkens, wo sie noch von einer Lage von Spindelzellen oder einem schmalen Streifen mehr fibrösen Bindegewebes überzogen erscheinen. Die von diesem Balkenwerke begrenzten Räume sind ungleich gross und ausgefüllt von einem lockeren, sehr gefässreichen Gewebe, welches, Fettgewebe nicht unähnlich, grosse, runde, an der Peripherie mit Eosin roth gefärbte, im Protoplasmaleib feinst körnige Zellen enthält. Der Kern dieser Zellen erscheint ganz platt und an den Rand des Zellleibes gedrängt. Solche Zellen liegen zumeist dicht nebeneinander und nehmen Blutcapillaren, mitunter auch grössere Gefässe zwischen sich auf. Anhäufungen von einkernigen Leukocyten sind nicht selten. Gegen die Knochenbalken hin wird das Gefüge dieses Gewebes ein immer festeres, indem Spindelzellen sich zu Reihen und Zügen an den Rand des Bälkchens anlegen und durch Aufnahme einer homogenen Zwischensubstanz einen allmählichen Uebergang zum knöchernen Antheil des Balkens bilden. Wo nicht Knochengewebe die Begrenzung der Lücken darstellt, sondern die Epithelmassen bis an die Hohlräume reichen, werden dieselben entweder von einer einfachen Lage von Spindelzellen überzogen, oder es lagern sich an dieselben grosse Protoplasmamassen mit zahlreichen bläschenförmigen Kernen, welche oft Reste von abgestorbenen Epithelzellen in sich aufnehmen. Zumeist haben sie schon durch Auflösung eines Theils der Epithelmassen sich ein Bett in dieselben gegraben, wodurch die Ränder dieser im Absterben begriffenen Zellcomplexe zackig und buchtig erscheinen. Die Grösse und Form dieser Riesenzellen variirt enorm; bald liegen sie langgestreckt mit gleichmässig über das ganze Protoplasma vertheilten Kernen den Balken an, bald sind sie mehr rund und tragen die Kerne an der Peripherie oder oval mit den Kernen an dem einem Pol angehäuft, während an dem anderen Pole sich mit Lithionkarmin roth färbende Büschel von Fettsäurenadeln in die Zelle einge-

schlossen sich finden (Fig. 3 u. 4). Nachdem wir also in dieser Art von Riesenzellen sowohl Epithelzellen als Fettsäurekrystalle finden, müssen wir sie als Fremdkörperriesenzellen ansprechen. Ausser diesen vielkernigen Protoplasmamassen, welche ausschliesslich in der Nähe der Epithelanhäufungen sich finden, giebt es noch kleinere mehrkernige Elemente, welche von runder Form sind und eine geringe Zahl von längsovalen Kernen im Centrum des Protoplasmas gleichmässig vertheilt führen, sodass eine schmale kernlose Zone an der Peripherie der Zellen erübrigt (Fig. 5). Diese finden sich nur in kleinen Hohlräumen, welche allenthalben von Knochengewebe umgrenzt sind und ausser diesen Zellen noch Spindelzellen, Fettzellen und grössere und kleinere Gefässe enthalten. Solche Elemente enthalten niemals Einschlüsse krystallinischer oder zelliger Natur und sind nach ihrer Form und Gestalt, sowie nach ihrer Lagerung zu den Knochenbalken als Osteoklasten aufzufassen.

Ganz besonders instructive, farbenprächtige Bilder, wie sie Fig. 1 wiedergiebt, bekamen wir bei der Färbung nach Claudius (2), welche Methode eigentlich als elective Bakterienfärbung angegeben wurde. Es erscheinen nämlich die Epithelien je nach dem Grade der Verhornung oder Kalkaufnahme in den verschiedensten Nuancen von gelb zu blaugrün; die vollkommen verkalkten Antheile in den Centren der Bälkchen, welche sich bei anderen Färbungen nur durch eine geringe Schärfe der Contouren der Elemente von den in Verhornung begriffenen unterschieden, sind bei dieser Tinction tief dunkelblau und heben sich dadurch scharf von dem angrenzenden, nicht verkalkten, rothgefärbten Knochengewebe ab, dessen Lamellirung bei der Karminfärbung auch an Deutlichkeit gewinnt. Dazu kommen noch die in feurigem Roth erglänzenden sternförmigen Büschel von Fettsäurekrystallen im gelb gefärbten Zellprotoplasma.

Gehen wir nun an die Deutung der im Mikroskop gesehenen Bilder. Das Präparat stellt den Inhalt einer cystischen Geschwulst dar, dessen ursprüngliche Bestandtheile die dicht aneinander gepressten Plattenepithelien in verschiedenen Stadien der Verhornung und Verkalkung waren. Aus diesem Inhalte können wir auf die Natur der Wand schliessen, dass dieselbe eine Auskleidung mit Plattenepithel hatte, und aus der Lage der Geschwulst im Unterhautzellgewebe glauben wir dieselbe als Epidermoid im Sinne Franke's auffassen zu dürfen. Die Kalkablagerung erfolgt in Form von Körnchen in und zwischen den Epithelzellen. Ein grosser Theil dieser ursprünglichen Inhaltsmasse wurde theils ersetzt und theils verdrängt durch ein von der Wand her einwachsendes junges Bindegewebe mit eingelagerten Riesenzellen. Da diese Riesenzellen am zahlreichsten in der Nähe der Epithelhaufen sich finden, in welche der ursprünglich einheitliche Epithelklumpen durch das vordringende Gewebe zerlegt wurde, und sich da mit Trümmern von Epithelzellen und Fettsäurenadeln beladen, müssen wir ihnen eine bedeutende Rolle bei der Zerstörung des Epithellagers vindiciren. Doch auch dieses junge Bindegewebe ist nicht stationär, denn es wird an jenen Stellen, wo die Epithelmassen entfernt wurden, ersetzt durch ein zunächst noch unverkalktes, in späteren Stadien verkalktes Knochengewebe. Dasselbe ist kenntlich an seiner streifigen Grundsubstanz mit der Einlagerung von Knochenkörperchen, welche sich gegen das Bindegewebe durch eine Schicht dicht aneinander gelagerter Spindelzellen abgrenzt. Auf diese Weise kommen breitere und schmälere Knochenbalken zu Stande, deren centrale Antheile auch Kalk führen. In den Lücken zwischen den Knochenbalken treten dann Ostoklasten auf, welche den Knochenbälkchen innig anlagern, während die Bindegewebszellen durch



H. J. Wenzl, gez. u. lith.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena
Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien

Aufnahme von Fett zu grossen Fettzellen werden, zwischen denen das dichte Gefässnetz des jungen Bindegewebes erübrigt. Auf diese Weise entstehen dann aus dem Granulationsgewebe jene Antheile, welche Markgewebe entsprechen.

Literatur.

1) **Chiari,** Ueber die Genese der sogenannten Atheromcysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 12, 1891.
2) **Claudius,** Méthode de coloration à la fois simple et contrastante des microbes. Annales de l'institut Pasteur, 1897.
3) **Franke,** Ueber das Atherom, besonders mit Bezug auf seine Entstehung (das Epidermoid). Arch. f. klin. Chir., Bd. 34, 1887.
4) **Lücke,** Beiträge zur Geschwulstlehre. Eingebalgte Epithelialgeschwülste. Virch. Arch., Bd. 28, 1863.
5) — —, Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung, Pitha-Billroth, Handb. d. allg. u. spec. Chir., 1869, II, 1.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Nach Claudius gefärbter Schnitt: der verkalkte Antheil der Knochenbalken hebt sich in seiner blauen Farbe deutlich vom streifigen, karminrothen, unverkalkten Knochengewebe ab; die gelb bis gelbgrünen Herde sind die verhornten und verkalkten Plattenepithelien.

Fig. 2. Durch Rösten des unentkalkten Knochengewebes dargestellte Knochenkörperchen.

Fig. 3 und 4. Fremdkörperriesenzellen mit eingeschlossenen Fettsäurenadeln aus dem jungen Bindegewebe nach Gram gefärbt.

Fig. 5. Bildung eines Markraumes mit Ostoklasten und Fettzellen.

Bericht über die Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg.

Von Dr. **R. Philippi,**
Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

I. Sitzung am 23. September 3 Uhr.

Vorsitzender Herr Rudolf Virchow.

Virchow eröffnet die Sitzung und macht in seinen einleitenden Worten etwa folgende Ausführungen: Bei dem Rückblick auf die viele Zeit, die darauf verwendet wurde, die Deutsche pathologische Gesellschaft ins Leben zu rufen und zu erhalten, muss man mit dem Resultat unzufrieden sein. Zu sehr ist das Streben nach einer organischen Verbindung mit der Naturforscherversammlung in den Vordergrund getreten, da man der Ansicht war, so besser gestützt zu sein und mehr Einfluss auf das Ganze zu haben. Beides hat sich nicht bestätigt. Das Erreichte wäre auch ohnedies zu Stande gekommen. Die pathologische Gesellschaft muss mehr selbständige Thätigkeit entwickeln. In Rücksicht auf sein eigenes Alter bittet er um die Wahl eines neuen Vorsitzenden. Besonders wichtig ist es, dass der richtige Mann die literarische Thätigkeit zu leiten hat, um dauernden Einfluss nach aussen zu gewinnen. Es muss die Auffassung zur Geltung gebracht werden, dass die pathologische Anatomie eine biologische Disciplin ist. Ihre Errungenschaften können alle unter biologische Gesichtspunkte gebracht werden; ihre Erfahrungen sind wichtig für die gesammte Biologie. Diese wird sich durch die Kenntniss der Pathologie erst das richtige Verständniss verschaffen.

Virchow constatirt freudig, dass eine grosse Zahl hervorragender Pathologen erschienen ist und die Zukunft der Deutschen pathologischen Gesellschaft durch erprobte Männer getragen wird.

Er setzt seinen Standpunkt gegenüber der Bakteriologie auseinander und giebt der Hoffnung Ausdruck, dass ihre Vertreter sich mehr um die pathologische Anatomie

kümmern. „Man kann nicht von Tuberculose sprechen, ohne zu wissen, was ein Tuberkel ist.“

Nach einigen Worten über die Arbeitseintheilung

1) Herr **Kraus** (Graz): Ueber Organverfettung.

Er bespricht die Wanderung des Fettes aus den Fettdepots nach der Leber. Mäuse als Versuchsthiere. Liebermann'sche Methode der Fettbestimmung. Unter dem Einfluss der Intoxication verlieren die Thiere viel Fett. Je fettarmer das Thier, um so weniger Fett enthält die auch im Uebrigen degenerirte Leber. Die Leber der stark mit Fett gefütterten Maus enthält höchstens 2—3 Proc. vom Gesammtfett des Thieres, die Leber der Phosphormäuse 19—45 Proc. Auch ohne Fett ist die Leber der Phosphormäuse schwerer, da sie wohl noch andere Stoffe aufstapelt. Fetttransport bei der Fettmetamorphose ist auf verschiedenen Wegen nachgewiesen. Für eine intracelluläre degenerative Fettbildung fehlt noch der Beweis.

2) Herr **Best** (Giessen): Ueber Glykogen.

Er bespricht die mikroskopischen Farbenreactionen des Glykogens, einmal die dauernde Conservirung seiner Jodreaction, dann seine Färbung durch eine Lösung von Lithioncarmin einer bestimmten Reifungsperiode in Ammoniak-Alkohol bei Differenzirung mit Ammoniak-Alkohol (1:2). Glykogen wird so gefärbt in der Leber, bei Tumoren, endlich regelmässig bei Entzündungen. Best begründet die Auffassung der so färbbaren Tröpfchen als Glykogen durch ihre Löslichkeit im Speichel. Das Glykogen ist bei Entzündungen vielleicht als Schutzstoff der Zellen oder nur als vermehrtes Nährmaterial aufzufassen.

Discussion:

Herr Ziegler (Freiburg): Die ausgewanderten polynucleären Leukocyten enthalten reichlich Glykogen bei Entzündungen, während es in den Zellen des Knochenmarks nicht vorkommt und die Leukocyten des Blutes nur Spuren enthalten. Es tritt Glykogen in den Zellen auf, deren Untergang man als bevorstehend annehmen muss. Die Fibroblasten enthalten zu Zeiten auch Glykogen.

Herr Best: Es ist sehr fraglich, ob der Glykogengehalt bei Tumoren mit ihrem Wachsthum zusammenhängt. Es findet sich auch bei sehr langsam wachsenden Aderhauttumoren reichlich.

3) Herr **Reddingius** (Groningen): Ueber die phagocytären Erscheinungen bei der Entzündung des Kaninchennetzes.

Vortragender zeigt Zeichnungen von Zelleinschlüssen, welche sich finden bei Fremdkörperentzündung des Netzes nach ca. 30-stündiger Einwirkung einer Suspension von Lycopodium in steriler Salzlösung. Die betreffenden Präparate wurden fixirt in 96-proc. Alkohol und gefärbt 1) nach der Methode von Nissl; 2) nach der vom Vortragenden angegebenen Methode der Färbung von Kernkörperchen (Methylenblau-Picrinsäure-Origanum-Oel).

Die eingeschlossenen Zellen sind in zweierlei Gestalt anwesend; sie haben a) Lymphocyten-, b) Leukocytentypus. Die eingeschlossenen Zellen zeigen verschiedene Grösse. Die grösseren stimmen mit den frei ausserhalb gelegenen Zellen überein; die kleineren und allerkleinsten sind den grösseren gleichförmig, besitzen jedoch besondere Merkmale. Sie sind mit den Heidenhain'schen Centrosomen und Mikrocentra identisch. Im ruhenden Netze sind, wie die Heidenhain'sche Eisenhämatoxylin-Methode zeigt, die Centrosomen sehr spärlich vorhanden. Bei Reizung nehmen sie nicht nur an Zahl zu, sondern es finden sich auch Uebergänge zu den vollgestalteten eingeschlossenen Zellen. Die Centrosomen würden also als Anfänge von neuen Zellen zu betrachten sein und es müsste eine endogene Zellbildung angenommen werden.

Discussion:

Herr v. Hansemann macht darauf aufmerksam, dass sich mit der Heidenhain'schen Methode im Zellkörper nicht nur die Centrosomen färben. Auch Zelldegenerationsproducte können damit gefärbt werden.

Herr Ziegler hat in seinen Untersuchungen über entzündliche Gewebsneubildung im Jahre 1876 dieselben Zellen abgebildet, wie sie der Vortragende zeigt. Er nahm an, dass die Fibroblasten die polynucleären Leukocyten aufnehmen, zerstören resp. verdauen. Centrosomen finden sich in der That in Zellen entzündlichen Gewebes.

4) Herr **Pappenheim** (Königsberg): Demonstration von Lymphocyten und Plasmazellen.

Früher wurden die Elemente der Rundzelleninfiltration mit Lymphocyten in Parallele gestellt. Neue Plasmafärbungen ergeben, dass die Elemente kleinkerniger Infiltrate zum Theil viel grösser als die kleinen Lymphocyten des Blutes sind und sie können höchstens in Parallele gebracht werden mit den grossen Lymphocyten der Keimcentren, die normaler Weise nicht in das Blut übertreten. Es besteht eine Analogie zwischen kleinen Infiltrationszellen und kleinen Lymphocyten einerseits, grossen Lymphocyten und grossen „Plasma“-Zellen andererseits. Ein aufgestelltes Präparat zeigt eine grosse Plasmazelle in der Adventitia einer Arterie.

5) Herr **Saltikow** (Groningen): Ueber Muskeleiterung.

Bei Behandlung der experimentell gewonnenen Präparate von Muskeleiterung nach der Nissl'schen Färbemethode sieht man ausser der Leukocytenauswanderung: Die Muskelkerne vermehren sich, werden von einem breiten Protoplasmasaum umgeben. Dieser ist unregelmässig, aber scharf begrenzt und entsendet zahlreiche lange Ausläufer, durch welche die Zellen miteinander in Verbindung treten. Im Laufe des Processes zerfallen die Zellen, werden den Eiterkörperchen ähnlich. Einzelne kleine Herdchen sind fast ausschliesslich aus diesen Zellen zusammengesetzt.

6) Herr **Marchand** (Leipzig): Ueber Klasmatocyten, Mastzellen und Phagocyten des Netzes.

Discussion:

1) Herr v. Recklinghausen stimmt dem Vortragenden bezüglich der bevorzugten Betheiligung der Zellen des adventitiellen Gewebes bei.

2) Herr Schreiber (Königsberg i. Pr.): Marchand hat die von Ranvier als für Klasmatocyten charakteristisch beschriebene Farbreaction nicht ausgeführt. Ranvier fordert weiterhin die Anwesenheit von Granula im Zellleib, die Marchand nur beiläufig erwähnt und für seine Klasmazellen aus dem Netze eines Kindes leugnet. Marchand dagegen hebt als constanten Befund eine Vacuolisirung des Zellleibss hervor. Ranvier erwähnt Vacuolen nur in seiner letzten Arbeit, legt ihnen keine Bedeutung zu.

3) Herr Marchand erwidert, dass das Vorkommen von Vacuolen in den sogen. Klasmatocyten von Ranvier mehrfach ausdrücklich erwähnt wird. Was die Körnelung betrifft, so ist zwischen der diffus körnigen Beschaffenheit des Protoplasmas und eigentlichen Granula zu unterscheiden. Die erstere kommt auch den von M. beschriebenen Zellen zu.

II. Sitzung am 24. September 9 Uhr Vormittags.

Vorsitzender Herr v. Recklinghausen, Chiari.

1) Herr **Ziegler** (Freiburg): Ueber Osteotabes infantum und Rachitis.

Von den histologischen Vorgängen ist noch Vieles unklar. Man unterscheidet bei den Erkrankungen des Rückenmarks zweierlei: a) die Erkrankungen des lymphoiden oder besser splenoiden Marks, b) die des „inneren" Periosts. Osteotabes kommt wie Rachitis in den beiden ersten Lebensjahren vor. Das Mark schwindet stellenweise vollkommen; es bleibt ein zartes, gallertartiges Gewebe übrig. Später schwindet auch die Spongiosa und schliesslich auch die Corticalis. Es ist somit ein Knochenschwund vom Mark aus. Vortragender glaubt, dass die Erkrankung zusammenfällt mit der Barlow-schen Krankheit (Schmorl, Nauwerck). Gesteigerte Resorption und Atrophie. Von subperiostalen und endostalen Blutungen konnte Z. nur letztere beobachten. Die sogen. Craniotabes rachitica ist nach Z. auch sicher zur Osteotabes zu zählen, da es sich bei ihr nicht um eine Druckwirkung handelt. Bei der Rachitis erkranken das äussere und das innere Periost; das Mark entartet nicht, wird nur verdrängt. Ausserdem kommen in der Diaphyse und den Enden der Diaphyse metaplastische Vorgänge vor — die Bildung des osteoiden Gewebes. Die Ursache der Rachitis ist nach Z. sicher nicht im Mangel an der Kalkzufuhr zu suchen, vielmehr ist das Primäre die Erkrankung des äusseren und inneren Periosts, verbunden mit gesteigerter Wucherung. Die Rachitis ist also etwas ganz anderes als die Osteotabes. Ziegler hat keine Erfahrung, ob beide Processe zusammen vorkommen.

2) Herr **v. Recklinghausen**: Thioninfärbung an rachitischen Knochen.

Veranlasst durch Schmorl's Darstellung der Knochenkörperchen durch Thioninfärbung versuchte Vortragender die Methode bei pathologischen Knochenstructuren. Er erreichte seinen Zweck durch einigs Aenderungen des Verfahrens, durch welche dies zugleich abgekürzt wurde, in folgender Weise: Die Schnitte werden, nachdem sie in wässeriger Thioninlösung einen kräftigen Farbton angenommen haben (5—10 Minuten). in Glycerin getaucht und bewegt, welches Phosphormolybdänsäure reichlich aufgelöst enthält. Dann Abspülen und Aufbewahren in reinem Glycerin; besser zuvor noch Eintauchen in starke Alaunlösung auf einige Minuten, wenn man richtige Gitterfiguren erhalten will, andererseits auf Stunden, selbst Tage, um die Färbung zu festigen, so dass bei der späteren Entwässerung durch Alkohol nur wenig Farbe ausgezogen wird und bei der zweiten Einbettung in Glycerin oder Kali aceticum tagelang keine Entfärbung statt hat. Am vorteilhaftesten ist es, die Differenzirung mit Glycerin zeitweise zu verfolgen, um den höchsten Erfolg abzupassen und alsdann die definitive Einbettung folgen zu lassen. Man erreicht so mindestens doppelte, aber auch 3- und 4-fache Färbungen sowohl in den rachitischen Zonen des Knorpels als auch an allem kalklosen Knochengewebe. In den rachitischen Zonen der Knochenbälkchen erscheinen auf blauem Grunde in rother Farbe rundliche Fleckchen und grössere landkartenartig gesäumte Flecken: Territorien. Jene schliessen meist eine blau gefärbte eckige Zelle ein und sind an ihrer Oberfläche roth gestrichelt. Die grösseren Territorien erweisen sich aus den kleinen zusammengesetzt, begleiten scheidenartig die perforirenden Gefässkanäle. Sie zeigen oft

merkwürdig deutlich jene zierliche Streifung, welche von Ebner und Kölliker am entkalkten, lamellären Knochen dargestellt, beschrieben und als Knochenfaserung gedeutet wurde. v. R. ist der Ansicht, dass in diesen Territorien ein Umbau des kalklosen Gewebes stattfindet, eine Erweichung. Es wird die Bahn frei gemacht für einwachsende Zellen, so für diejenigen, welche Blutgefässe bilden und weiterhin für Markgewebe. Die osteoiden Zonen der Knochenbälkchen verharren in ihrem rudimentären Zustand und bilden nach dem Schwund der Zellen eine homogene Masse mit rudimentärer Lamellirung. Vortragender hält jetzt die Frage, ob es sich um Abbau oder Anbau in jenen Zonen handelt, zu Gunsten der Annahme einer Einschmelzung für entschieden. Der Vortragende bestätigt Schmorl's Erfahrungen bezüglich der grossen Subtilität der Thioninfärbungen, die sich ohne nachweisbaren Grund verändern.

3) Herr **Beneke** (Braunschweig): Demonstration einer Tafel mit Radiogrammen von rachitischen Oberschenkelköpfen aus verschiedenen Altern.

Die Bilder zeigen die feineren Architecturdifferenzen der gegen den Femurkopf und den Trochanter vorwachsenden Theile der Diaphyse. Die Wachsthumsenergie ist an verschiedenen Stellen der Diaphysengrenze verschieden. Die Breite der rachitischen Zonen steht in geradem Verhältniss zur Wachsthumsgeschwindigkeit der einzelnen Stellen. Ebenso sicher ist die übermässige Entwicklung der rachitischen Producte an den Stellen stärkster mechanischer Beanspruchung.

Discussion zu den 3 Vorträgen:

Herr Schmorl hält es für besonders wichtig, dass in dem von Ziegler als Osteotabes bezeichneten, der Barlow'schen Krankheit nahe stehenden Fall keine Spur von Rachitis nachweisbar war. Ferner ist er erfreut, dass Ziegler von dem in seinem Lehrbuch vertretenen Standpunkt zurückgekommen ist, die Rachitis werde durch einen Schwund von Knochengewebe eingeleitet, dass er vielmehr die Ansicht theile, jene Krankheit werde durch rege Neubildung osteoider Substanz eingeleitet und das Auftreten dieser Substanz sei für die Diagnose der Rachitis von Bedeutung. Ziegler's Eintheilung des Knochenmarks in splenoides Gewebes und inneres Periost billigt er nicht. Er hat bei Kindern in den ersten Lebenswochen die Anfänge des rachitischen Processes gefunden. Auch er verwirft die Ansicht, dass Mangel an Kalksalzen die Rachitis hervorrufe. Bei mit völlig kalkfreier Nahrung gefütterten jungen Hunden entwickelte sich eine der von Ziegler beschriebenen Osteotabes sehr ähnliche Krankheit.

Bezüglich der Thioninfärbung erklärt Schmorl, dass die durch v. Recklinghausen erzielten Bilder ihm bekannt seien; auch er habe mit Alaun früher fixirt, sei aber wegen der zu Täuschung Anlass gebenden Niederschläge davon zurückgekommen.

Herr v. Hansemann fasst die Kraniotabes der menschlichen Rachitis als Resultat eines mechanischen Moments auf; denn bei den nicht auf dem Hinterkopf liegenden Thieren fehlt die Kraniotabes. Er glaubt, dass der Druck des Gehirns von innen eine Rolle spielt.

Es folgen in der Discussion Herr Marchand, der die Bezeichnung „inneres Periost" für unzweckmässig hält, da es sich nicht um eine scharf begrenzte Membran handelte, und Herr Nauwerck, dann Herr v. Recklinghausen, der für Osteotabes die alte Bezeichnung Osteomalacie gesetzt haben will.

Herr Ziegler will ein Wort besitzen, um das Knochen neu bildende oder vorhandene auflösende Gewebe von dem eigentlichen Knochenmark zu unterscheiden, sagt deshalb „inneres Periost". Er giebt zu, dass Osteotabes infantum und Möller-Barlow'schen Krankheit sich nicht decken, hält den Namen Osteotabes Marchand gegenüber aufrecht. Er hält es für ausgeschlossen, dass der Gehirndruck bei dem Schädelknochenschwund eine Rolle spielt. Er acceptirt den durch v. Recklinghausen vorgeschlagenen Namen Enost.

4) Herr **Glockner** (Leipzig) demonstrirt Präparate aus der Zweifel'schen Klinik: Retroperitoneales Neurom und papilläre Cervixtuberculose.

Discussion:

1) Herr Stroebe sah Wucherung der Schleimhaut mit dem Bilde eines Adenoms und Adenocarcinoms an der Schleimhaut der Tuben bei Tuberculose derselben.

2) Herr Eugen Fraenkel betont die Congruenz des demonstrirten Präparats mit dem von ihm beschriebenen bezüglichen der Portioveränderungen.

3) Herr Kaufmann (Basel) erinnert zur Vervollständigung der Cervicaltuberculose an einen von ihm beschriebenen Fall, der das Bild des cavitären Carcinoms bot und auch bei der Section als primär angesehen werden musste.

Combinirte Sitzung mit Abtheilung 14 am 24. September 11 Uhr Vormittags.

Vorsitzender Herr Rudolf Virchow.

1) Herr **v. Baumgarten**: Histologische Wirkungen des Tuberkelbacillus (experimentelle Untersuchungen).

2) Herr **Orth:** Histologische Wirkungen des Tuberkelbacillus (Erscheinungen im menschlichen Körper).

Als Erkennungszeichen tuberculöser Veränderungen gelten die Tuberkelbacillen. Es können vor diesen Veränderungen vorhanden gewesen sein; es können Mischinfectionen auftreten. Tuberkelbacillen müssen nicht überall vorhanden sein; es giebt toxische Wirkungen in der Nähe und Ferne. Orth bespricht dann das Wesen des Tuberkels. Das tuberculöse Granulationsgewebe unterscheidet sich von dem entzündlichen wesentlich durch die Neigung zur Verkäsung und Zerfall. Nicht immer sind die Gefässwandungen der Ort der Entwicklung des tuberculösen Gewebes. In den Lungen z. B. sieht man, dass die kleinen Pulmonalgefässe an den tuberculösen Vorgängen erst secundär betheiligt sind. Bindegewebs- und Endothelzellen sind der Ausgang der Wucherung, weniger wichtig sind in dieser Beziehung die Epithelzellen, die meist unbetheiligt sind. Tuberkelbacillen können nach Ansicht vieler Autoren lange lebendig in lebenden Zellen bleiben. Dies lässt sich aber erst sicher beurtheilen, wenn man histologisch todte Bacillen von lebenden bestimmt unterscheiden kann. Chemische Stoffe sind die Hauptsache bei der Wirkung der Tuberkelbacillen; sie entstehen entweder durch Zersetzung des Gewebes oder sind im Leib der Bacillen enthalten. Man unterscheidet exsudative und productive Vorgänge bei den Veränderungen. Die exsudativen sind meist zwar räumlich mit den productiven verbunden, kommen aber auch allein vor. Tuberkelbacillen üben auch Fernwirkung durch Toxine aus, die in gewissen Fällen anscheinend ohne Bacillen zur Geltung kommen.

Die Verkäsung ist eine Coagulationsnekrose mit Volumenzunahme. Die Erweichung der Käsemassen ist wohl nicht von Bacillentoxinen, sondern von eingewanderten Leukocyten abhängig. Die hyalinfibrinoiden Massen in tuberculösen Gelenken etc. hält Orth für Reste von Exsudatfibrin; auch für die sogen. hyalinen Bänder in der verdickten Pleura kommt er immer mehr zu dieser Ueberzeugung. Die sogen. tuberculösen Sequester des Knochens hält er nicht für Folgen von embolischem Verschluss der Knochenarterien.

Elastische Fasern gehen in dem Granulationsgewebe zu Grunde, während die Verkäsung ihnen nicht viel schadet.

Vortragender erklärt den Tuberkelbacillus nicht für einen Nosoparasit. Die für diese Bezeichnung von Riffel beigebrachten Gründe auf Grund genealogischer Forschung ermangeln der anatomischen Controlle.

Die Einheit aller mannigfaltigen Wirkungen ist der Tuberkelbacillus. Nicht die morphologischen Veränderungen, erst recht nicht die Tuberkel sind massgebend, sondern die Bacillen. Alles, was der Tuberkelbacillus bewirkt, gehört zur Tuberculose. Nicht die Bakteriologie, sondern die pathologische Histologie und die experimentelle Pathologie haben diese Anschauung begründet. Cohnheim hat ihr zuerst Ausdruck gegeben; die Bakteriologie setzte an Stelle des Virus tuberculosa den Tuberkelbacillus. Vielleicht giebt es mehrere Arten Tuberkelbacillen, falls der Bacillus der Perlsucht verschieden ist von dem der menschlichen Tuberculose. Dann müssen die Tuberculose in Unterarten zerlegt werden und für jede Tuberkelbacillenspecies die durch sie bedingten morphologischen Veränderungen festgestellt werden.

Discussion wird verschoben.

III. Sitzung am 24. September 2 Uhr Nachmittags.

Vorsitzender Herr Virchow, v. Recklinghausen.

1) Herr **v. Hansemann** demonstrirt 10 rachitische Affenschädel.

2) Herr **Sternberg** (Wien): Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über pathogene Blastomyceten.

Er stellte mit einer grösseren Zahl pathogener Hefen an verschiedenen Thieren durch verschiedene Infectionsarten Versuche an, um festzustellen, welche Veränderungen durch pathogene Hefen im Thierkörper erzeugt werden, ferner ob thatsächlich echte Geschwülste zu Stande kommen. Das Ergebniss der Untersuchungen war: Die pathogenen Hefen rufen, so weit sie Veränderungen im Gewebe bewirken, Entzündungen hervor oder erzeugen ein Granulationsgewebe. Es ergiebt sich kein Anhaltspunkt einer ätiologischen Beziehung der Hefen zu den malignen Geschwülsten.

3) Herr **Weichselbaum:** Was ist als Dysenterie zu bezeichnen?

W. will nur die Krankheitsprocesse als Dysenterie bezeichnet haben, welche folgende Merkmale aufweisen: 1) in klinischer Beziehung das Auftreten sehr zahlreicher, aber in spärlicher Menge und unter heftigem Tenesmus erfolgender, meist blutiger Entleerungen; 2) in anatomischer Beziehung das Vorhandensein einer meist hämorrhagischen, katarrhalischen oder croupös-diphtherischen bezw. nekrotisirenden Entzündung, die vorwiegend den Dickdarm befällt; 3) in ätiologischer Beziehung die Uebertragbarkeit der Krankheit auf andere Personen. Man unterschied bisher: die epidemische, die endemische, die sporadische Dysenterie.

Die erste besitzt die oben verlangten Merkmale, kann somit weiter unter den

Begriff Dysenterie zählen. W. rechnet die Colitis contagiosa zur epidemischen Dysenterie und hält es für wahrscheinlich, dass die epidemische Dysenterie in ätiologischer Beziehung mehrere Formen umfasst, und zwar folgende: 1) die bei Kindern und Erwachsenen vorkommende, von mehreren Autoren beobachtete Form, die durch eine Coli-Art verursacht wird: 2) die durch den Kruse'schen Ruhrbacillus verursachte Form, zu welcher er die von Shiga (Japan) und Flexner (Manila) beobachtete bacilläre Form rechnet, falls ihre Erreger mit dem Kruse'schen Ruhrbacillus identisch sind; 3) die von Kruse als Pseudodysenterie der Irrenhäuser bezeichnete Form.

Ob nicht die zweite Kategorie der Dysenterie. die sogen. endemische Amöben- oder Tropendysenterie mit der epidemischen zusammenfällt, kann nicht sicher entschieden werden, bevor die Rolle der Amöben aufgeklärt ist. Die Eigenartigkeit des anatomischen Befundes, das constante Vorkommen der Amöben sprechen für die Belassung der sogen. Amöbendysenterie als besondere Kategorie.

Zur dritten Kategorie, d. h. zur sporadischen Dysenterie wurden bisher die Fälle von Enteritis bei gewissen Vergiftungen (Quecksilber, Arsen) bei Koprostasen, Septikämie, Urämie, Cholera-Typhoid) gerechnet; ebenso die Enteritis bei gewissen thierischen Parasiten.

Weichselbaum lässt diese Kategorie völlig fallen.

Discussion:

Herr Virchow: Die Begriffsbestimmung der Dysenterie ging zunächst aus dem Jargon hervor. Erst secundär forschte man nach dem vorliegenden Krankheitsprocess. Englische Aerzte in Indien machten die ersten Untersuchungen. Dann wurde eine Eintheilung nach verschiedenen Amöbenarten vorgenommen. Das ist verfehlt. Es handelt sich nicht um Vorgänge in der Darmflüssigkeit, sondern um solche, die weit in die Wandung eindringen. Es ist sehr zweifelhaft, ob die Amöben bei den initialen Veränderungen der Dysenterie vorhanden sind, ob sie Veränderungen erzeugen können. Virchow bezieht sich auf Versuche eines amerikanischen Schülers und schlägt vor, von jeder Eintheilung nach Amöben abzusehen. Die Mortification ist bakterieller Natur (wahrscheinlich ein Streptokokkus).

Herr Chiari zählt zur Dysenterie nur die Fälle idiopathischer Enteritis necrotisans, die sich anatomisch ganz verhalten wie die Fälle von epidemischer Ruhr. Er fand öfters auffallend viele Streptococcen.

Herr Heller stimmt im allgemeinen Virchow bei, will aber für die durch Amöben erzeugte Enteritis den Namen Amöbenenteritis beibehalten. Unberechtigt ist das Verlangen von Reinculturen thierischer Organismen.

Herr Ponfick erinnert noch an die bei Kindern, besonders Säuglingen vorkommende Enteritis, welche gewöhnlich von den Follikeln ausgeht und in die Tiefe greift, verbunden mit einer aus Exsudaten hervorgegangenen Bildung von Pseudomembranen. Auch an diesen Process können sich Nekrosen anschliessen, so dass das Ganze entschieden dem weiten Dysenteriebegriff zugezählt werden muss.

Herr v. Hansemann erinnert an die Arbeit von Dr. Katsura, der bei durch Quecksilber erzeugter Dysenterie Bacterium coli fand, das man bei Unkenntniss der Quecksilbervergiftung leicht für die Ursache hätte halten können.

Herr Henke (Breslau) erwähnt Fälle von nekrotisirender Entzündung des Dickdarms, die zweifellos aus urämischer Ursache entstanden war. (Schrumpfniere.)

Herr Eugen Fraenkel: Bei Uebertragung auf Versuchsthiere bringen wir Dysenteriestuhl mit Amöben in den Darm, deshalb darf man die chemische Wirkung des Stuhles nicht ausser Acht lassen. Gleichwohl gelingt nicht immer hierbei die Erzeugung der Dysenterie. Wenn man klinisch über einen diesbezüglichen Fall nichts weiss, wird die Beurtheilung, ob es sich um echte Dysenterie handelt, sehr schwer sein.

Herr Weichselbaum: Das aufgestellte Schema sollte nur der Ausdruck der gegenwärtigen Anschauungen sein. Es ist Ansichtssache zu sprechen von Dysenteria amoebica oder Enteritis amoebica.

4) Herr **Henke** (Breslau): Die Pathogenese des Chalazions nebst Bemerkungen zur histologischen Differentialdiagnose der Tuberculose- und Fremdkörperriesenzellen.

Vortr. hat 26 Chalazien theils histologisch untersucht, theils durch Thierimpfungen festzustellen versucht, ob es berechtigt ist, das typische Chalazion in der Majorität der Fälle als ein tuberculöses Product anzusehen, was von einzelnen Untersuchern angenommen wird. Als Resultat seiner Untersuchungen kommt Vortr. zu dem Schluss, dass es sich bei den gewöhnlichen Chalazien nur um eine chronische Adenitis und Periadenitis der Meibom'schen Drüsen handelt, und dass nur in ganz seltenen Fällen eine Tuberculose des Tarsus unter dem klinischen Bilde eines Chalazions verlaufen kann. Die Riesenzellen- und Knötchenbildung in einer Anzahl der Fälle beruht, wie besonders charakteristisch in zwei Fällen nachgewiesen werden konnte, auf einer Art Fremdkörpertuberculose um eingedickte Talgmassen und abgestorbene Epithelien der Meibom'schen Drüsen. Auch bei anderen Affectionen findet man solche Fremdkörper-

riesenzellen um nekrotische Epithelien, wofür Vortr. Beispiele aus früheren eigenen Untersuchungen anführt. Für die Verwerthung der sog. Langhans'schen Riesenzellen für die Diagnose Tuberculose ist der Ausschluss von Fremdkörpern immer von entscheidender Bedeutung. Aber ein bedeutender Hinweis werden die Langhans-schen Riesenzellen für die Diagnose der Tuberculose immer bleiben, besonders auch gegenüber den syphilitischen Affectionen. *(Autorreferat.)*

Discussion:

Herr Aschoff hat in einem Falle von Epidermoidcyste der Kopfhaut Riesenzellen in den Talgmassen gesehen. Ferner sah er typische Langhans'sche Riesenzellen in einem Falle von Endocarditis streptococcica; die Leiber der Riesenzellen waren mit Kokken vollgepfropft.

Herr v. Baumgarten hält das Chalazion für einen klinischen Begriff, unter den verschiedene Krankheitsproducte fallen. Die Fälle mit typischer tuberculöser Structur hält er für Tuberculose, gegen welche das Nichtfinden von Tuberkelbacillen und das negative Impfexperiment nichts beweisen. Der durch Tangl in einem typischen Falle erbrachte positive Nachweis von Tuberkelbacillen ist höher zu schätzen als zahlreiche negative.

Herr v. Hansemann betont, dass es gar nicht selten unzweifelhafte Gummiknoten mit zahlreichen Riesenzellen gibt. Die Riesenzellen des Langhans'schen Typus können niemals als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Syphilis und Tuberculose gelten.

5) Herr **Aschoff:** a) Ueber die Missbildung der Zunge bei der Agnathie. b) Pseudotuberculose beim Neugeborenen und ihr Erreger.

Discussion:

Herr v. Recklinghausen: Der von Bergkammer (Virchow's Archiv) beschriebene Fall von acuter miliarer Tuberculose bei einem 8-wöchigen Kinde ist wohl identisch mit dem vom Vortragenden geschilderten. Jedenfalls waren die Knötchen der Leber ebenso reichlich mit färbbaren Bacillen durchsetzt, die damals als Tuberkelbacillen angesprochen wurden.

6) Herr **Kretz** (Wien): Mittheilungen über Bakteriämie.

Er theilt die Infectionen des Blutes in folgende Hauptformen; 1) rein hämische Infection, wie Typhus recurrens, Malaria, Maltafieber (Blutinfection ohne erkennbaren Primäraffect); 2) secundäre Bakteriämieen von erkennbaren primären Läsionen ausgehend, a) attackenweise auftretend (bei pyogenen Infectionen oder Tuberculose bedingt durch specifische Gefässwanderkrankung oder durch Rückwanderung inficirter Leukocyten [Gonorrhöe, Lepra]), b) die Localaffection begleitend wie beim Abdominaltyphus oder Milzbrand. Die metastasirende Form der Bakteriämie ist durch Ponfick als principiell different von der Metastasenbildung durch Verschleppung inficirter Thromben bei Gefässerkrankung erkannt worden, dagegen ist die Blutinfection ohne consecutive Metastasenbildung noch nicht allgemein entsprechend gewürdigt worden. Zieht man die bakteriämische Form der Erkrankung mit in den Kreis der Eintheilungsmerkmale, so ergiebt sich für viele ätiologische einheitliche Processe eine grosse Vielgestaltigkeit der klinischen und anatomischen Erscheinungen. Die alten Termini „Sepsis, Pyämie, Miliartuberculose“ umfassen einen Theil dieser Formen. Diese Ausdrücke würden durch die Neueinführung der Bezeichnung toxämische und metastasirende Infection den jetzigen Anschauungen entsprechender gefasst. Sie gestatten durch Hinzufügung der bakteriämischen Form der Infection eine umfassende, leicht verständliche, scharf begrenzte Eintheilung der verschiedenen infectiösen Erkrankungen.

IV. Sitzung am 25. September 2 1/2 Uhr Nachmittags.

Vorsitzender: Herr v. Recklinghausen.

Herr Eugen Fraenkel ladet die Versammlung auf den 27. d. M. 9 Uhr Morgens zur Besichtigung des anatomischen Instituts des Eppendorfer Krankenhauses ein.

1) Herr **v. Hansemann:** Zur Pathologie des Pankreas.

Discussion:

Herr Winkler (Wien) glaubt, dass die Bedeutung der Langerhans'schen Inseln vielleicht durch die Untersuchung milzloser Thiere eine neue Beleuchtung erhält.

Herr Weichselbaum fand auch, dass in den Langerhans'schen Inseln keine Zymogenkörnung vorkommt wie in den Tubuli und dass die auch normalerweise im Pankreas vorhandenen Fettkörnchen in den Inseln ein anderes Verhalten zeigen als in den Tubuli. Bei Diabetes (18 Fälle) erschien ein Theil der Inseln stets mehr oder weniger deutlich vermindert, degenerirt oder atrophisch, während bei Atrophieen des Pankreas ohne Diabetes die Zahl der Inseln nicht vermindert war.

Herr Chiari schliesst sich den Angaben Weichselbaum's vollständig in Bezug auf den Pankreasdiabetes an, ist aber der Meinung, dass darüber noch mehr Erfahrungen gesammelt werden müssen.



2) Herr **Borst** (Würzburg): Zur Casuistik der Teratome.

Vortragender demonstrirt einen antesacralen Tumor, der einem vierwöchigen Kinde mit Erfolg entfernt worden war. Er bestand aus einer fast kindskopfgrossen Hauptcyste, an deren Boden sich ein theils kleincystischer, theils mehr solider Körper pilzförmig einstülpte. Am Boden desselben setzte sich der Stiel der Geschwulst an. Aeusserlich betrachtet schien die Geschwulst ein verkümmertes Gehirn zu sein. Folgt genaue Beschreibung. Die mikroskopische Untersuchung schien die Annahme zu bestätigen.

Vortragender erörtert die Frage, ob wirklich ein verkümmertes, dem Stammfötus aufgepfropftes Gehirn eines zweiten Fötus, mithin eine Inclusio foetalis, vorliege und beantwortet die Frage mit „Nein". Eine bigerminale Grundlage für die Entstehung schliesst er aus. Er versucht die Ableitung der Geschwulst aus dem caudalen Abschnitt des Medullarrohrs und gedenkt der Beziehungen des Tumors zu dem Gebiet der Spina bifida cystica, bezw. der Myelcystocele oder Myelocystomeningocele.

Discussion verschoben.

3) Herr **Israel** (Berlin): Beiträge zur Entzündungslehre.

Er theilt ein:

I. Contractilitätserscheinungen. Ausser den mehr- und einkernigen Leukocyten wird Contractilität und Locomotionsfähigkeit noch anderen Zellformen zugesprochen ohne Möglichkeit eines sicheren Beweises. Offen ist besonders die Frage der Locomotionsfähigkeit für die Zellen des sogen. Granulationsgewebes. Es ist irrthümlich, von jeder als contractionsfähig erkannten Zelle Locomotionsfähigkeit anzunehmen. Auch ohne beweisende Merkmale werden vielfach Zellen als contractionsfähig angesehen. Infolge von Eigenbewegung, passiver Bewegung (d. h. Verschleppung) und Wachsthumsverschiebung finden wir Zellen an Stellen, wo sie nicht entstanden sind. Er bespricht die Factoren, welche die Form des Kerns der locomobilen Zellen bedingen. Er ist dehnbar und elastisch. Im Gegensatz hierzu stehen die Contractilitätsvorgänge am Zellkörper. Die Ruhestellung für alle rein protoplasmatischen Zellen ist die Kugelform.

Ruhestellung und Todesstellung unterscheiden sich nur dadurch, dass erstere eine vorübergehende ist und sich der letzteren der morphologische Zerfall anschliesst.

II. Locomobile Zellen. Man unterscheidet zwischen der Fähigkeit von Zellen, sich auf Reize zusammenzuziehen und der des Fortkriechens, wie sie in der amöboiden Bewegung vorliegt. Die Klasmatocyten Ranvier's besitzen keine Contractilität.

Er betont die Schwierigkeit, contractile Zellen mit vorgestreckten Pseudopodien zu fixiren, hält gasförmige Fixirungsmittel und zwar die Ueberosmiumsäure für die besten. Es ist noch nicht gelungen, Leukocyten-Pseudopodien im Gewebspräparat zu fixiren. Deshalb müssen wir aus dem Vorhandensein von Fortsätzen an beliebigen Zellen schliessen, dass diese nicht contractil sind, weil sie sonst wie die Leukocyten unter Einwirkung des Fixativum Kugelform angenommen hätten. Zellen, deren Form von der Kugelform nennenswerth abweicht, dürfen wir nicht für Leukocyten halten.

III. Wachsthumsverschiebungen. Sehen wir von der durch embolische Verschleppung bedingten Ortsveränderung ab, so bleibt für die Lokomotion die Wachsthumsverschiebung übrig. Ihre grossen Wirkungen äussern sich in deutlichster Art bei der entzündlichen Proliferation. Alle fixen Elemente des Bindegewebes werden durch sie propagirt.

IV. Zur fibrinoiden Umwandlung. Schlüsse, welche man aus der Lage der Deckzellen seröser Häute zu Gunsten des Vorkommens einer fibrinoiden Umwandlung der Oberfläche gemacht hat, sind hinfällig. Viele Autoren haben darauf hingewiesen, dass die Epithellage durch das Fibringerinnsel abgehoben sein kann, wie sie auch in ihrer ursprünglichen Lage von Fibrin überschichtet wird.

Er schlägt vor, gegenüber den häufigeren und an Volumen sie weit übertreffenden fibrinösen Abscheidungen, den selteneren und stets äusserst zarten als fibrinoide bezeichneten Zuständen den Namen fibrinoide Entartung zu geben.

Discussion:

Herr Marchand ist überrascht durch die Behauptung des Vortragenden, dass contractile und locomotionsfähige Zellen sich nicht im Gewebe in ihrer charakteristischen Form fixiren liessen. Nicht nur die Osmiumsäure, sondern auch andere Mittel fixiren die betr. Zellen, wie sie intra vitam beobachtet sind.

Herr Orth bemerkt zu der Angabe des Vortragenden, dass die räumlichen Beziehungen der Deckzellen zu dem Fibrin für die Diagnose der Herkunft des Fibrins gleichgültig sei; dies gelte nur, wenn die Zellen auf dem Fibrin liegen; liegen sie darunter, so kann das Fibrin nur Exsudationsfibrin sein.

Herr Israel verweist darauf, dass Leukocyten, die durch ihre Kernform und Granulationen legitimirt sind, im Gewebe stets ohne Ausläufer erscheinen, wenn sie nicht eingeklemmt sind. Was den Leucocyten recht, das sei den anderen billig. Herrn Orth stimmt er durchaus bei.

4) Herr **Chiari** (Prag): Ueber gliomatöse Erkrankung des Tractus und Bulbus olfactorius.

Ein 52-jähriger Potator, der 7 Jahre lang epileptische Anfälle gehabt hatte, wurde wegen Dementia secundaria in der Landesirrenanstalt aufgenommen und starb daselbst. Sectionsbefund: Ausser universellem Marasmus starke Intumescenz des Gehirns, besonders der rechten Gehirnhemisphäre. Sie war bedingt durch gliomatöse Entartung der hinteren zwei Drittel der Gyrus rectus, der Substantia perforata anterior, des Uncus, des hinteren Endes der Gyri orbitales und des vorderen Endes des Gyrus temporalis infimus der rechten Seite, sowie durch einen Fortsatz von Gliommasse an dem medialen Rande des Gyrus hippocampi dextri. Dabei waren der Tractus und Bulbus olfact. dieser Seite mehr als 4mal so dick wie die normalen der linken Seite, besassen eine höckerige Oberfläche und fühlten sich hart an. Das Gliom war auch in die Markmasse des rechten Stirn- und Schläfenlappens vorgedrungen, substituirte das Claustrum und theilweise den Linsenkern und drang in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels. In der Markmasse Erweichungscysten. Der Fortsatz an dem medialen Rande des Gyrus hippocampi dext. war von frischeren Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch handelte es sich um ein stellenweise zellenreicheres Gliom, das drüsenartige Hohlräume enthielt, um welche die Gliazellen nach Art eines geschichteten cubischen Epithels angeordnet waren. Tractus und Bulbus olfactor. der rechten Seite waren durch faserreiches Gliomgewebe substituirt. Einzelne Corpora amylacea wiesen auf die frühere Structur.

Also liegt vor eine glimatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius der rechten Seite.

5) Herr **Saxer** (Leipzig): a) Ueber merkwürdige Dermoide:

Discussion zu Vortrag II und V.

Herr Aschoff fragt den Vortragenden, ob er im Sinne der Wilms'schen oder der Marchand-Bonnet'schen Theorie verwerthen will.

Herr Saxer hat den erwähnten Tumor des Infandibulum „vorläufig" als „Carcinom" bezeichnet, weil einige kleine Metastasen im Rückenmark vorhanden waren.

Herr Marchand (zu Vortrag 2) macht für den monogerminalen Charakter der Geschwulst die Beschaffenheit ihres Stieles geltend, der gegen die Wirbelsäule zog, periphere Nerven, ein Spinalganglion und bindegewebige Blätter — Meningen — enthielt. Alles dies weist auf die Beziehung zum unteren Rückenmarksabschnitt hin.

Herr Eugen Fraenkel erinnert an eine Beobachtung von Falk, der gleichfalls ein Teratoma ovarii beobachtete, das zu ausgedehnter Metastasenbildung im Bauchraum geführt hatte. Der primäre Tumor ist auf der Schulze'schen Klinik exstirpirt worden; die Frau ging später hochgradig kachektisch zu Grunde.

5b) Herr **Saxer**: Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems.

Discussion:

Herr Kaufmann theilt einen durch ganz ungewöhnlich scharfe Abgrenzung eigenthümlichen Fall von Gliom des 4. Ventrikels mit.

Herr v. Recklinghausen fragt, ob in dem einen Fall von Ovarientumor dieser Name angebracht wäre, ob ferner in anderen Fällen die nervöse Natur des Gewebes mit den Neuroepithelien unbedingt sicher sei.

6) Herr **Beneke**: Ueber die Adenofibrome der Mamma.

In einem Falle von „Cystosarcoma phyllodes" fanden sich innerhalb der grossen Adenomspalten zahlreiche Plattenepithelperlen, deren Entwicklung aus metaplastisch umgewandelten Cylinderzellen vielfach nachgewiesen werden konnte. Für die Annahme einer Abstammung derartiger plattenepithelhaltiger Mammaadenome von versprengten Oberhautkeimen liegt wegen der reichlichen metaplastischen Uebergänge kein Grund vor. Die starke Bindegewebsentwicklung der Mammaadenome hat zu der Vorstellung geführt, dass sie echte Mischgeschwülste (Adenofibrome, Fibroma intracanaliculare) darstellen könnten. B. verwirft diese Vorstellung und glaubt, dass das Bindegewebe — wie mächtig es auch sei — ein secundär gebildetes Stroma darstelle.

7) Herr **Ponfick**: Ueber eigenthümliche Tumoren des Herzens.

Discussion:

Herr v. Recklinghausen glaubt, dass die den Ganglienzellen ähnelnden grossen Körper innerhalb des Geschwulstgewebes modificirte Muskelfasern sind. wie sie in den angeborenen Myomen des Myocardiums gefunden werden.

26. September, 10 Uhr Vormittags,
Sitzung gemeinsam mit der Tuberculosecommission.
Vorsitzender: Herr v. Recklinghausen.

Discussion über die Vorträge von v. Baumgarten und Orth „Histologische Wirkungen des Tubercilbacillus".

Herr Liebreich wendet sich gegen Orth's Aeusserungen bezüglich des Nosoparasitismus. Bei dem Nosoparasitismus handelt es sich nicht um eine sichtbare anatomische Veränderung, sondern um eine Veränderung der Zellkraft, welche es dem

Tuberkelbacillus ermöglicht, bekannte pathologische Veränderungen hervorzurufen. Dies nannte man „Disposition". Damit kann man vom pharmakologischen Gesichtspunkte aus nichts anfangen, da es verschiedene Dispositionen giebt. Beim Meerschweinchen führt die minimalste Quantität von Tuberkelbacillencultur anatomisehe Erkrankung herbei. Beim Menschen erfolgt dies erst, wenn die Kraft der Zelle gesunken ist. Diesen Zustand kann man, wie viele andere Vorgänge der Zelle, nicht mikroskopisch zum Ausdruck bringen. Herr Liebreich betont die Nothwendigkeit und Nützlichkeit des Begriffes des Nosoparasitismus für die therapeutischeu Forschungen.

Herr v. Baumgarten: Die relativ geringen Differenzen seiner Anschauungen mit denen Orth's treten zurück gegenüber den vielen übereinstimmenden Resultaten. Wenn auch Orth bezüglich des Verhältnisses von käsiger Pneumonie und Tuberkeldurchgreifende morphologische Differenzen annimmt, während v. B. nur quantitative und graduelle annimmt, so steht doch auch Orth auf dem Standpunkt der Unitätslehre, indem er nur eine Phthise, die tuberculöse Phthise, die durch den specifischen Tuberkelbacillus hervorgerufene Phthise, anerkennt.

Herr Orth schliesst aus Liebreichs Worten, dass dieser für den alten Begriff „Disposition" nur eine neue Namenclatur einführen will. Orth hält das 1) für überflüssig, 2) die gewählte Bezeichnung für ungeeignet, da man unter [illegible] eine besondere, im engeren Sinne krankhafte Veränderung verstanden hat. Auch O. bestätigt die weitgehende Uebereinstimmung mit v. Baumgarten besonders in der Auffassung der Lungenschwindsucht als ätiologischer Einheit. In morphologischer Hinsicht herrscht wesentlich eine Verschiedenheit der Auffassung der Befunde, worüber sich streiten lässt.

Herr Hueppe (Prag), Vorsitzender der Tuberculosecommission, spricht zur Geschäftsordnung. An der Discussion dazu betheiligen sich die Herren v. Recklinghausen, Orth, Hueppe, Heller.

Da die Tuberculosecommission die Tagesordnung der Deutschen pathologischen Gesellschaft nicht anerkennt, löst sich die combinirte Sitzung auf.

Sitzung vom 26. September, $10^3/_4$ Uhr;
nach dem Verlassen der combinirten Sitzung.

Vorsitzender: Herr v. Recklinghausen.

Herr Eugen Fraenkel giebt die Erklärung ab, dass Hueppe (Prag) ihm persönlich das Versprechen gegeben habe, die auf der Tagesordnung der Deutschen pathologischen Gesellschaft stehenden Vorträge jenen für die Tuberculosecommission angemeldeten voraufgehen zu lassen. Eugen Fraenkel hat Hueppe vor Beginn der combinirten Sitzung darauf aufmerksam gemacht.

1) Herr **v. Baumgarten**: Ueber experimentelle Lungenphthise.

Discussion verschoben.

2) Herr **Aufrecht** (Magdeburg): Die Genese der Lungenphthise.

Vortragender verwirft die Anschauung, nach welcher die erste anatomische Veränderung in der Endausbreitung der Luftwege vor sich geht und ist der Ansicht, dass die Veränderungen des Lungengewebes, welche den Anfang der Lungenschwindsucht darstellen, von kleinen Gefässen ausgehen, deren Wand durch Zellvermehrung eine ausserordentliche Verdickung erfährt und deren Lumen meist durch Thrombose verlegt wird, sodass der von diesen Arterien versorgte Abschnitt nach Art eines Infarkts seiner Ernährung beraubt ist. Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, Injection von Tuberkelbacillen in eine Ohrvene. In den, wie erwähnt, veränderten Gefässen waren sowohl bei der experimentellen als auch bei der menschlichen Lungentuberculose reichlich Bacillen nachweisbar. Die Beobachtungen des Vortragenden über das häufige, auch von anderen Autoren festgestelle Vorkommen isolirter Drüsentuberculose brachten ihn unter Zugrundelegen der Thatsache, dass die Tuberculose eine Gefässerkrankung ist, zu der Annahme, dass das Eindringen der Bacillen nur von den Bronchialdrüsen aus stattfinden kann. Mikroskopisch konnte an Querschnitten durch Gefässwand und adhärente Drüse, nachgewiesen werden, dass von den einzelne käsige Herde enthaltende Drüsen Tuberkelbacillen die in ihrer histologischen Structur unversehrte Wand des Gefässes bis zur Innenfläche durchsetzen. In einem Präparat liegt sogar ein Bacillus in einer Gefässepithelzelle. Somit ist eine lückenlose Erklärung für die durch Tuberkelbacillen herbeigeführte Erkrankung feinerer Gefässe im Lungengewebe gegeben. Beim gleichen Eindringen der Bacillen in eine Lungenvene muss allgemeine Miliartuberculose entstehen. Die Drüsen sind die Vermittler der Propagation des Tuberkelbacillus in den verschiedenen Organen des menschlichen Organismus. Durch die Aufnahme von den Schleimhäuten aus gelangen die Bacillen in die Drüsen. Es ist nachgewiesen, dass Tuberkel und Tuberkelbacillen in den Tonsillen vorkommen. Aufrecht fand bei einem halbjährigen Kinde in den Tonsillen makroskopisch sichtbare Käseherde und ebensolche längs der Kette der Halsdrüsen bis zu den Lungenhilusdrüsen. Allgemeine acute Miliartuberculose hatte den Tod herbeigeführt. Die Tonsillen waren hier nach seiner Ansicht die Eintrittsstelle.

Vortragender zieht folgende Schlüsse:

1) Als eine zweifellose Eingangspforte für den Tuberkelbacillus müssen die Tonsillen angesehen werden.

2) Der Tuberkelbacillus wird von den Tonsillen durch die Halslymphdrüsen bis zu den Mediastinaldrüsen befördert.

3) Wenn bacillenhaltige Mediastinaldrüsen der Arteria pulmonalis oder einem ihrer grösseren Zweige adhäriren, gelangen die Bacillen durch die unversehrte Gefässwand in den Lungenkreislauf und finden in den Lungenspitzen die günstigsten Bedingungen für die Läsion der Wand feinerer Gefässe mit nachfolgender Herdbildung.

Vortragender bespricht die Gefahr der Träger der kleinen durch die bacilläre Gefässerkrankung entstandenen Herde, dass sich eine secundäre Erkrankung des Lungenparenchyms anschliesst. Er erklärt schliesslich, dass die Furcht vor Ansteckung durch Einathmen des Tuberkelbacillus unnöthig sei.

Discussion zu Vortrag 1 und 2:

Herr Ziegler ist keineswegs überzeugt, dass die aërogene Lungentuberculose auszuschliessen ist und erklärt die Ansicht Aufrecht's bezüglich der Rolle des Menschen für falsch. Aërogene Lungentuberculose lässt sich leicht experimentell erzeugen.

Herr Schmorl fand unter 3500 Sectionen 34 für den Beginn der Tuberculose verwerthbare Fälle. 3mal handelte es sich um Beginn in den Endausbreitungen der Bronchien. Die von Aufrecht beschriebenen Gefässveränderungen hat er niemals gesehen, ebensowenig Tuberkelbacillen in den Gefässen. In einem Fall fand er pleurogenen Ursprung der Tuberculose.

Herr Heubner erwähnt die Untersuchungen von Friedmann, der unter 190 Tonsillenpaaren nur 6—7 Fälle — nach Heubner's Ansicht nur einen unanfechtbaren Fall von primärer Tonsillentuberculose fand. Er vermisst den Beweis Aufrecht's, dass die Tuberculose nicht von den Bronchialdrüsen auf die Tonsillen übergreifen.

Herr Klebs hält fest an seiner Ansicht von dem Beginn der Tuberculose überwiegend in Darm und der Verbreitung durch die Lymphbahnen.

Herr v. Recklinghausen bestreitet, dass nur durch den Einbruch der Tuberkelbacillen in die Venen eine allgemeine Verbreitung eintritt. Auch die in die Arterien eingedrungenen Tuberkelbacillen gelangen durch die Venen in die Capillaren, von da ab in die Venen.

Herr v. Baumgarten betont, dass er nur die Einseitigkeit der Inhalationslehre bekämpfen wollte.

Herr Aufrecht: Erst nach weiteren Untersuchungen bezüglich der von Drüsen ausgehenden hämatogenen Entstehung kann das primäre Erkranken der Drüsen festgestellt werden.

3) Herr **Schmorl:** Zur Kenntniss der Nierenbecken- und Harnblasen-Concremente.

Discussion:

Herr Eugen Fraenkel lernte auch die Einwirkung starker Formalinlösung auf Uratsteine kennen, weche in Kayserling'scher Lösung conservirt waren. Sie wurden ganz weich. Derartige Präparate müssen anders conservirt werden. Die im Eiter gefundenen gelben Körnchen müssen mikroskopisch untersucht werden, um Aktinomyces auszuschliessen.

Herr v. Recklinghausen erwähnt fibrinöse Gerinnsel in einem Falle von Pyelitis mit phlebitischen Abscessen, die Abgüsse der Ureteren aus Blutungen der Beckenschleimhaut darstellten. Er hat öfters im Centrum von Concrementen Blutklümpchen mit richtigen Blutkörperchen oder Stomata (mittels Glycerin) nachweisen können. Vergleiche Epithel und hyaline Massen.

Herr Orth hat schon vor Jahren die lösende Wirkung des Formalins auf Uratsteine angegeben. Er erwähnt, daß man durch unvollständige Erweichung kleiner Grieskörner nach leichter Quetschung sehr schön sieht, wie das organische Gerüst concentrische, das der Concrementbildner radiär faserige Anordnung besitzt.

Herr Schmorl lässt es dahingestellt, ob es sich bei dem organischen Gerüst um Fibrin handelt; Fibrin-Reaction giebt es nicht.

Demonstration mikroskopischer Präparate zu den Vorträgen von v. Recklinghausen und Ponfick.

Sitzung am 26. September, 2 Uhr p. m.

Vorsitzender: Herr Orth.

1) Herr **v. Baumgarten:** Mikroskopische Untersuchungen über Hämolyse.

2) Herr **Ernst** (Zürich): Kleinere Mitteilungen über

a) Conglomerattuberculose der Leber.

6 Fälle sind in der Literatur erwähnt: 2 von Orth, 1 von Clement, 2 von Simmonds, 1 von Zehden, Ernst führt 2 neue an, welche durch ihre Dimensionen die anderen übertreffen. In dem einen Fall gelang der Bacillennachweis nicht, war aber die Diagnose durch den Befund in den anderen Organen gesichert.

b) Carcinosis in Lymphbahnen der Nerven.

Wenig sind die Lymphbahnen der Nerven in ihrer Bedeutung für die Verbreitung krebsiger Zellen beachtet. Er führt die bisher gemachten diesbezüglichen Beobachtungen an und berichtet eingehend über die Art der Verbreitung der Krebszellen. Man kann sehr schön das Studium der Krebsbahnen zur Kenntniss der Lymphversorgung in Nerven verwenden, von der wir noch wenig wissen.

c) Isolirte Verkalkung der Membrana elastica der Arterien.

Genau soweit die Elastica verkalkt war, hatte sie schnurgeraden Verlauf und ging scharf an beiden Seiten über in nicht verkalkte, gekräuselte und geschlängelte Linien.

d) Verschiedene Arten der Knochenresorption durch Metastasen maligner Geschwülste.

Die Resorption wurde besonders am Schädel studirt bei verschiedenen Arten primärer Geschwülste. Es fand sich 1) Lacunäre Erosion mit Howship'schen Lacunen mit Ostoklasten. 2) Fehlen von Riesenzellen, doch Vorkommen von Lacunen, in die Tumorzellen vordrangen. 3) Lamelläre Abspaltung ohne Lacunen.

Die Carcinome bewerkstelligten die Resorption mittelst Riesenzellen im Sinne der Ostoklasten Kölliker's, die Sarkome ohne solche.

Discussion:

Herr Klebs und Herr Ernst.

3) Herr **Klebs:** Diplococcus semilunaris, ein Begleiter der Tuberculose.

Der schnelle Umschlag eines relativ leichten, oft lange unbeachteten tuberculösen Infectionszustandes nöthigt zur Annahme einer neuerlichen infectiösen Ursache. Daher das Festhalten der Kliniker an dem Gedanken der Mischinfection. Klebs beschreibt einen von ihm als Diplococcus semilunaris bezeichneten Begleiter der Tuberculose. Er kommt vor a) in skrophulösen Lymphdrüsen, b) in der Haut Tuberculöser (vielleicht auch Nichttuberculöser in geringerer Menge), c) im Sputum, d) auf den Tonsillen.

Er erzeugt Phlegmonen, innerlich Lungenaffectionen; lobuläre verkäsende Pneumonieen. Bei tuberculösen Thieren rasche, zum Tode führende Abmagerung. Beim Menschen rasche Vermehrung bei rapider Fortentwicklung des Processes.

Discussion:

Herr v. Baumgarten hat nie die Mitwirkung der pyogenen Mikroorganismen an den Zerstörungsprocessen der phthisischen Lunge bestritten. Seine heutigen Demonstrationen über experimentelle Lungenphthise sollten nur zeigen, dass der Tuberkelbacillus die weitgehendsten Zerstörungen des Lungengewebes für sich allein vollbringen kann. Er bestätigt, dass die pyogenen Mikroorganismen die gefährlichsten Bundesgenossen der Tuberkelbacillen sind.

Herr Orth erkennt auch die grosse Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht völlig an; es kommt ihm aber darauf an, festzustellen, dass auch der Tuberkelbacillus allein Lungenschwindsucht machen kann.

4) Herr **Duerck:** Demonstration von Pestpräparaten.

Herr Duerck hatte im vergangenen Frühjahr in Bombay Gelegenheit, die Pest in allen Formen zu studiren und 16 Fälle genau obduciren zu können. Damals betrug die Mortalität 92 Proc. der an Pest Erkrankten. Es überwogen die septikämischen Formen, d. h. diejenigen, bei welchen der Uebergang der Pestbacillen in das Blut schon während des Lebens constatirt werden konnte. Feststehende Thatsache ist nun wohl, dass die Bacillen von der äusseren Haut her in den Körper eindringen. Die Eintrittspforte aufzufinden, ist aber äusserst schwer, da der Körper der Hindus, die mit entblössten Extremitäten einhergehen, mit kleinen Verletzungen und Excoriationen übersät ist. Meist bildet das Lymphgefässsystem den Hauptsitz der Krankheit. Eine einzelne Drüse oder ein Packet von solchen stellt den „primären Bubo" dar. Die Grösse derselben ist sehr verschieden, manchmal findet sich nur eine bohnengrosse Drüse und zwar gerade bei der Pestseptikämie. Auch auf dem Durchschnitt bieten die Bubonen ein sehr wechselndes Bild. Demonstration mehrerer Paradigmata. Sehr verschieden ist auch der Bacillengehalt. Es ist sehr schwierig, die Bacillen in Schnitten conservirter Stücke zu färben. D. hatte den besten Erfolg mit Carbolthionin und Differenzirung mit schwachem Salpetersäure-Alkohol. Er beschreibt ausführlich den wechselnden histologischen Befund der Bubonen.

Vortragender hatte nicht Gelegenheit, einen einwandsfreien Fall von primärer Pestpneumonie zu seciren. Primäre Affectionen des Respirationstractus sind viel seltener, als gewöhnlich klinischerseits angenommen wird. Häufig findet sich eine diffuse

Bronchitis. Dann kommen noch vor umschriebene Blutungen, lobuläre Infiltrationen, selten lobäre pneumonische Verdichtungen. Enorm ist meist die Bacillenmenge in den Alveolen; daher die grosse Infectiosität der Pestpneumoniker. D. erwähnt auch die embolischen Pestpneumonieen. Die Milz ist stets stark geschwollen. Auch in der Leber finden sich gelegentlich grössere und kleinere Abscesse. Die Nieren zeigen meist parenchymatöse Schwellung, sind oft von Blutungen durchsetzt. Das Glomerulusepithel ist desquamirt, die Harnkanälchenepithelien schollig zerklüftet, zum Theil nekrotisch. Im Magen-Darmkanal sieht man subseröse und submucöse Blutungen.

Discussion:

Herr Weichselbaum findet durch den Vortragenden die Befunde der Wiener Pestforscher bestätigt. Er betont auf Grund eines von ihm erlebten Falles, dass man sich bei der Pestdiagnose nicht mit dem einfachen mikroskopischen Präparat begnügen darf, sondern stets Cultur- und Thierversuche anstellen soll.

Herr v. Baumgarten hält die Frage nach der Eingangspforte der Pest noch nicht für gelöst. Die Annahme der Haut als solche erscheint ihm nicht genügend bewiesen. Wenn diese inficirt ist, erkranken wohl auch die dazu gehörigen Drüsen.

Herr Eugen Fraenkel empfiehlt zur Färbung der Bacillen im Schnitt die Anwendung des Unna'schen polychromen Methylenblau und Differenzirung mit Tanninorange oder Tannin-Säurefuchsin. Er zeigt Mikrophotogramme aus seinem Atlas.

Herr Chiari vertritt auch die Möglichkeit der Pestinfection von der Haut aus und erinnert an die nach kleinsten Fingerverletzungen häufig entstehende Lymphadenitis in axilla.

Herr v. Recklinghausen erinnert daran, dass der japanische Arzt Adyama, der sich bei der Section einer Pestleiche inficirte, am Ort der Verletzung eine unbedeutende Röthung der Haut hatte. Die Lymphdrüsen geben für das Wachsthum der Bacillen einen besonders guten Nährboden.

Der Vorsitzende Orth spricht Herrn Duerck für seinen interessanten Vortrag den Dank der Versammlung aus.

Bücheranzeigen.

Weber, L. W. Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. 100 SS., mit 2 Tafeln und 1 Figur im Text. Jena, G. Fischer, 1901.

Den exacten Untersuchungen des Verfassers, die ohne Zweifel zu dem Besten gehören, was über Epilepsie veröffentlicht ist, liegt ein umfangreiches Material zu Grunde: von 700 (in Uchtspringe — Director Dr. Alt) behandelten Epileptikern hat der Verfasser 128 Fälle grösstentheils selbst secirt und das gewonnene Material histologisch verarbeitet; dazu kommen noch weitere Fälle aus der psychiatrischen Klinik in Göttingen (Prof. Dr. Cramer). Aus dieser grossen Beobachtungsreihe sind vor allem 35 Fälle ausgewählt, bei denen die Untersuchung nach der klinischen und anatomischen Seite besonders sorgfältig durchgeführt wurde. Der histologische Theil der Arbeit, welcher ganz ausgezeichnet durchgeführt ist, beschäftigt sich vorwiegend mit der Constatirung der in der Hirnrinde vorhandenen Veränderungen; dabei empfiehlt der Verf. mit Recht eine Trennung der pathologischen Processe 1) in unwichtige, mit der Krankheit in gar keiner Verbindung stehende, 2) in solche, welche als „anatomische Reizquellen" in einen mittelbaren Zusammenhang mit der Krankheit gebracht werden können, und 3) in secundäre, durch die Epilepsie selbst geschaffene, in ihrer Bedeutung für das Krankheitsbild ebenfalls sehr wichtige Veränderungen.

Nach einer Definition der Krankheit — Verf. beschränkt sich auf die „echte Epilepsie" im Sinne von Binswanger, Jolly, Bratz, die „genuine" oder „idiopathische" Epilepsie der meisten Autoren — und zweitens nach Darstellung seiner Untersuchungsmethoden und der angewandten Technik bringt der Verf. in einem dritten Theil seiner Arbeit eine Reihe von Krankheitsskizzen mit Epikrise; bei jedem Fall sind ätiologische Gesichtspunkte hervorgekehrt, der Krankheitsverlauf und die klinischen Erscheinungen besprochen; es folgen ferner jedesmal der Sectionsbefund und die makroskopischen und mikroskopischen Details der Hirnuntersuchung.

Gelegentlich der Deutung der Resultate der anatomisch-histologischen Untersuchungen bespricht Verf. zuerst einige wichtigere, an den Körperorganen hervortretende pathologische Processe. Die häufiger gefundene

Arteriosklerose und linksseitige Herzhypertrophie sind nach ihm eine Folge der Epilepsie, und ein Zeichen längerer Krankheitsdauer, sowie häufiger und schwerer Anfälle. Frische Blutungen, frische parenchymatöse Degenerationszustände in den grossen drüsigen Organen werden als Folgeerscheinungen der bei den Attacken auftretenden Behinderungen der Circulation und Respiration, zum Theil aber als der Ausdruck einer Giftwirkung seitens eines im Anfalle gebildeten abnormen Stoffwechselproductes aufgefasst.

Unter den makroskopischen Befunden am Gehirn spricht die öfter gefundene Sklerose der Ammonshörner (Bratz) nach des Verf. Meinung für eine auf angeborener Grundlage entstandene Epilepsie. Die mikroskopischen Veränderungen werden für Pia, Glia, Gefässe, Nervenfasern, Ganglienzellen, Hirnstamm zunächst gesondert besprochen. Verf. fand vor allem eine Wucherung der Rindenglia von sehr gleichmässigem Bau in alten, weit zurückreichenden und sehr chronisch verlaufenen Fällen. Bei ruckweisem Verlauf und von einem Zeitpunkt an eintretendem raschen Verfall, sowie bei „Spätepilepsieen“ (in Folge von gröberen Erkrankungen der Hinrinde) ist die Wucherung der Rindenglia sehr unregelmässig. Den Gefässveränderungen wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt: Hyperämie, Erweiterung der Lymphscheiden, Oedem, frische Extravasate, perivasculäre Ansammlung von Wanderzellen und Gliazellen sind theils durch Stauung, noch mehr aber durch frische entzündliche Reizzustände bedingt und finden sich daher bei acut verlaufenen epileptischen Zuständen. Bei chronischen Fällen und häufigen Attacken wird Verdickung der Gefässwände, varicöse Schlängelung der Gefässe, Neubildung von Gefässen in der Rinde, perivasculäre Pigmentanhäufung beobachtet. Bei stärker ausgeprägten Gefässveränderungen liegt der Epilepsie eine gröbere Erkrankung der Hirnrinde zu Grunde. Bezüglich der Ganglienzellen fand Verf. häufig Veränderungen, Störungen der Nissl'schen Bilder etc. Bei an acuten Anfällen Verstorbenen fand er Ansammlungen von Wanderzellen um die Ganglienzellen mit Untergang der letzteren (als entzündliche Gewebsreizung aufgefasst); bei älteren Fällen mit acuten Nachschüben wurden Formveränderungen der Ganglienzellen, Verkleinerung, Abschmelzen der Fortsätze, Aufquellung, pigmentöse Entartung bemerkt. Als Ausdruck vorausgegangener stärkerer Erkrankung werden Verschiebungen und Desorientirung der Zellreihen aufgefasst. Die im Hirnstamm im Bereich der Nervenkerne gefundenen Blutungen sind auf die im Status vorhandenen Circulationsstörungen und auf durch die vorerwähnte Giftwirkung bedingte Gefässwandalterationen zu beziehen.

In einem weiteren Abschnitt werden die klinischen Ergebnisse erörtert und dabei zunächst die Beziehungen der anatomischen Befunde zur Aetiologie besprochen: Bei „Frühepilepsie“ (Auftreten der Krankheit innerhalb der ersten 3 Jahrzehnte) findet sich diffuse Erkrankung der Grosshirnrinde (gleichmässiger subpialer Faserfilz, allmählicher Untergang der nervösen Elemente, mässige Verdickung der Gefässwände). Bei gewissen Specialformen der Frühepilepsie, bei denen die histologischen Veränderungen die gleichen sind, wie oben geschildert (also bei Epilepsie mit gastrischer, vasomotorischer und cardialer Aura etc.), kommen Erkrankungen des Magens, Darmes, Herzens als auslösende Momente für den Anfall in Betracht. Die Hysteroepilepsie gehört ihrem anatomischen Befund nach meistens zur „echten“ Epilepsie. Bei Spätepilepsie findet sich eine schwere Erkrankung der Hinrinde (unregelmässige Rindengliawucherung, Störungen der normalen Rindenstructur, gröbere Gefässveränderungen). Interessant ist endlich viertens die Angabe, dass bei Epilepsie mit localer Erkrankung des Gehirns immer erst eine Erkrankung der gesammten Rinde nachgewiesen werden muss, ehe man nach der Ansicht des Verfassers den Fall zu echter Epilepsie rechnen darf.

Nachdem der Verfasser ferner noch die Beziehungen der Befunde zu einzelnen Symptomen der Epilepsie (Anfall, Status, Coma, Demenz, paralytischer Typus) besprochen hat, weist er in seinen Schlussbemerkungen sehr richtig darauf hin, dass man die anatomisch-histologischen Befunde nicht als anatomische Grundlage der Epilepsie nicht als „primäre epileptische Veränderung“ betrachten könne; einerseits sind die Veränderungen (selbst die Rindengliose) nicht absolut typisch für die Epilepsie, da sie sich auch bei anderen Erkrankungen finden; andererseits dürfen manche Processe nur als vorbereitende, die uns unbekannte eigentliche epileptische Veränderung zur Entwicklung bringende, aufgefasst werden. Verf. glaubt auch, „dass es gar nicht gelingen wird, für eine Erkrankung mit so mannigfaltiger Aetiologie und so vielgestaltigen Erscheinungen, wie die Epilepsie, einen in jedem Fall gleichen pathologischen Gewebsprocess als Grundlage zu finden“. Eine anatomische Diagnose der Epilepsie, in dem Sinne, dass man aus den Befunden ohne Weiteres auf eine bestehende Epilepsie schliessen könne, ist daher nach des Verf. Meinung nur unter gewissen Voraussetzungen, nicht unbedingt, möglich.

Borst (Würzburg).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Missbildungen.

Dubé, J. E., Eléphantiasis congénital. Union médicale du Canada, Année 5, 1900, S. 343—346. With 1 fig.

Faidherbe, J., Un cas d'anomalie symétrique des deux mains, hypertrophie congénitale des annulaires. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 445—449.

Holz, Entbindung von einem Dicephalus. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 45, S. 728.

Hutchinson, W., The pituitary gland as a factor in acromegaly and gigantism. New York medical Journal, Vol. LXXII, 1900, S. 89—100, with 12 fig., S. 133—145, with 8 fig.

Lara, Levis del Rio, Monstruo humano, sirenimolo, exencefaliano, entencefalo. Gaceta medica catalarmica, Anno 23, 1900, S. 585—590. 2 fig.

Lehmann-Nitsche, Robert, Ein seltener Fall von angeborener medianer Spaltung der oberen Gesichtshälfte. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 126—134. Mit 1 Abbild.

Mandel, E., Obductionsbefund eines Falles von Akromegalie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 46, S. 1031—1033. 3 Abbild.

Parker, Wm., A menstruating man, a curious form of hermaphroditismus. Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S. 343.

Parona, Ernesto, Nota clinica ed anatomica su un caso di acromegalia con angiosarcoma della ipofisi, Rivista critica di clin. med., 1900, I, S. 562—565.

Perrando, G. G. e **Segale M.,** Reperto istologico di un lithopedion. Gazzetta d. Ospedal., Anno 21, 1900, S. 1382—1385. 2 fig.

Porak, Les monstres monomcephaliens. Bulletin médical, Année 14, 1900, S. 1201—1205.

Rogers, P. F., A case of enormous elephantiasis. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 153—154. With 2 fig.

Salomonson, Wertheim, Ein seltener Fall von Polydaktylie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 4, 1900, Heft 1, S. 42—43. Mit 1 Abbild.

De Sanctis Sante, L'idromicrocefalia: studio anatomo-patologico. Annali di nevrologia, Napoli, Anno 18, 1900, Fasc. 4, S. 265 e seg.

Simnitzki, S., Ein Fall von Akromegalie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 21. (Russisch.)

Spemann, H., Experimentelle Erzeugung zweiköpfiger Embryonen. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, 1900, S. 2—9.

Stephenson, W. H., Leontiasis ossea. Medical Chronicle, Serie III, Vol. III, 1900, S. 413—417. 2 fig.

Tschmarke, Paul, Zwei seltene Formen angeborener Missbildung (totaler angeborener Defect d. recht. Tibia u. cong. part. Defect des Radius). Aus dem Samariterhaus für verkrüppelte Kinder zu Cracau bei Magdeburg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 8, 1900, Heft 2, S. 368—378. 3 Abbild.

Un caso de gigantismo. Medic. contempor., Serie II, Tom. III, 1900, S. 355—356. 2 fig.

Veunto, G., Unu caso di acromegalia. Clinic. med. ital., Anno 39, 1900, S. 341—350. 4 fig.

Witting, A., Di un caso di acromegalia. Clinic. moderne, Pisa, VI, 1900, S. 331—333. 2 fig.

Wolff, Eine Missbildung. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 1, S. 326—329.

Thierische Parasiten.

Cafiero, Carmelo, Contributo alla dottrina della intossicazione da elmintiasi. Lavori dei congressi di medicina interna: decimo congresso tenuto in Roma nell' ottobre 1899, Roma 1900. 8°. S. 524—526.

Jelden, Hajo, Ueber Tänienmissbildungen. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 11 SS. Inaug.-Diss.

Katsura, Fujiro, Beitrag zur Kenntniss des Distomum spathulatum. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 3, S. 479—506. Mit 1 Taf.

Katsura, Fujiro, Beitrag zur Kenntniss des Distomum Westermanni. Aus dem pathol. Institut zu Freiburg i. B. Ebenda, S. 506—523. Mit 2 Taf. und 3 Abb.
Kokall, Heinrich, Ein Beitrag zur Echinococcuskrankheit. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 4, S. 88—92.
Olt, Wanderungen des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzerthums. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, S. 381, 390, 401. Mit 2 Abb.
Sokolow, O., Einige wenig bekannte thierische Parasiten des Menschen im fernen Osten. Russkij Archiw Patologii, Band 9, Abth. 5/6, 1900. (Russisch.)

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Barber, J. P., Diphtheria. Medical Dial. Minneapolis, 1900, II, S. 237—239.
Barbier, H., et **Tollemer,** Note sur un cas de bacillose tuberculeuse chez les enfant de trois ans. Tuberculose infantile, 1900, III, S. 134—138.
Baumgarten, P., Ueber die histologische Differentialdiagnose zwischen den tuberculösen und syphilitischen Processen, speciell zwischen tuberculöser und gummöser Orchitis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 47, S. 2209—2215.
Berndt, E., Ueber die Veränderungen der Milzbrandbacillen in faulendem Rinderblute ausserhalb des thierischen Körpers. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 28, 1900, No. 19, S. 648—652. Mit 1 Tafel.
Bernheim, S., Tuberculose et Syphilis. Revue médicopharmacologique, Année 13. 1900, S. 217—223.
Bezançon, P., et **Griffon, V.,** Le pneumocoque dans les angines. Presse médicale, Tome II, 1900, S. 294.
Bordes, Un cas de diphtérie toxique. Mémoires et bulletins de la société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 280—282.
Bukovsky, Jaroslav, Beitrag zur Aetiologie der ulcerösen Syphilide der Frühperiode. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 1900, No. 52, S. 1038—1040.
Carrière, G., Recherches expérimentales sur l'hérédité de la tuberculose, influence des poisons tuberculeux. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 6, S. 782—788.
Cerda, J., Un caso de pustula maligna. Revista balearica de ciencias mediche, Anno 19, 1900, S. 273—277.
Christian, H. M., Malignant precocious syphilis. Universal medical Magazine, Vol. XIII, 1900, S. 419—421.
Class, W. J., The etiology of scarlet Fever. Journal of the American medical Association. Vol. XXXV, 1900, S. 799—804. With 4 fig.
Coriveaud, Observation de quatre cas de diphtérie maligne. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 611—615.
Dammer, F., Mittheilung über einen Fall von Tetanie nach Intoxication. Aus der medic. Univ.-Poliklinik in Jena. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 46, S. 1587—1588.
Egas-Moniz, A. C. F., Alteraçòes anatomopathologicas n'a diphteria. Coimbra medic., Ano 20, 1900, S. 358—363, 375—377, 388—395, mit 4 Fig.; S. 410—415, mit 2 Fig.
Ferrari, Enrico, und **Cominotti, Vittorio,** Zur Kenntniss der eigenartigen unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberculose (Tuberculosis pseudoleucaemica). Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 1900, No. 52, S. 1035—1038.
Fleiner, W., Neuer Beitrag zur Lehre von der Tetanie gastrischen Ursprunges. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 243—259.
Gillmor, B. F., The recognition of syphilis by examination of the blood. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XIV, 1900, S. 17—18.
Glogner, Max, Ueber Immunität gegen Malaria. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 2, S. 222—238.
Grassi, B., und **Noe, G.,** Uebertragung der Blutfilariae ganz ausschliesslich durch den Stich von Stechmücken. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 28, 1900, No. 19, S. 652—657.
Hala, Adolf, Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, No. 49, S. 973—976. Mit 1 Abbild.
Harris, A. E., Factors in the causation and spread of diphtheria. Sanitarian Record, Vol. XXVI, 1900, S. 229—230.
Hendren, S. G., The etiology of Texas fever discovered by Americans. Medical News, Vol. LXXVII, 1900, S. 346.
Hevesi, Emerich, Ueber die Strahlenpilzerkrankung. Aktinomykose mit besonderer Rücksicht auf einen vom Blinddarm oder Wurmfortsatz ausgehenden klinischen Fall. Revue über den Inhalt des „Ertesitö", Siebenbürg. Museumsvereins, XXV, 1900, S. 11—14.

Hinman, A. W., Chancroids with phagedena. Wisconsin medical Record, Tome III, 1900, S. 229—230.

Hirsch, Max, Zur Casuistik des Scharlachs. Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52: Folge III Band 2, 1900, Heft 6, S. 918—960.

Kaltschewski, K., Ein Fall von Tetanus traumaticus. Wojenno medicinskij Shurnal, 1900, No. 7. (Russisch.)

Kidd, Archibald, A case of anthrax. The Lancet, 1901, Vol. I, No. IV = 4039, S. 246—247.

Koch, Robert, Ergebnisse der vom deutschen Reich ausgesandten Malariaexpedition. Verhandlungen der deutschen Colonialgesellschaft Berlin-Charlottenburg, Heft 1. Berlin, Reimer, 1900. 8°. 27 SS.

— —, Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Malariaexpedition. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 49, S. 781—783.

Koenigsberg, M., Drei Fälle von Aktinomykose beim Menschen. Wojenno medicinskij Shurnal, 1900, Januar. (Russisch.)

Koplik, Henry, Rötheln. Beitrag zur genaueren Unterscheidung der Rötheln von Masern oder Scharlach. Archiv für Kinderheilkunde, Band 29, 1900, Heft 5/6, S. 332—343. Mit 2 Curven.

Korolenko, Ein Fall von Gonorrhöe complicirt durch Pyämie. Medizinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1900, März. (Russisch.)

Küker, Albert, Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Krebs und Tuberculose. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 11 SS. Inaug.-Diss.

Leroux, C., Scarlatine maligne mortelle chez une nourrice. Bulletin de la société de pédiatrie de Paris, 1900, I, S. 1—2.

Lignières, La peste bubonique de l'homme. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VII, 1900, S. 634—644.

Lucibelli, Giuseppe, Sulla resistenza del bacillo tubercolare dello sputo al disseccamento ed alla putrefazione e sue modificazioni in rapporto alla colorabilità. Lavori dei congressi di medicina interna: decimo congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1899. Roma 1900. 8°. S. 315—322.

Lyle, B. F., Congenital Tuberculosis. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 219—220.

Matzenauer, Rudolf, Zur Kenntniss und Aetiologie des Hospitalbrandes. J. Naumann's k. k. Univ.-Klinik zu Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 1, S. 67—85. Mit 7 Tafeln.

Mayer, Georg, Zur Epidemiologie der Malaria. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 29, 1900, Heft 10, S. 497—512.

Melkich, A., Zur Pathogenese des Typhus recurrens. Leukocytose, Baktericiditát, Agglutination. Russkij Archiw Patologii, Band 10, Abth. I, 1900. (Russisch.)

Mitchell, W. C., The bacteriology of syphilis. Colorado medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 278—281.

Monge, A., Un caso de pustula maligna. Union de los méd. titul. de España, 1900, I, S. 148—151.

Mongour, Fièvre typhoide. Mémoires et bulletins de la société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 305—306.

Munro, J. C., Four cases of actinomycosis. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIII, 1900, S. 255—256.

Nicolle, Ch., La peste. Revue médicale de Normandie, 1900, I, S. 413—425.

Pane, Nicola, Un metodo semplice per la dimostrazione del bacillo di Koch nei prodotti tubercolari in putrefazione. La Riforma medica, Palermo, Anno 16, Vol. IV, 1900, No. 5, S. 50.

Petit, G., et **Basset, J.,** Note sur la tuberculose du chien. Bulletins et mémoires de la société anatomiques de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 971—974.

— —, Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VII, 1900, S. 405—419. Avec 3 figures.

Peyre, Fièvre typhoide. Mémoires et bulletins de la société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 297.

Polowinkin, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Taubenpocke. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band 27, 1900, S. 86—109. Mit 1 Tafel und 9 Abbild.

Ponfick, E., Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberculose. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 103/104, S. 1211—1220.

— —, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53 = III. Folge Band 1, Heft 1, 1901, S. 1—34.

Porter, Chl. A., Actinomycosis. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIII, 1900, S. 251—254.

Proksch, J. K., Die Syphilisinfection durch Leichname. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 4, 1900, No. 1, S. 2—5.
Repenak, A., Zwei Fälle von acutem Rotz. Wojenno medicinskij Shurnal, 1900, Februar. (Russisch.)
Saltykow, S., Ueber die sogenannten Typhuszellen. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge I, 1900, Heft 10, S. 334—338.
Sander, Eine Heil- und Schutzimpfung gegen Malaria. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, S. 716.
Sawtschenko, J., Zur Frage von der Immunität bei Recurrens. Russkij Archiw Patologii, Band 9, Abth. 5/6. (Russisch.)
Siegert, F., Tetanus mit tödtlichem Ausgang in Folge von Diphtherieheilseruminjection in Italien. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 4, S. 166.
Steinbach, Ist zur Diagnose des Milzbrandes die Obduction erforderlich? Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 41, S. 481—483.
Tomaschewitsch, Zur Frage der Verbreitung der Malaria durch Mosquitos. Wojenno medicinskij Shurnal, 1900, Januar. (Russisch.)
Uhthoff, W., Bemerkungen zur Skrophulose und Tuberculose nebst einem Beitrag zur Tuberculose der Conjunctiva. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, S. 1145—1148.
Van Gehuchten, A., et **Nelis, C.**, Des lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. Le Névraxe, Vol. I, 1900, S. 77—114.
Vallée, H., Sur l'anatomie pathologique et le diagnostic rapide de la rage. Revue vétérinaire, Année 25 (57), 1900, S. 364—381. Avec 1 fig.
Walthard, M., Der Diplostreptococcus und seine Bedeutung für die Aetiologie der Peritonitis puerperalis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 6, S. 688 - 709.
Wassermann, A., Ueber die Ursachen der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infectionen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 1, S. 4-6.
Woltemar, Ueber Pocken und Pockenimpfung. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländ. ges. Medicin, Band 268, 1900, S. 185—190.
Zuhr, J., Ein Fall von Morbilli pemphigoidei mit Diphtheritis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 1, S. 15—16.
Septicopyemia simulating bubonic pest and caused by an anaerobic bacillus. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 562.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Anshelson, S., Syphilis des Herzens. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1900, Febr. (Russisch.)
Antipas, A., Anomalie de la carotide primitive droité. Gazette médicale d'Orient. Année 45, 1900, S. 299.
Aron, E., Das Aorten-Aneurysma. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 14, 1900, Heft 11, S. 569—579.
Ascoli, E., und **Draghi, A.**, Ueber den Stickstoffumsatz bei Blutentziehungen. Aus der medicinischen Klinik in Genua. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 47, S. 1055—1058.
Avérous, Endocardite chronique sur un chien. Revue vétérinaire, Année 25 (57), 1900, S. 88—90.
Barjon, F., et **Cado A.**, Un cas d'anémie pernicieuse progressive. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 541—553.
Bachelet, Anévrisme cupuliforme de l'origine de l'aorte, ouvert dans le péricarde. Journal des sciences médical Lille, 1900, II, S. 155—156.
Blake, Joseph A., Atresia of the aortio orifice due to anomalous development of the auricular septum. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXV = New Series Vol. XV, 1900, Part 1, S. 1—7.
Brückmann, Otto, Zur Casuistik der Stichverletzungen der Arteria subclavia in der Mohrenheim'schen Grube. Kiel 1900. 8°. 32 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.
Browicz, Ueber die Einwirkung des Formalins auf das in den Geweben vorfindbare Hämoglobin. Archiv für pathologische Anatomie Band 162, 1900, Heft 2, S. 373—374.
Burkhard, Georg, Ueber Thrombose und Embolie nach Myomoperationen. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik zu Würzburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 1, S. 105—116.
Champendal, M., Des varices congénitales. Genève 1900, Kündig. 8°. 103 SS.
Christison, J. T., Case of aortic stenosis. St. Paul medical Journal, 1900, II, S. 549—550.
Darcanne, Rupture spontanée de l'arte. Aorte non athéromateuse. Bulletins et mémoires

de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 975—977.

Dayton, H., Aneurism of the arch of aorta. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 196—197. 1 fig.

Dennig, A., Ueber acute Leukämie. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 35, 1900, S. 577—581.

— —, Ueber einen Fall von acuter Leukämie ohne makroskopisch nachweisbare pathologische Veränderung der blutbildenden Organe. Medicinische Klinik in Tübingen. Liebermeister. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1900, No. 4, S. 140—141.

Dehio, K., Ueber die bindegewebige Induration des Herzfleisches (Myofibrosis cordis). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 47, 750—753.

Demidow, W., Ein Fall von Syphilis des Herzens. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1900, Febr. (Russisch.)

Dwight, Thomas, Absence of the inferior cava below the Diaphragm. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXV = New Series Vol. XV, 1900, Part 1, S. 7—21. With 1 Plate.

Engel, C. S., Können wir aus der Zusammensetzung des anämischen Blutes einen Schluss auf den Zustand der Blutbildungsorgane ziehen? Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 4, S. 137—140.

Fisch, M., Zur Casuistik der acquirirten Pulmonalklappenerkrankung. Russkij Archiw patologii, Band 10, 1900, Abth. 2 u. 3.

Fitzgerald, G. C., Displacement of the heart, the apex beat below the angle of the right scapula. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 666.

Flörsheim, Ueber einen Fall von Aortenruptur. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 9.

Forchheimer, F., Acute dilatation of the Heart in influenza of children. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLIII, 1900, S. 135—139.

Frenkel, H., Dilatation du coeur droit consécutive à une dilatation de l'estomac avec anachlorlydrie et fermentations secondaires. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900 S. 387—392.

Gallavardin, L., Deux observations d'accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral. Un cas d'embolie d'artère mésentérique supérieure, un cas de thrombose de la jugulaire externe gauches. Lyon médical, Année 95, 1900, S. 10—19.

Giordano, Vincenzo, I più importanti reperti anatomo-patologici sulla anemia perniciosa progressiva, con una osservazione propria riguardante alterazioni del simpatico. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, No. 114, 1900, S. 1189.

Graham, W., Innominate Aneurysm. Liverpool medicochirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 334.

Hamann, C. A., Right subclavian artery passing behind the trachea and esophagus; other anomalies. Cleveland medical Journal, Vol. V, 1900, S. 453—455. 1 fig.

Henke, Fr., Zur Endocarditis pneumococcica. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 141—151.

Jacquinet, R., Un cas de phlébite syphilitique secondaire. Union médicale du Nord-Est, Vol. XXIV, 1900, S. 253—255.

v. Jaksch, R., Multiple Periostaffection und an myelogene Leukämie mahnender Blutbefund. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 1, S. 1—7, 6 Abb.; No. 2, S. 19—23.

Jawein, G., Ein durch Bandwürmer hervorgerufener Fall perniciöser progressiver Anämie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 30. (Russisch.)

zu Jeddeloh, Otto, Ueber knotige Tuberculose des Herzens. Aus dem pathologischen Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Jünger, Ein Fall von Leukämie combinirt mit Miliartuberculose. Aus der medicinischen Poliklinik von Hoffmann-Leipzig. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 2, S. 283—299.

Kaestner, S., Eintreten der hinteren Cardinalvenen für die fehlende Vena cava inferior beim erwachsenen Menschen. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abth., 1900, Heft 5/6, S. 271—280. Mit 1 Tafel.

Killian, Gustav, Die Thromboplebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXXVII, 1900, Heft 4, S. 343—351. 6 Abb.

Kluge, Heinrich, Ein Fall von Geschwulstthrombose der unteren Hohlvene und des rechten Vorhofes. Aus dem pathologischen Institut der Universität Kiel. Kiel 1900. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Kumm, Robert, Ein Fall von vereiterndem Aneurysma der linken Arteria glutaea. Au dem pathologischen Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 10 SS. Inaug.-Diss.

Langevin, G., Rupture d'un anévrysme fusiforme de l'aorte abdominale. Bulletins et

mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 991—993. 2 fig.

Lartigan, August Jerome, A study of a case of gonorrhoeal ulcerative endocarditis with cultivation of the gonococcus. American Journal of the medical sciences, Vol. CXXI, 1901, No. 1 = 375, S. 52—60.

Lesné, E., et **Ravaut P.,** Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. Semaine médicale, Année 20, 1900, S. 340—341.

Lévesque, Anévrysme sacciforme de l'aorte. Bulletins et mémoires de la société, anatomique de Paris. Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 987—988.

Lewin, L., Verblutung und Erstickung. Ein weiterer Beitrag zur Sachverständigenfrage. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 3, S. 45.

Ling, Oscar, Ueber mykotisch-embolische Aneurysmen. Russkij Archiw Patologii, Band 9. Abth. 5/6, 1900. (Russisch.)

Litten, M., Ueber traumatische Endocarditis. Aerztliche Sachverständigenzeitung, Jahrgang 1900, No. 24, S. 493—498.

Lochte, Ueber Todesfälle im Frühstadium der Syphilis bei angeborener Enge der Aorta. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, 1900, S. 277—284.

Löwit, M., Weitere Mittheilungen über die Parasiten der Leukämie. Aus dem Institut für allg. u. exper. Pathol. in Innsbruck. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge I, 1900, Heft 10, S. 259—300. Mit 2 Tafeln.

Machard, A., Du rôle de la péricardite métapneumonique dans la production de la pneumonie hyperplasique. Revue médicale de la Suisse romande, Année 20, 1900, S. 531—548.

Moncorvo, Malformations congénitales multiples du coeur d'origine vraisemblablement hérédo-syphilitique. Journal des praticiens, Année 14, 1900, S. 513—516.

Mühsam, Hans, Ueber uncomplicirte congenitale Defecte in der Kammerscheidewand des Herzens. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss.

Murray, A., Multiple infection of the heart and of the liver by a gasforming bacillus. Autopsy. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900, S. 898—899.

Nammack, Ch. E., A case of pernicious anaemia. Hunter's treatment, autopsy. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 193—197.

O'Sullivan, A. C., Sudden death from occlusion of the pulmonary artery. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 378—381.

Oulmont, P., et **Ramond, F.,** Sur la péricardite brightique purulente. Presse médicale, 1900, II, S. 327.

Pitkjanen, G., Beiträge zur Morphologie des Blutes bei Diphtherie und einigen anderen Infectionskrankheiten. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 23. (Russisch.)

Prieur, Adolf, Ein Fall von Aneurysma traumaticum der Carotis cerebralis dextra. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8⁰. 17 SS. Inaug.-Diss.

Prochaska, A., Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Pneumonieen. Aus der medic. Klinik zu Zürich. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 21, 1900, No. 46, S. 1145—1148.

Ramm, Friedrich, Zur Casuistik der Transposition der grossen arteriellen Gefässe des Herzens. Kiel 1899. 8⁰. 13 SS. Inaug.-Diss.

Roeder, Hans, Zwei Fälle von Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Aus dem pathol. Institut von Schmorl in Dresden. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 3, S. 72—78. Mit 2 Abbild.

Rosenfeld, Fritz, Ein Beitrag zur Lehre der chlorotischen Mitralstenose. Strassburg i. E., Singer, 1900. 8⁰. 43 SS.

Rothrock, J. L., Thrombosis of the coronary arteries with sudden death. St. Paul medical Journal, 1900, II, S. 515—520.

Rougean, R., Anomalies de l'artère rénale. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 520—522.

Sailer, J., Primary endothelioma of the left superior pulmonary vein. Contributions f. Wm. Pepper Laborat. of clinical Medicine, 1900, No. 40, S. 416—446. With 2 plates.

Schaumann, Ossian, Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 287. Leipzig 1900. 8⁰. 52 SS.

Seydel, Ausgedehnte Gefässveränderungen. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 67.

— —, Embolie eines musculären Aestchens der Centralarterie. Ebenda, S. 67.

Simon, Otto, Ein Fall von Aorteninsufficienz bei Tabes dorsalis. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss.

Sotow, A. D., Veränderungen der Herzganglien bei Miliartuberculose der Kinder. Aus der akad. Kinderklinik von N. P. Gundobin. Archiv für Kinderkrankheiten, Band 29, 1900, Heft 3/4, S. 177—185.

Stein, Ludwig, Ein Fall von Endocarditis gonorrhoica. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 47, S. 1084—1085.

Stengel, A., Progressive pernicious anemia. Medical News, Vol. LXXII, 1900, S. 603—606.

Stuparich, Zur Casuistik der Herz- und Lungenstichverletzungen. Aus dem städtischen Krankenhause in Triest. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 53, S. 2143—2145.

Tikhomirow, M. A., Arterielle und venöse Monströsitäten beim Menschen wie ihre Beziehung zur Morphologie des vasculären Systems. Wien 1900. 8°. 370 SS. Mit 68 Fig. (Russisch.)

Troizki, P., Zur Frage der Herzhypertrophieen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 35—39. (Russisch.)

Villinger, Eberh., Ueber einen Fall von acuter Leukämie. Tübingen, Pietzcker, 1900. 8°. 22 SS.

Vinay, Ch., Ueber angeborenes Offenbleiben des Ventrikelseptums ohne Cyanose. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, No. 49, S. 786—788.

Voss, Max, Ein Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Wadswooth, W. S., and **Spiller, W. G.,** Thrombosis of the vein of Galen. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 10, S. 267—268.

Wahringer, J., Zur Anatomie und Klinik der chronischen Myocarditis. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 1900, S. 825—827, 903—904.

Zambellini, Filippo, Un caso di obliterazione della cava superiore. Lodi, Dell'Avo, 1900. 8°. 6 SS.

Syphilitic aortitis and aneurysm. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 433.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Colpi, Attilio, Sull' attività distruggitrice della milza verso il bacillo del carbonchio nell' infezione carbonchiosa sperimentale; nota preventiva. Padova 1900. 8°. 7 SS.

Desplats, Abcès primitif de la rate ouvert dans l'estomace et la plèvre passage d'un Ascaride dans la plèvre. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 534—538.

Dieulafé, M., Déformation de la rate par la constriction thoracique. Presse médicale, 1900, II, S. 308—309. Avec 3 fig.

Dominici, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la rate. Presse médicale, 1900, II, S. 257.

De Dominicis, N., Iniezioni di colture virulente e sterilizzate direttamente nella milza e comparativamente nel fegato e nel sangue. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 114, S. 1188.

Gallozzi, Carlo, Due osservazioni non comuni di cisti di echinococco della milza. Atti della r. accademia medico-chirurgica, Napoli, Anno 54, 1900, No. 2, S. 102.

Glage, Zur Luxation und Torsion der Schweinemilz. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 11, 1900, Heft 2, S. 45—48. Mit 6 Abb.

Haushalter, P., et **Spillmann, L.,** Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications. Journal de physiologie et pathologie générales, 1900, II, S. 727—732. Avec 1 planche et 7 fig.

Josué, O., De l'origine des leucocytes dans la moelle des os à l'état normal et dans les infections. Revue de médecine, Année 20, 1900, No. 12, S. 1035—1043.

Karewski, Ein Fall von traumatischer Milznekrose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1901, Vereinsbeilage, S. 3.

Netschajew, M., Einige Fälle von Anämie mit Vergrösserung der Milz. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 30—32. (Russisch.)

Rouget, Angiome caverneux avec kystes séreux dans un ganglion lymphatique précarotidien. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 661—663.

Saltykow, S., Ueber bluthaltige Lymphdrüsen beim Menschen. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Heft 10, S. 301—334. Mit 1 Taf.

Slavtcheff, M., Ein Fall von Echinococcus und Hypertrophie der Milz. Med. napriedak, Sophia, 1900, I, S. 571—575.

Taylor, Frederick, Splenomegalic Cirrhosis of the Liver. Guy's Hospital Reports, Vol. LIV = Series III, Vol. XXXIX, 1900, S. 1—16.

Ullmann, Emerich, Osteomyelitis gonorrhoica. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41 1900, No. 49, S. 2225—2229.

Winkler, Ueber primäre Knochenmarksgeschwülste. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 79—88.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Abadie, Jean, Les ostéoarthropathies vertébrales dans le tabes. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année XIII, 1900, No. 4, S. 425—439; No. 5, S. 502—518.

Borchardt, Moritz, Ganglienbildung in der Sehne des Musculus triceps brachii. Ein Beitrag zur Pathogenese der Ganglien. Chir. Univ.-Klinik von v. Bergmann. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 3, S. 443—456. Mit 1 Taf.

Bossi, Pietro, A proposito di un caso di arcuatura congenita sopramalleolare della tibia. Archivio di ortopedia, Milano, Anno 17, 1900, Fasc. 3/4, S. 162.

de la Camp, Periostitis bei Lepra. Mit 1 Taf. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 4, 1900, S. 36—41.

Cantani, Arnaldo, Sull' anchilosi della colonna vertebrale e delle grandi articolazioni (spondilosi rizomelica di Maire). Lavori dei congressi di medicina interna: decimo congresso tenuto in Roma nell' ottobre 1899, Roma 1900. 8⁰. S. 325—339.

— —, Policlinico, Anno VII, 1900, S. 428—446.

Cestan, Kyste dermoide de la région sacrococcygienne. Languedoc médico-chirurgic., Série II, Tome VIII, 1900, S. 364—366.

Choquet, J., Study of certain Microbes of dental Caries. The dental Cosmos, Vol. XLII, 1900, No. 10, S. 965—984.

Demelin, L. A., Sur une forme particulière du rachitisme pelvien. Revues et mémoires d'obstétrique, 1900, S. 345—349.

Fittig, Ein Plattenepithelcarcinom in der Ulna. Allgemeine medicinische Central-Zeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 95, S. 1115—1116.

Flynn, P. J., Imperfect development of spinal column. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XIII, 1900, S. 145—146.

Froning, Ludwig, Ein Fall von congenitaler Hüftgelenksluxation bei einem 8-monatlichen Fötus. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Grosse, M., Zur Casuistik angeborener Knochendefecte. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 4, S. 795—804. Mit 6 Abb.

Grünbaum, Robert, Ueber traumatische Muskelverknöcherungen. Institut für Mechanotherapie von A. Bum und M. Herz in Wien. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 1, S. 14—20. Mit 1 Abb.

Grunert, Ueber Unterkiefergeschwülste. Zahnärztliche Rundschau, Jahrgang 10, 1900, S. 7390—7391.

Hartmann, F., Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 19, 1900, Heft 3, S. 492—513.

Heymann, P., Fremdkörper in der Highmorshöhle. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 52, S. 1224—1225.

Hirtz, E., Ostéopériostose hypertrophiante blennorrhagique de la diaphyse fémorale. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 913—914.

Hoffa, Ueber multiple cartilaginäre Exostosen. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1900, S. 15—16.

Hoffmann, J., Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitlchrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 217—225.

Jacques, Ostéome du brachial antérieur. Lyon médical, Année XCIV, 1900, S. 492.

Janz, Ein Fall von acuter Osteomyelitis des Brustbeins. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 29, 1900, Heft 11, S. 545—548.

Juriew, Ueber progressive Muskelatrophie. Medizinskaja pribawlenija k morskomu sborniku, 1900, Mai. (Russisch.)

Kaas, Th., Feste Neubildungen in der Pulpa. Wiener medicinische Monatsschrift, Jahrgang 2, 1900, S. 430—432.

— —, Oesterreichisch-ungarische Viertesjahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 16, 1900, S. 567—573.

Kittel, Hermann, Ein Fall von Kniegelenksosteosarkom. Aus dem Anscharkrankenhause in Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Landgraf, Lorenz, Zur Casuistik des Empyems der Kieferhöhle. Wiener zahnärztliche Monatsschrift, Jahrgang 2, 1900, S. 427—430.

Linser, P., Ueber Sacraltumoren und eine seltene fötale Inclusion. Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 29, 1901, Heft 2, S. 388—409. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Monski, Myositis ossificans traumatica bicipitis brachii sinistri. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 38.

Morestin, H., Nécrose syphilitique du crâne. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 9, S. 946—947.

Mühlenhardt, Walther, Ein Fall von weichem Sarkom des Femur und Beckens. Kiel 1900. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Myers, T. H., and **Wood, F. C.,** Sarcomatosis of the vertebrae simulating tuberculous osteitis in a case of pulmonary tuberculosis. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 394—395.

Mysch, W., Ein Fall von Verknöcherung des Musculus brachialis interni als Complication einer Luxation im Ellbogengelenk nach hinten. Wojenno medizinska Shurnal, 1900, No. 7. (Russisch.)

Petit, G., et **Ahny,** Ostéome de l'aponévrose fessière chez le cheval. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 9, S. 974.

Piéchaud, Tumeur maligne du maxillaire supérieur chez un enfant de 6 ans. Revue mensuelle de gynécologie, obstétr. et paediatrie de Bordeaux, 1900, II, S. 368—369.

Rodman, W. L., Periostitis and ostitis, tuberculous abscess. Memphis medical Monthly, Vol. XX, 1900, S. 469—475.

Sarbó, A., Durch Bleivergiftung verursachte allgemeine Muskelatrophie. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 5, 1900, No. 46—50, S. 784—785.

— —, Gyogyaszat, 1900, No. 46—50. (Ungarisch.)

Schmidt, Martin B., Ueber seltene Spaltbildungen im Bereich des mittleren Stirnfortsatzes. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 2, S. 340—371. Mit 1 Tafel.

Schmieden, V., Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 3, S. 542—579. Mit 1 Tafel.

Schwarze, Wilhelm, Kugel hinter dem Os frontale. Kiel 1900. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Sudeck, P., Zur Altersatrophie der Coxa vara senium und Inactivitätsatrophie der Knochen. Neues Allgem. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Kümmel). Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1900, Heft 6, S. 201—205. Mit 1 Tafel.

Thöle, Mucoidcyste in der Fossa canina des Oberkiefers. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 58, 1900, Heft 1/2, S. 129—141.

Zabel, Erich, Varietäten und vollständiges Fehlen des Thränenbeins beim Menschen. Anatomische Hefte, Abth. 1, Heft 47 = Band 15, 1900, S. 153—202. Mit 2 Doppeltafeln.

Aeussere Haut.

Bagge, Ivar, Fall von Tuberculose in Brandwunden. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1900, Heft 6, S. 218.

Beck, Carl, Ein Fall von Verbrennung. New Yorker medicinische Monatsschrift, Band 11, 1900, Heft 11, S. 525—526.

Behr, Carl, Ueber Angioma cavernosum und Mittheilung eines Falles von Angioma cavernosum permagnum regionis lumbalis dextrae. Aus der chir. Klinik in Kiel. Kiel 1900. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Berndt, Emil, Zur Casuistik der Angiome an der Stirn. Kiel 1900. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Blaine, J. M., Cutaneous manifestations of syphilis. Colorado medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 281—287.

Buschke, A., Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Alopecie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 53, S. 1235—1236.

Capelle, Paul, Contribution à l'étude du lupus érythémateux des muqueuses. Lille, Morel, 1901. 8°. 146 SS. 1 planche.

Chotzen, Ein Fall von Lupus erythematosus. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 32.

Desplats, R., Epithélioma de la main gauche. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 418—420.

Drury, H. C., Pemphigus with Erythema circinatum. Dublin Journal of medical Science, Series III, No. CXX, 1900, S. 92—94.

Du Castel, Urticaire lichen simplex. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome I, 1900, S. 1149—1151.

— —, Tuberculose cutanée ulcéreuse et végétante-consécutive à un traumatisme. Ebenda, S. 1151—1152.

— —, Lipomes multiples. Xanthomes. Ebenda, S. 1152.

Fabry, J., Ueber einen eigenthümlichen Fall von Dermographismus, Urticaria chronica, factitia, haemorrhagica. Aus der Abth. für Hautkranke am städt. Krankenhaus zu Dortmund. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 54, 1900, Heft 1, S. 111—120.

Goldberg, Albert, Zur Entstehung des Carcinoms der Haut und der Schleimhäute nach chronischer Einwirkung. Freiburg i. B., Speyer und Kaerner, 1900. 8°. 46 SS.

Guélain, Pierre, De la kératodermie palmaire et plantaire symétrique congénitale et héréditaire. Bordeaux, Gounouillon, 1901. 8°. 39 SS.

Heidingsfeld, M. L., A case of neurofibromata, or socalled fibroma molluscum, or molluscum fibrosum of the skin. American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases, 1900, Vol. IV, S. 147—154. With 7 Figures.

— —, Epithelioma manus dorsalis. Cincinnati Lancet Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 451—452.

Heuss, E., Beitrag zur Kenntniss der Atrophia maculosa cutis = Anetodermia erythematodes Jadassohn. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, No. 1, S. 1—21; No. 2, S. 53—78. Mit 1 Taf.

Hügel, G., Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Dermat. Klinik der Univ. Strassburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 49, S. 1694—1695.

Hutchinson, J., Exfoliative dermatitis of palms and soles in association with psoriasi patches on elbows. Polyclinic, 1900, III, S. 238—240.

— —, A case of herpes zoster affecting an upper extremity and extending to the fingers. Ebenda, S. 240—241.

Isaac, Ein Fall von elephantiastischer Verdickung des rechten Vorderarms bei einem Syphilitischen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 52, S. 1224.

Jadassohn, Sur l'origine parasitaire des eczémas. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. de dermatol., S. 3—7.

Jourdanet, Un cas de pityriasis rubra chronique grave (type Hebra). Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome I, 1900, S. 1067—1073.

Kast, Ein Fall von Sklerodermie. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 125.

Kopytowski, W., Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Aus dem Institut für pathol. Anatomie von Przewoski. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 54, 1900, Heft 1, S. 17—52. Mit 6 Taf.

Kromayer, Ernst, Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1899. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 20, S. 769—791.

Lewin, Julius, Ein Fall von angeborenen Hautnarben. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 47, S. 1069.

Mangiavillani, G., Sopra un caso di cisti dermoide presternale. Gazzetta medica lombarda, Milano, Anno 59, 1900, No. 39, S. 381.

Matzenauer, Rudolf, Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und des Impetigo contagiosa. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 47, S. 1077—1084.

Mertens, Ueber einen Fall von Pemphigus chronicus der äusseren Haut und der Schleimhäute mit Horncystenbildung. Med. Univ.-Klinik in Göttingen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 4, S. 141—144. Mit 1 Abb.

de Meser, A. P., Vorkommen von Lycopodiumsporen im Inneren eines Carcinoms der Haut. Pathol.-anat. Institut der Univ. St. Wladimir zu Kiew. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 111—120. Mit 2 Abb.

Mohr, G., Drei Fälle von Silberekzem. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, 1900, S. 261—263.

Morestin, H., Sarcome de l'aine. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 9, S. 941—943.

Pagenstecher, Ernst, Verbrennungen und Erfrierungen. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie, Band 5 über 1899, Wiesbaden 1900, S. 116—117.

Pascal, Erythème scarlatiniforme desquamatif généralisé d'origine parasitaire. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome I, 1900, S. 947—953.

Perrot, Henri, De la nature parasitaire du psoriasis. Lyon, Rey, 1900. 8°. 112 SS.

Piza, M., Ueber Hautentzündung durch Primelgift — Dermatitis e Primula obconica Hance. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, S. 723—724.

Potherat, Lipome d'un doigt. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, S. 1054—1055.

Rastouil, Kyste dermoide de la région thyrohyoidienne. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 955—956.

— —, Kyste du creux poplité. Ebenda, S. 987.

Ravenel, Mazyck P., Three cases of tuberculosis of the skin due to inoculation with the bovine tubercle bacillus. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 125—126.

— —, Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 10, S. 259—263.

Ravogli, A., Dermatitis herpetiformis. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 47—57.

— —, Tuberculosis of the skin. Ebenda, S. 339—346.



Rille, J. H., Ueber Leucoderma syphiliticum. Deutsche Praxis, Jahrgang 3, 1900, S. 569—576.

Savary, G., Un cas d'alopécie chez le cheval. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VII, 1900, S. 538—541.

Schäffer, Hautveränderungen bei Arsenikvergiftungen. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 126—128.

Scholtz, Ein Fall von Sklerodermie der Arme. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 125—126.

Schols, E., Ein Beitrag zur Frage über die Ursachen des Todes bei Verbrennungen und Verbrühungen. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, S. 458—468.

Schoonheid, P. H., Zur Histopathologie des Lupus erythematodes und der elastischen Fasern. Privatlabor. von S. Ehrmann in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 54, 1900, Heft 2/3, S. 163—192. Mit 2 Taf.

Senisi, Donato, Della tubercolosi verrucosa della cute: studio clinico ed istologico. La Riforma medica, Palermo, Anno 16, Vol. IV, 1900, No. 1, S. 3 e seg.

Snoiko, Ein Fall von Lepra maculosa anaesthetica. Wojenno-medicinski Shurnal, 1900, No. 7. (Russisch.)

Tusini, G., Sopra l'actinomicosi del piede. Pisa, Mariotti, 1900. 8°. 53 SS.

Unna, P. G., Die parasitäre Natur des Ekzems. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 19, 1900, No. 37, S. 733—736.

— —, Resumé du rapport sur l'origine parasitaire des eczémas. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. de dermat., S. 1.

Unna, Kaposi, Jadassohn etc., Discussion sur l'origine parasitaire des eczémas. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome I, 1900, S. 959—976.

Walker, N., Alopecia areata. St. Louis medical and surgical Journal, Vol. LXXIX, 1900, S. 127—130.

Witte, Ausgebreitetes Leucoderma syphiliticum bei einem Manne. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 40—41.

Wolff, Heinrich, Carcinom auf dem Boden des Dermoids. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 4, S. 731—738. Mit 1 Taf.

Zarubin, V. J., Zur Histologie der Sclerodermia circumscripta. Aus der dermatol. Univ.-Klinik von Jadassohn in Bern. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 1, S. 49—66. Mit 1 Taf.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Amabilino, R., Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti. Lavori dei congressi di medicina interna: decimo congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1899, Roma 1900. 8°. S. 352—355.

Anton, G., Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 19, 1900, Heft 3, S. 309—341.

Arnheim, Ein Fall von cerebraler Lähmung nach Keuchhusten. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 52, S. 1222—1223.

Babinski, Tabès et néoplasme intracrânien. Journal de médecine interne, 1900, IV, S. 748—749.

Benda, C., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri. Aus der pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 52, S. 1205—1210.

Bernardelli, U., Di un caso di sclerosi disseminata del midollo spinale da sifilide. Rendiconti d'associazione med.-chir., Parma, 1900, I, S. 171.

Bernhardt, Krankheiten der peripheren Nerven. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 721—751.

Bikeles, G., Darf man eine nach abwärts abnehmende Hinterstrangsdegeneration ohne Weiteres als eine von oben nach unten fortschreitende ansehen? Myelitis acuta, Rückenmark nach Amputation. Pathol.-anat. Institut von Obrzut in Lemberg. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 20, S. 937—944. Mit 5 Abb.

Bielschowsky, M., Meningitis cerebrospinalis. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 487—493.

— —, Pachymeningitis. Meningitis. Ebenda, S. 547—560.

Blackwood, N. J., and **Spiller, W. G.,** A Case of cerebrospinal Syphilis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol III, 1900, No. 10, S. 268—270.

Bomse, L. M., Ein Fall von grosser Hirnblutung bei einem jungen Mädchen. Westnik obschtschestwennoj gigieny, 1900, No. 6. (Russisch.)

Bondurant, E. D., Acute anterior poliomyelitis. Medical News, New York, Vol. LXXVII, 1900, S. 245—248.

Bonhoff, M., Ueber einen Fall von Cerebrospinalmeningitis und den Diplococcus intracellularis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 3, S. 89—92.

Brasch, F., Ueber eine durch Veränderungen des Gefässsystems bedingte Ernährungsstörung des Rückenmarks. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, Vereinsbeilage, S. 25—26.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	Jena, 15. November 1901.	No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Die parasitäre Natur der Leukämie.

Von **M. Löwit**, Innsbruck.

Mit den folgenden Zeilen, welche durch die vor kurzem erschienenen, gegen meine Befunde über die Haemamoeba leukaemiae magna und parva gerichteten Abhandlungen von W. Türk[1]) veranlasst sind, beabsichtige ich durchaus nicht, in eine eingehende kritische Erörterung dieser Abhandlungen einzutreten, so nothwendig dieselbe auch wäre. Nachdem Türk[2]) zu dem Resultate gelangt, dass ich mit meiner eigenen Methode falsche Bilder bekomme, er dagegen mit meiner Methode die richtigen, von den meinigen verschiedenen Bilder erhält, und nachdem Türk im Anschlusse daran, falls ich doch die richtigen Bilder gesehen hätte, die Meinung nicht unterdrücken kann, „dass ich von einer vorgefassten Meinung so sehr befangen war und bin, dass ich überhaupt nicht mehr vermag, in dieser Frage über eine thatsächliche Beobachtung ein objectives Urtheil abzugeben“, so lehne ich eine weitere Discussion in dieser Richtung ab, da ich gegen eine Kritik, welche derartige Argumente verwendet, und welche vielfach in einen Ton verfällt, dem ich nicht folgen will, nicht ankämpfen werde. Es ist gewiss nicht das erste Mal, dass die gleichen histologischen Methoden in der Hand zweier Beobachter zu verschiedenen Resultaten geführt haben; in solchen Fällen habe ich

1) Ziegler's Beiträge etc., Bd. 30, 1901, S. 371 f. — Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 38, S. 965 f.

2) l. c. S. 388.

bisher immer daran gedacht, dass kleine, scheinbar ganz unbedeutende und daher nicht beachtete Differenzen der, wenn auch noch so genau beschriebenen und angewandten Methode und des Objectes selbst die Ursache der divergirenden Resultate darstellen, in Anlehnung an das bekannte Sprichwort: si duo faciunt idem, tamen non est idem. Ich verkenne dabei nicht, dass die Auseinandersetzungen Türk's die von mir vertretene parasitäre Theorie der Leukämie zu discreditiren geeignet sind, und ihr gewiss in manchen Augen auch bereits sehr geschadet haben. Indessen bin ich der Meinung, dass das definitive Urtheil über die von mir als Haemamoeba leukaemiae magna und parva angesprochenen Gebilde weder von Türk noch von mir gesprochen werden wird: von Türk nicht, weil er wahrscheinlich auch fernerhin in der strengen Negation verharren dürfte, von mir nicht, weil mir das ungemein seltene Vorkommen von Leukämie hier in Innsbruck die Fortführung meiner Untersuchungen namentlich am frischen Blute im hohen Grade erschwert, ja geradezu unmöglich macht. Dass inzwischen auch ein anderer Autor (Vittadini) sich bei Befolgung meiner Methoden davon überzeugt hat, dass im myelämischen Blute etwas Besonderes, eben die von mir als Hämamöben bezeichneten Gebilde, enthalten ist, was man im Blute gesunder und an anderen Krankheiten leidenden Individuen nicht vorfindet, wird zwar von Türk hervorgehoben, ohne aber sein Urtheil irgendwie zu beeinflussen. Indessen scheint mir doch, wenn auch Vittadini sich meiner Auffassung der genannten Gebilde nicht anzuschliessen vermag, gerade in dem erwähnten Befunde ein Hinweis dafür gegeben zu sein, dass die von mir vertretene Auffassung jener Gebilde doch zum Durchbruche gelangen wird, zumal wenn es gelingt, durch Verbesserungen der Untersuchungsmethoden, denen ja gewiss, wie ich stets betonte, und wie das bei den ersten Schritten in einem so schwierigen Gebiete kaum anders möglich ist, noch mancherlei Unvollkommenheiten anhaften, zu klareren Bildern über die hier in Betracht kommenden eigenartigen Formen zu gelangen. In dieser Beziehung glaube ich durch meine letzte Publication [1]), die Türk allerdings bei der Abfassung der seinen noch nicht kennen konnte, einen weiteren Schritt nach dieser Richtung gethan zu haben.

Ich könnte mich mit diesen wenigen Bemerkungen begnügen, wenn ich es nicht für geboten hielte, einige der von Türk angeführten Angaben aus meinen Untersuchungen zu berichtigen und in dem ihnen zukommenden Sachverhalte darzustellen.

Auf Seite 376 seiner Abhandlung schreibt Türk: „Löwit hat die Mastzellengranula bei seiner specifischen Färbungsmethode ursprünglich „dunkelblauroth bis braunroth“ gefärbt gefunden; nunmehr sind sie bei derselben Färbung nicht mehr roth, sondern erscheinen „blauschwarz bis braunschwarz.“ Später heisst es dann (S. 377): „Wenn nun gar Löwit die ganz dünnen Deformationsbilder seiner sogenannten Hämamöben „schwachgrün oder — blaugrün“ gefärbt findet, wenn weiter im Blute des vermeintlich leukämisch inficirten Kaninchens sich bei Anwendung des unveränderten specifischen Färbeverfahrens die sogenannten Hämamöben hinwiederum braunschwarz färben — wo ist denn dann eigentlich die Grenze zwischen nicht specifischen und specifischen Körpern in dieser Wirrniss „specifischer“ Farbentöne?“ Es sind also einander geradezu wider-

1) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 22, 1901, Abth. f. path. Anat. u. verw. Disc., S. 222 f.

sprechende Angaben, die mir von Türk vorgeworfen werden. Ich habe dazu folgendes zu bemerken:

Ich habe in meiner Monographie (L. P. I. S. 260) den Farbenton der basophilen Granula und der Producte des Kern- und Zellzerfalles als dunkelblauroth bis braunroth bezeichnet, allein ich habe auf der gleichen und auf den folgenden 2 Seiten sofort eine Reihe von Umständen angeführt, welche ein Dunklerwerden der verschiedenen Farbentöne veranlassen können; mehrfach ist hier bereits von schwarzgrün gefärbten parasitären Elementen (Hämamöben) und von braunroth bis braunschwarz gefärbten Degenerationsproducten des Kern- und Zellzerfalles die Rede. In meiner späteren von Türk als „Streitschrift" bezeichneten Arbeit (Ziegler's Beiträge etc., Bd. 28, 1900) wird dann S. 420, 423, 425, 429 u. a. die Färbung der Mastzellengranula und der sog. Degenerationsproducte in den Zellen als „schwarz bis blauschwarz vielfach mit einem mehr oder minder deutlichen Stich ins Braune" (420) bezeichnet, und im folgenden dann vielfach von blauschwarzen bis braunschwarzen oder schwarzen Mastzellengranulis und Degenerationsproducten im Gegensatze zu den grün bis schwarzgrün, also nach meiner Auffassung specifisch gefärbten parasitären Gebilden gesprochen.

Eine Aenderung in der Angabe des Farbentones liegt also bezüglich der parasitären Elemente nicht vor, hier ist der grüne Farbenton nach meinen Befunden das Charakteristische, der je nach der Intensität der Färbung und anderen dort näher erörterten Momenten vom hellen grün bis zum schwarzgrün variiren kann. Eine Aenderung liegt nur vor bezüglich der Angabe im Farbenton der Mastzellengranula und der Degenerationsproducte, die ursprünglich als dunkelblauroth bis braunroth, später kurz als blauschwarz bis braunschwarz bezeichnet wurden: die Ursache dieser Aenderung lag einestheils in der Erkenntniss, dass bei der Beurtheilung der betreffenden Farbentöne durch verschiedene Beobachter sich individuelle Unterschiede geltend machten, auf welche ich in der letztgenannten „Streitschrift" S. 420 Anmerkung bereits hinwies. Anderentheils ist für diese Aenderung zu berücksichtigen, dass einzelne dieser Angaben über die blauschwarzen bis braunschwarzen Mastzellen und Degenerationsproducte (Ziegler's Beiträge, S. 423, 425, 431) sich nicht, wie Türk anführt, auf „dieselbe Färbung", d. i. auf die einfache Anwendung der wässerigen concentrirten Thioninlösung, sondern auf andere Färbungen, sei es auf die von mir angegebene combinirte Färbung mit wässerigen und alkoholischen basischen Lösungen, sei es auf das von mir angegebene basische Farbengemenge, beziehen, wodurch aber der erzielte Farbenton sehr wesentlich beeinflusst und in der erwähnten Weise geändert wird.

Endlich aber hatte ich bei Abfassung der genannten Schrift bereits mehrfache Vortheile gekannt und erwähnt, welche etwas dicker ausgestrichene Blutpräparate beim Studium der parasitären Gebilde gewähren (S. 430f.), und gerade an solchen Stellen tritt die angeführte Farbenänderung sehr markant hervor, die aber mnchmal (S. 427) auch an dünner ausgestrichenen Stellen, vielleicht in Folge intensiver Färbung mit dem blauen Farbstoff oder zu starker Jodirung oder sonstiger noch unerkannter Momente, zu Tage tritt, was ich eingehender bereits in den diesbezüglichen Arbeiten erörterte. Ich habe dann im Allgemeinen die Bezeichnungen blauschwarz bis braunschwarz für den Farbenton der Mastzellengranulationen und Degenerationsproducte, sowie von grün bis schwarzgrün für jenen der parasitären Elemente beibehalten und ver-

wendet; einen Widerspruch mit meinen ursprünglichen Angaben vermag ich darin nicht zu erblicken.

Ein solcher läge allerdings vor, wenn ich thatsächlich, wie das Türk (S. 377) anführt, angegeben hätte, dass „die sogenannten Hämamöben im Blute der vermeintlich leukämisch inficirten Kaninchen sich bei Anwendung des unveränderten specifischen Färbungsverfahrens braunschwarz färben". Allein eine solche Angabe habe ich auch nirgends gemacht, weil thatsächlich die von mir als Hämamöben angesprochenen Gebilde diesen Farbenton bei Anwendung des erwähnten Färbungsverfahrens niemals zeigen.

Die Unrichtigkeit dieses Citates von Türk geht aus Folgendem hervor: In meiner Monographie ist über die Färbung der Hämamöben bei den leukämisch inficirten Kaninchen mit der specifischen Färbungsmethode überhaupt noch nicht die Rede, das Gleiche gilt für die sogenannte „Streitschrift" (Ziegler's Beiträge, Bd. 28)[1]), sowie für die Mittheilungen auf dem Wiesbadener und Karlsbader Congresse; auf diese Arbeiten kann sich also das obige Citat Türk's nicht beziehen. Dagegen habe ich genaue Angaben über die Anwendung des specifischen Färbungsverfahrens für die Hämamöben der leukämisch inficirten Kaninchen in jener Arbeit gemacht, welche in der Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 21, erschienen ist. Das Citat Türk's bezieht sich offenbar auf folgende Stelle dieser Abhandlung S. 265: „Eine Färbungsdauer von einer halben Stunde, wie sie für das menschliche Blut angeführt wurde, ruft bei den inficirten Kaninchen eine so intensive Färbung der Parasiten in den meisten Fällen hervor, dass dieselben nach der Jodirung in der Regel nicht mehr deutlich grün, sondern nur dunkel gefärbt erscheinen." — Im Anschlusse daran wird von dem Auftreten einer schwarzgrünen bis schwarzen Färbung unter gewissen Bedingungen bei diesen Elementen gesprochen, derartige Bilder aber als minder geeignet, eventuell ungeeignet für die differentiellen Unterscheidungen bezeichnet. Von einer „braunschwarzen" Färbung der Hämamöben beim inficirten Kaninchen, d. i. der gleichen Färbung, wie sie die Mastzellengranula und die sog. Degenerationsproducte annehmen, ist weder an dieser noch einer anderen Stelle der Arbeit die Rede. Das Citat Türk's ist also unrichtig und „die Wirrniss der specifischen Farbentöne" ist daher nicht durch meine Angaben bedingt.

An einer anderen Stelle (S. 381) berichtet Türk folgendermaassen: „In seiner Monographie stellt Löwit noch ganz ausdrücklich fest, dass seine sogenannten Producte des Kern- und Zellzerfalles sich leicht und intensiv mit wässerigem Methylenblau oder „Thionin" färben, und dass „ein irgendwie beträchtlicherer Grad von Metachromasie an ihnen weder bei Anwendung von Methylenblau noch von „Thionin" als Regel nachweisbar ist, wenn eine solche auch in einzelnen Fällen vorhanden sein kann."

Diese Stelle bezieht sich offenbar — Türk selbst giebt nie genau die Stelle an, zu der sein Citat gehört — auf S. 41 meiner Monographie, dort heisst es wörtlich: „Sie (die Producte des Kern- und Zellzerfalles)

---

1) Dort sind S. 436 u. 437 wohl die Verhältnisse zusammengefasst, welche beim myelämischen Blute des Menschen das Verschwinden der Grünfärbung und das Auftreten eines „dunkelschwarzen" Tones an den Hämamöben veranlassen, wobei aber angeführt ist, dass derartige Präparate für die differentielle Untersuchung zwischen der parasitären und den in Betracht kommenden nicht-parasitären Elementen des Blutes unbrauchbar sind.

treten bei Anwendung der verschiedenen Kernfarbstoffe gut und klar hervor ... Dagegen ist ein irgendwie beträchtlicherer Grad von Metachromasie an diesen Degenerationsproducten weder bei Anwendung von Methylenblau noch von Thionin und ebensowenig von Safranin als Regel nachweisbar etc."

Ich spreche also hier nicht, wie Türk anführt, von „wässerigem" Methylenblau oder Thionin, sondern von „verschiedenen Kernfarbstoffen", eben jenen in der Histologie für Kernfärbungen zumeist gebräuchlichen schwach alkoholisch-wässerigen Kernfarbstoffen, deren Zusammensetzung ich als bekannt voraussetzen durfte. Mit diesen Farbstoffen zeigen die genannten Elemente im Allgemeinen auch thatsächlich keinen irgendwie beträchtlicheren Grad von Metachromasie, wenn eine solche in einzelnen Fällen auch vorhanden sein kann.

Nun citirt Türk (S. 381) weiter: „Nach den Angaben der später erschienenen Streitschrift aber färben sich diese gleichen Degenerationsproducte besonders gut mit den alkoholischen Lösungen, und treten bei Anwendung wässeriger Lösungen mehr in den Hintergrund. Sie sind nunmehr „stets dunkel und metachromatisch gefärbt" und bei Jodirung erscheinen sie jetzt blauschwarz bis schwarz[1]), während sie noch in der Monographie dunkelblauroth bis braunroth gewesen waren."

Dieses Citat Türk's bezieht sich offenbar auf meine Angaben in Ziegler's Beiträgen etc., Bd. 28, S. 419 u. 420 und der Widerspruch liegt nach Türk's Wiedergabe darin, dass nach der ersten Angabe (in der Monographie) eine Färbung der Degenerationsproducte in wässerigen Farben leicht und intensiv ohne einen beträchtlichen Grad von Metachromasie vor sich geht, während es in der zweiten Angabe heisst, dass die Färbung der Degenerationsproducte in wässerigen Farben nur schwer, besonders leicht aber in alkoholischen Farben und dann mit einem dunkeln und metachromatischen Farbenton gelingt.

Aber ich habe bereits erwähnt, dass die erste Angabe sich nicht auf wässerige Farben, sondern auf schwach alkoholische und dabei relativ verdünnte Kernfarbstoffe bezieht, während die zweite Angabe thatsächlich für concentrirte und stärker alkoholische basische Kernfarbstoffe (Thionin, Methylenblau etc.) gilt, bei deren Anwendung auch das Hervortreten der Metachromasie an den sog. Degenerationsproducten und der Farbenumschlag ins braune bis blauschwarze und schwarze nach der Jodirung sehr deutlich hervortritt. Es besteht also weder ein Widerspruch nach der einen noch nach der anderen Richtung, indem die erste Angabe sich nicht auf wässerige Farbenlösungen bezieht, und indem das Erscheinen der Metachromasie in der zweiten Angabe durch eine ganz anders zusammengesetzte Farbenlösung bedingt wird, als sie bei der ersten Angabe in Betracht kam. Derartige mir zum Vorwurfe gemachte Widersprüche, die aber nur durch eine nicht in meinen Mittheilungen begründete Nebeneinanderstellung nicht zusammengehöriger Angaben aus meinen Abhandlungen veranlasst werden, finden sich bei Türk noch zu wiederholten Malen. Ich muss übrigens bemerken, dass ich auch bereits in meiner Monographie (S. 263) den metachromatischen Farbenton der sog. Degenerationsproducte bei Anwendung concentrirter Farbenlösungen erwähnt habe.

Auf Seite 383 findet sich bei Türk folgender Passus: „Schliesslich will ich noch bemerken, dass die Beschreibung Löwit's von diesen so-

1) Hier ist der nicht unwesentliche, in meiner Beschreibung enthaltene Zusatz ausgelassen: „vielfach mit einem mehr oder minder deutlichen Stich ins Braune".



genannten Zerfallsproducten, die ich oben mitgetheilt habe, in allen Einzelheiten übereinstimmt mit der Schilderung, die er früher in seiner Monographie von den — „Hämamöben“ gegeben hatte. Diese formale Gleichheit muss er ja schliesslich selber zugestehen, und um Beide dennoch zu trennen, muss ihm der angebliche Färbungsunterschied zwischen dem „schwarz bis blauschwarz, vielfach mit einem mehr oder minder deutlichen Stich ins Braune“ der „Zerfallsproducte“ und dem „olivengrün bis schwarzgrün“ der sogenannten Amöben als einziges Mittel behilflich sein.“

Ich will mich über die verletzende Form dieses Satzes nicht weiter aufhalten, aber dagegen muss ich ganz entschieden Einspruch erheben, dass die von mir gegebene Beschreibung der sogenannten Zerfallsproducte in allen Einzelheiten mit der Schilderung der Hämamöben übereinstimmt, und dass ich diese formale Gleichheit schliesslich selber zugestanden habe.

Bereits in meiner Monographie habe ich an verschiedenen Stellen darauf aufmerksam gemacht, dass eine formale Aehnlichkeit gewisser vereinzelter Formen der sogenannten Degenerationsproducte mit einzelnen und zwar den kleineren Formen von Hämamöben bestehen kann, und ich habe dort bereits (S. 264) erwähnt, dass auch die Anwendung der specifischen Färbungsmethode in dieser Beziehung nicht immer vollständige Klarheit schaffen, dass in solchen Fällen die Unterscheidung „manchmal mit Sicherheit nicht durchgeführt werden kann. Das sind aber immerhin nur Ausnahmen.“ Das war also bereits vor dem Erscheinen der Einwendungen Türk's. Nach ihrem Erscheinen habe ich dann in der sogenannten „Streitschrift“ (S. 428) genau jene Photogramme der kleinen Amöbenformen in meiner Monographie bezeichnet, auf welche sich diese formale Aehnlichkeit bezieht, und im Anschlusse daran sofort jene Amöbenformen hervorgehoben, bei denen „diese formale Aehnlichkeit vollständig aufhört“. Und auch in meiner letzten Abhandlung (Zeitschr. f. Heilk., Abth. f. path. Anat., Bd. 22, 1901, S. 252) werden bei Anwendung einer neuen Färbungsmethode jene kleinen Parasitenrundformen nach ihren Photogrammen genau bezeichnet, bei denen „ein in allen Fällen sicheres Urtheil über ihre Deutung vorläufig nicht möglich sein wird“.

Wenn ich also auch selbst darauf hingewiesen habe, dass die sogenannten kleinen Parasitenrundformen manchen auch im normalen Blute und bei anderen Erkrankungen vorkommenden basischen Gebilden gegenüber eine wenig charakteristische Gestalt besitzen (Monographie, S. 185) und zu Verwechslungen mit ihnen Veranlassung geben können, so habe ich doch andererseits stets die ungemein charakteristischen grossen Parasitenrundformen, die typischen Sichel- und Geisselformen des myelämischen Blutes genau beschrieben und abgebildet und die formalen Differenzen dieser gegenüber den sogenannten Degenerationsproducten und anderen sich basisch färbenden Gebilden des Blutes bei anderen Erkrankungen und im normalen Blute stets betont. Es kann daher keine Rede davon sein, dass ich, wie Türk ganz im Allgemeinen anführt, die formale Gleichheit der Hämamöben mit den sogenannten Degenerationsproducten selbst zugestehen muss.

Türk citirt (S. 385 und 387) auch nach dem Gedächtnisse gesprächsweise Aeusserungen, die von Anderen und von mir auf dem Wiesbadener Congress gethan wurden; über die richtige Wiedergabe solcher Aeusserungen ist es müssig, sich auseinandersetzen zu wollen. Ich will nur bemerken, dass die von mir „dem Sinne nach ungefähr“ gethane Aeusserung (S. 387): „— Man wird sich von nun an gewöhnen müssen, von zweierlei Arten

von Mastzellengranulis zu sprechen; von den kleinen, die man bis jetzt allein gekannt hat, und von mehrfach grösseren“ — doch wohl ganz anders gelautet haben muss, denn diese Aeusserung findet sich auch in meiner sogenannten „Streitschrift“ (S. 427) in fetten Lettern und hat dort einen ganz anderen, bereits in meiner Monographie hinlänglich begründeten Sinn, als in der von Türk wiedergegebenen Fassung.

Und nun noch einige Bemerkungen über die von Türk gemachte und von ihm veranlasste Nachprüfung meiner experimentellen Beobachtungen, welche die Uebertragung der Leukämie auf das Kaninchen betreffen. Ich will dabei die lange kritische Beleuchtung, die Türk von vornherein meinen Versuchen, der Methodik und den Resultaten mit dem Zweck angedeihen lässt, „damit jeder Leser in die Lage versetzt werde, sich selbst (sic!) ein Urtheil über sie zu bilden etc.“ ganz unberücksichtigt lassen und mich sofort zu Türk's eigenen Untersuchungen wenden.

Bei dem ersten Kranken lässt Türk (S. 402), „um den Versuchsbedingungen Löwit's in aller Hinsicht möglichst nahe zu kommen“, den Milzsaft in steril verschlossenen Gefässen tagelang in Eis durchfrieren und verwendet ihn erst zur Injection am 6. Tage nach dem Tode des Kranken. Ich war bei der Verwendung des Organbreies meines Kranken (Delago, Monographie, S. 138) in der Weise vorgegangen, dass die am 17. Jänner 1898 (am zweiten Tage nach dem Tode) in durchfrorenem Zustande in meinen Besitz gelangten Organe [1]), sofort verarbeitet und noch an diesem und am nächsten, also dritten Tage, zur Injection verwandt wurden. Die besten und klarsten Versuchsergebnisse erhielt ich auch, wie eine Durchsicht der Versuchsprotokolle (S. 143—147) ergiebt, bei den beiden an diesem Tage inficirten Kaninchen V und VI, während die übrigen erst später und mit dem längere Zeit durchgefrorenen Organbrei inficirten Thiere minder hochgradige Resultate ergaben. Unter diesen erwiesen sich mir junge, nicht ausgewachsene Thiere (vgl. Kaninchen X, S. 153) für die Infection minder geeignet, so dass ich von der Verwendung solcher Thiere weiterhin nach Thunlichkeit Abstand nahm.

Die Versuchsbedingungen können also bei Türk, der den Zellsaft vor der Verwendung in dieser Versuchsreihe 6 Tage durchfrieren lässt, nicht als durchaus identisch mit meiner Versuchsanordnung angesehen werden, und ausserdem werden die beiden Kaninchen I und III (bei Türk), welche die Infection genügend lange überlebten, ohne Krankheitserscheinungen zu bieten, als junge Thiere bezeichnet. Es handelt sich also bei diesen beiden Kaninchen I und III keineswegs um „möglichst einwandfreie Fälle“, als welche sie von Türk angesehen werden.

Die Kaninchen IV, V und VI (bei Türk S. 404), die von der Milz einer zweiten Kranken injicirt wurden, sind, wie auch Türk anführt, für die vorliegende Frage deshalb nicht verwerthbar, weil sie im unmittelbaren Anschluss an die Infection, wahrscheinlich in Folge intravasaler Thrombose zu Grunde gingen.

Nun folgt noch eine Reihe von neun Kaninchen, die von 4 verschiedenen Fällen myeloider Leukämie nicht von Türk selbst, sondern von einem anderen Herrn (v. Decastello) mit vollständig negativem Ergebnisse inficirt und untersucht wurden (S. 406—408). Kaninchen I war wiederum ein kleines (wahrscheinlich junges) Thier von nur 0,8 kg Gewicht, Kaninchen II erhielt nur 1 ccm Milzsaft injicirt, eine Menge, die ich für das

1) Dieselben waren nur eine Nacht in Schnee und Eis verpackt.

Gelingen der Infection als zu klein bezeichnen muss, da bei meinen Versuchen (Monographie, S. 232) „kleinere Mengen (als 2 ccm) des Infectionsmaterials im Kaninchenorganismus nach einiger Zeit wahrscheinlich zu Grunde gehen und zum Zustandekommen der typischen Infectionskrankheit eine grössere Menge des betreffenden Infectionsmaterials erforderlich ist," weshalb ich auch selbst „nur selten weniger als 2 ccm des entsprechend hergerichteten Organsaftes vom leukämischen Materiale" zur Infection verwendete.

Kaninchen III erhielt den Milzsaft in die Bauchhöhle injicirt, ein Infectionsmodus, den ich gar nicht angewandt und geprüft habe, und über welchen ich keinerlei Erfahrungen besitze.

Kaninchen IV erhält 1 ccm Leichenblut in die Ohrvene injicirt; ich hatte bei meinen Versuchen von der Verwendung des Leichenblutes myelämischer Individuen deshalb Abstand genommen, weil ich mich davon überzeugt hatte, dass die Hämamöben im Leichenblute nicht enthalten sind (Monographie, S. 78).

Kaninchen V geht nach Injection von nur 1 ccm Zellsaft bereits am 3. Tage nach der Infection zu Grunde.

Kaninchen VI erhält 1 ccm eines bereits in Fäulniss begriffenen Zellsaftes injicirt und weist eine offenbar der septischen Infection zugehörige vorübergehende Leukocytose auf. Das Gleiche gilt im Wesentlichen für die Kaninchen VII, VIII, IX, bei welchen eine (unbeabsichtigte) Staphylokokkeninfection mit oder ohne gleichzeitige vorübergehende Leukocytose eingetreten war.

Kein einziger der von Türk mitgetheilten Thierversuche wird also den Versuchsbedingungen, die ich bei meinen Uebertragungsversuchen eingehalten habe, genügend gerecht, und das negative Versuchsergebniss der Türk'schen Experimente ist daher keineswegs geeignet, meine positiven Befunde zu widerlegen.

Wenn nun weiterhin Türk (S. 400) als Beweis gegen die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit meiner Uebertragungsversuche auch darauf hinweist, dass ich auch mit den Leichenorganen solcher Krankheiten, „die gar keine Leukämie sind und mit der myeloiden Leukämie aber schon wirklich gar nichts zu thun haben", die leukämische Infection beim Kaninchen erzeugt habe, so wird er wohl auf allgemeine Zustimmung nicht Anspruch erheben können, wenn er die Anaemia pseudoleukaemica infantilis, sowie gewisse Formen der Pseudoleukämie beim Erwachsenen so scharf von der Leukämie abtrennt. Die Abtrennung dieser Erkrankungen von der Leukämie ist durchaus keine so absolute, wie sie von Türk hingestellt wird, wofür ja auch die diesbezügliche zusammenfassende Darstellung von Pinkus[1]), sowie die Untersuchungen von A. Pappenheim[2]) nähere Anhaltspunkte erbringen. Wenn nun auch der Ausspruch dieses letzteren Autors: „Befällt der krankhafte Wachsthumsreiz zuerst oder allein die Milz oder Lymphdrüsen, deren dehnbare Kapsel dann eben mitwächst, so resultirt bloss Pseudoleukämie; wird in gleicher Weise das Knochenmark ergriffen und zur Hyperplasie gebracht, so entsteht stets Leukämie" [3]) — nicht unbestritten geblieben ist, so zeigt er doch, dass Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Leukämie bestehen und auch von anderer Seite hervorgehoben werden.

---

1) v. Nothnagel's specielle Pathol. u. Therap., Bd. 8, I. Th., 3. Hft., Wien 1901, S. 81 f.

2) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 171.

3) l. c., S. 179.

Allerdings handelt es sich dabei um die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und lymphatischer Leukämie. Allein die von mir bei meinen beiden Fällen von Pseudoleukämie erhobenen parasitologischen Befunde, welche mir die Anwesenheit der beiden Hämamöbenarten in den blutzellenbildenden Organen, also der bei Myelämie gefundenen H. leukaemiae magna und der bei Lymphämie gefundenen H. leukämiae parva, mithin die Annahme einer „Mischinfection" wahrscheinlich machten, waren für mich die Veranlassung, auch an gewisse parasitologische Beziehungen dieser beiden Fälle von Pseudoleukämie zur myeloiden Leukämie zu denken, auf die ich bereits in meiner Monographie (S. 118f. u. S. 122f., S. 253) und auch später (Zeitschr. f. Heilk., P. A., Bd. 21, S. 299) hingewiesen habe. Diese Beziehungen sind ja gewiss nicht feststehend und bedürfen noch weiterer eingehender Studien, aber sie weisen doch auf die Berechtigung von Zweifeln hin, dass diese Fälle mit der myeloiden Leukämie „aber schon wirklich gar nichts zu thun haben".

Die von mir vorgenommenen Injectionen am Kaninchen mit diesem Materiale sollten ja geradezu dazu dienen, um die Beziehungen dieser beiden Processe zu einander näher zu begründen. Dabei mussten selbstverständlich die beiden verwandten Fälle echte Pseudoleukämie, nicht aber solche Fälle sein, bei welchen die Grundlage des Leidens in anderen Erkrankungen zu suchen ist (Tuberculose, Syphilis, Carcinose, Sarkomatose etc.), und bei welchen diese Erkrankungen die Ursache der Vergrösserung von Milz und Lymphdrüsen bilden.

In dieser Beziehung kann ich nun sagen, dass bei den beiden von mir zur Infection der Kaninchen verwendeten Fällen von Pseudoleukämie derartige Erkrankungen nicht vorhanden waren, und dass namentlich sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch die Zeichen der Tuberculose fehlten. Nun gingen aber sämmtliche sechs von dem pseudoleukämischen Kinde inficirte Kaninchen an Tuberculose zu Grunde (Monogr., S. 232) und ich hatte dementsprechend in meiner Monographie (S. 232) eine Combination von Tuberculose und leukämischer Infection vermuthet, wie sie ja auch bei myeloider Leukämie gar nicht so selten vorkommt.

Türk hingegen (S. 400) erklärt den Fall des pseudoleukämischen Kindes bloss für eine tuberculöse Pseudoleukämie, d. i. für einen solchen Fall, bei welchem in Folge einer chronischen, nicht verkäsenden Tuberculose des lymphatischen Systems eine Vergrösserung der Lymphdrüsen und der Milz zustande kommt, und sieht daher die von diesem Falle erfolgte leukämische Infection beim Kaninchen als einen Beweis dafür an, „dass die Löwit'sche Kaninchenkrankheit nicht von der leukämischen Beschaffenheit der zur Injection verwendeten Organe abhängt" (S. 411). Mit dieser Annahme Türk's ist aber die von mir vertretene Auffassung über die Beziehung der Tuberculose zum pseudoleukämischen Krankheitsprocesse des betreffenden Kindes nicht widerlegt; auch Pinkus[1]) lässt die Möglichkeit der Complication einer Pseudoleukämie durch Tuberculose zu, und Brückmann[2]) beschreibt unter v. Baumgarten's Leitung einen Fall, den er als eine Combination von älterer Tuberculose mit echter myelo-lieno-lymphatischer Leukämie auffasst. Auch die Beobachtung von Jünger[3]) weist auf die Combination von Tuberculose

---

1) l. c., S. 91.

2) Ein Fall von Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberculose combinirt mit myelo-lieno-lymphatischer Leukämie. Inaug.-Diss. Tübingen, 1896.

3) Virchow's Archiv etc., Bd. 162. 1900, S. 283.

mit myeloider Leukämie hin. Für beide Formen der Leukämie (lymphatische und myeloide) ist daher eine solche Combination im Auge zu behalten, und man wird mithin auch nicht im Allgemeinen solche Fälle von Leukämie, die mit manifester oder latenter Tuberculose einhergehen, bloss als Ausdruck der tuberculösen Infection ansprechen können, vielmehr dabei die Frage einer Combination von tuberculöser und leukämischer Infection zu berücksichtigen haben.

Ich hatte nun in dem Blute und den blutzellenbildenden Organen der beiden von mir verwendeten Fälle von Pseudoleukämie neben dem eigenartigen Blutcharakter dieser Fälle, namentlich bei dem ersteren derselben, auch jene Gebilde nachweisen können, die ich als Haemamoeba leukaemiae magna und als H. l. parva anspreche, und aus diesen beiden Gründen — nicht wie Türk (S. 400) anführt, „durch den zeitweilig lymphocytotischen Blutcharakter veranlasst" — habe ich eine Mischinfection mit den Parasiten der myeloiden und lymphatischen Leukämie bei diesen beiden Fällen von Pseudoleukämie vorausgesetzt. Eine gewisse Beziehung solcher Fälle von Pseudoleukämie zur myeloiden Leukämie durfte ich, wie bereits erwähnt wurde, auf Grund meiner Befunde supponiren, wobei aber bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von einer Verallgemeinerung in dieser Beziehung nicht die Rede sein kann[1]).

Es wurde also bei den betreffenden Kaninchen von mir ein pseudoleukämisches Material zur Infection benutzt, das die angenommenen Parasiten der myeloiden und lymphatischen Leukämie enthielt. Das Resultat dieser Infection lehrte, dass im Kaninchenorganismus nur die ersteren Parasiten nachgewiesen werden konnten und im Wesentlichen solche Krankheitserscheinungen auftraten, wie sie bei der Infection mit myelämischem Materiale allein beobachtet worden waren. Weiterhin wies dieses Resultat darauf hin, dass die angenommenen Parasiten der lymphatischen Leukämie im Kaninchen unter den gewählten Versuchsbedingungen wahrscheinlich vernichtet werden, und dass das zur Injection verwendete pseudoleukämische Material des Kindes mit Tuberkelbacillen verunreinigt war, die höchst wahrscheinlich vom Material selbst herstammten, die aber in den Organen des Kranken keine derartigen Veränderungen veranlasst hatten, dass man das Recht und die Veranlassung hatte, von einer tuberculösen Pseudoleukämie zu sprechen. Inwieweit aber durch diese Combination eine Beeinflussung des Krankheitsbildes und der Erscheinungen bei der künstlichen Infection veranlasst wurde, musste unentschieden bleiben.

Das war und ist der Zweck und die Bedeutung der Infectionsversuche mit dem pseudoleukämischen Material, den ich bereits in meiner Monographie angedeutet habe (S. 123, 126); sie stehen nicht nur nicht im Gegensatze zu der von mir vertretenen Anschauung über die parasitäre Grundlage der myeloiden Leukämie, sondern sie erscheinen geeignet, dieselbe zu stützen und zu ergänzen. Auch in meiner letzten Abhandlung habe ich zeigen können (Zeitschr. f. Heilk., P. A., Bd. 22, 1901, S. 241—242), dass man im peripheren Blute bei einzelnen Fällen von schwerer Anämie und Pseudoleukämie im Gegensatze zu zahlreichen anderen Erkrankungen den Leukämieparasiten sehr ähnliche Bildungen nachweisen

1) Ich habe niemals die Pseudoleukämie, wie Türk (Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 38, S. 966) anführt, „ganz allgemein als eine Mischinfection mit Erregern der myeloiden Leukämie- und Lymphämieparasiten" bezeichnet, sondern die von mir gemachte Annahme einer Mischinfection wurde nur auf die von mir untersuchten Fälle von Pseudoleukämie beschränkt (Monographie, S. 122, 126, 253). Die Verallgemeinerung rührt also von Türk her, und nicht von mir.



kann und habe dabei auf die Bedeutung hingewiesen, welche derartige Befunde für die Klärung und Sichtung des so grossen und verschiedenartigen Gebietes der Anämie und Pseudoleukämie versprechen.

Eine kurze Richtigstellung bedarf auch noch die Kritik, welche Türk (S. 399) einzelnen meiner Versuche angedeihen lässt, die leukämische Infection von inficirten Thieren auf gesunde Thiere zu übertragen. Türk führt dort an, „dass der Saft aus der nicht hyperplastischen Milz und den nicht hyperplastischen Lymphdrüsen eines inficirt gewesenen Kaninchens bei einem anderen Kaninchen das typische Krankheitsbild der leukämischen Infection erzeugt". Dadurch soll offenbar wieder auf Unabhängigkeit des erzeugten Krankheitsbildes beim Kaninchen von dem verwendeten leukämischen Krankheitsmaterial hingewiesen werden. Indessen kommt es bei derartigen Versuchen gar nicht darauf an, hyperplastische Organe, sondern solche Organe zu verwenden, in welchen ohne Rücksicht auf die anatomischen Veränderungen in denselben die Hämamöben bereits enthalten waren. Diese Versuche verfolgten ja geradezu den Zweck, einen Anhaltspunkt darüber zu erhalten, binnen welcher Zeit nach der intravasalen Infection die Parasiten bereits in den genannten Organen durch den Thierversuch nachgewiesen werden können und auf diese Weise eine weitere Analyse der Krankheitserscheinungen zu ermöglichen.

Endlich sei hier noch eine Bemerkung von Türk (S. 400) angeführt, die sich auf einen anderen meiner Versuche (No. XIII, Monographie, p. 157) bezieht, in welchem einem Kaninchen 3 ccm Zellsaft in der von mir geübten langsamen Weise injicirt wurden, wozu, wenn man die Gefahr intravasaler Thrombosen nach Thunlichkeit herabsetzen will, ungefähr 10—15 Minuten erforderlich sind; in dem angeführten Versuche ging aber das Thier, nachdem es 3 ccm Zellsaft erhalten hatte, dennoch an intravasaler Thrombose zu Grunde. Bei Türk heisst es nun: „Die „Hämamöben" müssen also wohl mit rasender Schnelligkeit, trotzdem sofort bei der Einspritzung Gerinnung des Blutes eintrat, das heisst also ohne Vermittelung der Circulation, aus der Jugularvene in Milz und Bauchlymphdrüsen gelangt sein!" Diese Bemerkung weist darauf hin, dass Türk die Injectionen bei den Kaninchen sehr rasch vorgenommen hat, denn sonst ist es mir unverständlich, wieso er der Meinung sein kann, dass eine rapid schnelle Ueberwanderung der Parasiten aus der Jugularis in die genannten Organe „ohne Vermittelung der Circulation" angenommen werden müsse, während doch thatsächlich die Injection der 3 ccm Zellsaft einen Zeitraum von 10—15 Minuten beanspruchte, während welcher Zeit die Circulation in vollem Gange war. Ich hatte übrigens S. 136 meiner Monographie betont, dass die Injection des Zellsaftes nur langsam vorgenommen werde dürfe.

Endlich möchte ich doch der Forderung Ausdruck geben, Türk möge seine Anschauung, dass man in jedem nicht leukämischen Blute, das nur Mastzellen zu enthalten braucht, durch Anwendung der von mir angegebenen Methoden, solche Bilder (also Hämamöben) erzielen könne, die ich als specifisch für die myeloide Leukämie anspreche, durch Wiedergabe getreuer Photogramme belegen, wobei es ausschliesslich auf die von mir als charakteristisch und für Myelämie als typisch angeführten Formen des Parasiten ankommt. Für die Parasiten der myeloiden Leukämie habe ich die Wiedergabe solcher Photogramme bereits in meiner Monographie versucht, in vollkommenerer Weise ist mir das, wie ich glaube, in meiner letzten

Arbeit (Zeitschr. f. Heilk., P. A., Bd. 22, 1901, Taf. 8—11) gelungen. Dann wird eine Verständigung weit eher darüber möglich sein, ob dasjenige, was Türk als „Hämamöben" bezeichnet, das Gleiche ist, was ich darunter verstehe. Ich werde übrigens in Kurzem selbst auf diesen Punkt zurückzukommen haben.

Auch auf die Einwendungen, welche Türk[1]) den von mir als Haemamoeba leukaemiae parva intranuclearis gedeuteten Befunden hat angedeihen lassen, habe ich nicht viel zu erwidern. Wenn Türk sich im Wesentlichen damit zufrieden giebt, auf Grund von Befunden an ganz oder nahezu ganz zerquetschten Lymphocyten von nicht lymphämischen Kranken, die von mir in vereinzelten Lymphocyten bei bisher nur zwei Fällen von Lymphämie gesehenen Gebilde als die Kernkörperchen der Lymphocyten anzusprechen, so muss ich die Berechtigung einer solchen Beweisführung ihm selbst überlassen; ich für meinen Theil kann dieselbe schon mit Rücksicht auf die in Anwendung gezogene rohe Untersuchungsmethode keinesfalls anerkennen, als welche doch die gewaltsame Compression der Zellen bezeichnet werden muss, die ja als histologische Untersuchungsmethode auch ganz ausser Gebrauch gesetzt worden ist.

Aber selbst zugegeben, dass man an zerquetschten oder sonstwie gewaltsam lädirten Lymphocyten normaler oder anderweitig kranker Individuen analoge, nach Türk's Beschreibung sogar vollständig gleiche Bilder zu sehen bekommt, wie ich sie bei Lymphämie geschildert habe, so ist damit, nach meinem Urtheil wenigstens, die Identität der beiden Dinge noch nicht erwiesen. Auch hier wäre es dringend geboten gewesen, dass Türk getreue Photogramme der von ihm in den zerquetschten Lymphocyten gesehenen „Kernkörperchen" seiner Beschreibung beigefügt hätte.

Wer sich die Mühe nimmt, an normalen (nicht zerquetschten) Lymphocyten, etwa aus Lymphdrüsen oder Knochenmark, durch die gebräuchlichen Methoden[2]) nach den Kernkörperchen zu suchen, der wird wohl bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Nucleoli der Lymphocyten mit den von mir bei der Lymphämie beschriebenen intranucleären Körperchen nicht identisch sind. Lagerung, Grösse, Färbbarkeit und sonstige Beschaffenheit der wahren Nucleolen, sowie das Fehlen jener eigenartigen Verdoppelungen (bis Vervierfachungen) in denselben, die ich in den eigenartigen Körperchen bei Lymphämie gesehen habe, geben genügende Unterscheidungsmerkmale ab. Trifft man ab und zu, was aber selten ist, in den Nucleolen der normalen Lymphocyten vereinzelte Vacuolenbildungen, die sogenannten Schrön'schen Körner an, so sind auch dann noch die Differenzen gegenüber den Verdoppelungen bis Vervierfachungen in den eigenartigen Körperchen bei Lymphämie deutlich hervorspringend. Ich müsste zu weitläufig werden, wenn ich diese Differenzen im Einzelnen hervorheben wollte, es möge daher dieser allgemeine Hinweis genügen.

Ganz besonderen Nachdruck muss ich aber darauf legen, dass jene Lymphocyten, welche sich in den beiden Fällen von Lymphämie als die Träger der eigenartigen Innenkörper erwiesen, wohl in vielen Fällen die Zeichen der Zell- und Kerndegeneration darboten, aber es waren keine zerquetschten oder sonstwie gewaltsam lädirten Lymphocyten, vor Allem waren es aber keine „Kernschatten zerstörter Lymphocyten" (wie schon ein Blick auf die zugehörigen Photogramme ergiebt), an denen aber gerade Türk die vermeintlichen „Kernkörperchen" mit „grösster Regelmässigkeit und Klar-

1) Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 38, S. 965.
2) Vgl. Flemming, Zellsubstanz etc., Leipzig 1882, S. 138 f.

heit“ gesehen hat. Ich habe seither diese eigenartigen Körperchen auch in scheinbar ganz normalen Lymphocyten bei Lymphämie gesehen, und ich habe sie trotz der Anwesenheit zahlreicher Lymphocytenschatten bei anderen Fällen von Lymphämie in ihnen vollständig vermisst, worauf ich übrigens bereits früher hingewiesen hatte [1]).

Bei der Lymphämie ist nach meinen bisherigen Erfahrungen die Gegenwart von degenerirten Lymphocyten oder Lymphocytenschatten gewiss nicht das alleinige oder das ausschlaggebende Moment für den Nachweis der eigenartigen intranucleären Körperchen in den Lymphocyten. Der Nachweis derartiger Körperchen erfolgt zwar vorwiegend in den in Degeneration begriffenen Lymphocyten, allein er ist auf dieselben nicht ausschliesslich beschränkt, und keinesfalls ist die Anwesenheit der Degeneration in den Lymphocyten für sich allein genügend, um auf den Nachweis der eigenartigen intranucleären Körperchen, die übrigens gelegentlich auch im Zellprotoplasma gelagert sind, rechnen zu können. Würde nun demgegenüber Türk auf die Möglichkeit hinweisen, dass in solchen Fällen auch die vermeintlichen „Kernkörperchen“ degenerirt sind und deshalb die intranuclären Körperchen in den degenerirten Lymphocyten fehlen, so wäre damit noch immer kein Beweis dieser Auffassung erbracht.

Der Nachweis der intranucleären Körperchen in den degenerirten oder in Degeneration begriffenen Lymphocyten bei Lymphämie gelingt nach Türk's Auffassung deshalb, weil die Zelle degenerirt und weil deshalb der Farbstoff leichter in den Kern eindringt und das „Kernkörperchen“ sichtbar macht. Das ist eine Auffassung, die, auch ganz abgesehen von dem gewaltsamen Compressionsversuche Türk's, discutabel ist. Allein ich kann mich einer solchen Auffassung nicht anschliessen, weil, wie bereits erwähnt wurde, schwerwiegende Differenzen zwischen den normalen Kernkörperchen und den sogenannten intranucleären Körperchen der Lymphocyten bestehen, und weil man sonst thatsächlich in weit mehr degenerirten Lymphocyten bei Lymphämie die intranucleären Körperchen sehen müsste, als es wirklich der Fall ist, wobei nochmals betont sei, dass diese Körperchen trotz reichlicher Anwesenheit schattenhafter, in Degeneration begriffener Lymphocyten im circulirenden Blute vollständig fehlen können. Der Nachweis der intranucleären Körperchen gelingt nach meiner Auffassung in derartigen Zellen deshalb leichter, weil diese letzteren in Folge der gleichzeitig vorhandenen degenerativen Processe leichter entfärbt werden und dann einen Einblick in das Kerninnere gestatten, in welchem manchmal die eigenartigen Innenkörper gefunden werden können, die nach meinen Untersuchungen, wie ich bereits früher erwähnte [2]), mit Producten des Zellzerfalles oder mit Zell- und Kerngranulationen, sowie mit anderen normalen Kern- und Zellbestandtheilen nicht verwechselt werden können. Ich möchte schliesslich nur noch bemerken, dass ich im myelämischen Blute, wo ja gleichfalls sehr häufig zahlreiche Lympho- und Leukocytenschatten angetroffen werden, bei Anwendung der gleichen Färbungsmethode niemals derartige intranucleäre Körperchen wie bei Lymphämie gesehen habe.

---

1) Zeitschr. f. Heilk., P. A., Bd. 21, S. 288.
2) Zeitschr. f. Heilk., P. A., Bd. 21, S. 287.

Ein Fall von Adenomyoma der Brustdrüse.

Von Dr. **S. S. Abramow,**
Prosector am Stadtkrankenhause zu Rostow a. D.

Geschwülste der Brustdrüse, die Muskelgewebe enthalten, sind nicht besonders häufig; deshalb erlaube ich mir, vorliegenden Fall, der mir vom Oberarzt des hebräischen Krankenhauses zu Rostow a. D., Dr. Rittenberg, zur mikroskopischen Untersuchung übersandt war, zu veröffentlichen:

Die Pat., 45 Jahr alt, wandte sich an Dr. Rittenberg wegen einer Geschwulst, die sie ungefähr seit einem Monat in der linken Brust bemerkt hat. Bei der Untersuchung erweist sich, dass im subcutanen Fettgewebe der linken Brust ein Tumor sitzt, von der Grösse einer Walnuss, streng begrenzt, beweglich und schmerzlos. Die Brustdrüse nicht vergrössert, Temp. normal.

19. Juli 1901 Operation. Der Tumor erweist sich incapsulirt und lässt sich leicht ausschälen. Nähte am 5. Tage entfernt. Prima intentio.

Zur mikroskopischen Untersuchung nahm ich Stücke aus verschiedenen Theilen der Geschwulst. Fixirt wurde in Spiritus. Gefärbt wurden die 10 μ dicken Schnitte in Hämatoxylin und Eosin, und ebenfalls nach Van Gieson. Bei der Betrachtung zeigt sich folgendes:

In einzelnen Präparaten zeigt die Geschwulst drüsigen Bau; die Drüsenschläuche erscheinen in verschiedenen Richtungen durchschnitten und zwischen ihnen befindet sich eine bedeutende Menge Bindegewebe. Zwischen den Fasern des Bindegewebes ziehen sich Bündel von glatten Muskelfasern hin, die bei Färbung nach Van Gieson eine gelbe Farbe annehmen. In anderen Präparaten erreicht die Entwicklung dieser Muskelbündel eine solche Ausdehnung, dass der drüsige Bau in den Hintergrund tritt, und unter dem Mikroskop das natürliche Bild eines Leiomyoms zu Tage tritt.

Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1900.

Fünfter Jahresbericht.

Von Professor **Ernst Kromayer**
in Halle a. S.

Einleitung.

Weniger ergiebig als in den früheren Jahren ist die dermatologische Publicistik auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im vorigen Jahre gewesen. Das ergiebt sich schon aus der etwas geringeren Zahl der zu referirenden Arbeiten (252), mehr noch aber daraus, dass bedeutendere Arbeiten über wichtige, allgemein interessante Themata nicht vorliegen, mit Ausnahme allerdings der Arbeiten über das Ekzem,

das aus Anlass des internationalen Dermatologencongresses in Paris die Dermatologen aller Länder intensiv beschäftigt hat.

Auch der fünfte Jahresbericht schliesst sich eng an die früheren an und will nur im Zusammenhang mit ihnen ein Ganzes bilden. Die Anlage ist dieselbe geblieben.

Eintheilungsplan.

1) Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.
2) Entzündungen:
   A. Exsudative Entzündungen.
      a) bakterielle (Impetigo simplex, Sycosis simplex, Furunkel etc.),
      b) mit verschiedener und unbekannter Aetiologie (Ekzem, Pemphigus etc.).
   B. Proliferirende Entzündungen, infiltrirende Flechten (Kromayer).
      a) Dermatomykosen (Herpes tons., Favus etc.),
      b) mit unbekannter Aetiologie (Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythematodes etc.).
   C. Granulirende Entzündungen, granulirende Flechten (Kromayer). Tuberculose, Syphilis, Lepra etc., eventuell Leukämie, Mycosis fungoides, die je nach Bedürfniss auch bei den Geschwülsten besprochen werden.
3) Neurotische Erkrankungen: Angioneurosen (Purpura), Exantheme (Arzneiexantheme etc.).
4) Geschwürige Processe, Gangrän.
5) Geschwülste.
6) Erkrankungen und Anomalieen der Anhangsgebilde der Haut, Drüsen, Nägel, Haare.
7) Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art.
   a) hypertrophische und atrophische Narben und narbenähnliche Zustände (Hyperkeratosen, Schwielen, Ichthyosis, Lichen pilaris, Elephantiasis, Sklerodermie, Atrophia senilis, Atrophia maculosa, Glossy skin).
   b) Pigmentationen.
8) Varia (Anomalieen, Epidermolysis hereditaria, Cutis laxa, Argyrie, Tätowirungen, Histologisches, Allgemeines).

1. Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch thierische Parasiten.

1) **Hodara, M.**, Histologische Untersuchungen über die Wirkung des Chrysarobins. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 53.
2) **Pisa, M.**, Ueber Hautentzündung durch Primelgift. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 45.
3) **Danlos**, Eczema artificiel provoqué par le houblon. Annales de Dermat., 1900, S. 392.
4) **Immerwahr, R.**, Ein neuer Fall von acuter Dermatitis durch Hantiren mit Rhus toxicodendron. Dermat. Centralbl., 1900, No. 9.
5) **Audry**, Cicatrices exubérantes consécutives au corset. Annales de Dermat., 1900, S. 542.
6) **Kienboeck, R.**, Ueber die Einwirkung des Röntgenlichtes auf die Haut. Wiener klin. Wochenschr., 1900, No. 50.
7) **Scholz, E.**, Ein Beitrag zur Frage über die Ursachen des Todes bei Verbrennungen und Verbrühungen. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 152.
8) **Schischa, A.**, Zur Anatomie der Scabies, nebst Beitrag zur Histologie der Hornschicht. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 313.
9) **Alexander, A.**, Zur Uebertragung der Thierkrätze auf den Menschen. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 185.
10) **Hunsche**, Das Vorkommen des Demodex folliculorum am Auge und seine Beziehungen zu Liderkrankungen. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 1563.

Die von Hodara (1) experimentell am Kaninchenohr durch Chrysarobin erzeugten und histologisch untersuchten Veränderungen bestehen je nach Stärke und Dauer der Einwirkung in einer mehr oder minder starken Entzündung mit theilweiser Nekrotisirung des Epithels, der rasch eine Neubildung und Hypertrophie des Epithels folgt, Veränderungen, wie wir sie bei den meisten Rubefacientia und reducirenden dermatologischen Heilmitteln zu sehen gewohnt sind.

Durch experimentelle Untersuchungen am Kaninchenohr kommt Scholz (7) zu dem Schluss, dass der Tod bei Verbrennungen durch Einwirkungen der Hitze auf das circulirende Blut und Zersetzung desselben eintritt, nicht durch die Veränderungen, die das Gewebe selbst erleidet. Während bei blutleer gemachten Ohren die Verbrennung des Ohres keine Allgemeinfolgen hatte, traten diese beim durchbluteten Ohr regelmässig ein.

Schischa (8) weist durch histologische Untersuchungen mit guten Illustrationen nach, dass der Milbengang der Scabies stets in der Hornschicht, nicht in dem weichen Rete Malpighii liegt, wie noch vielfach angenommen wird. Die Milbe gräbt sich dicht unter der Hornschicht ihren Gang, parallel der Hautoberfläche; die unter dem Gang liegenden Epithelien verhornen indessen rasch, sodass thatsächlich der Gang stets als in der Hornschicht liegend gefunden wird.

Bei mit der Sichtung von Gerste beschäftigten Soldaten wurde in 10 Fällen ein Erythem der Hände und freigetragenen Körpertheile beobachtet, das auf zahlreiche der Gerste aufsitzende Schmetterlinge (Sitotroga cerealella) zurückgeführt wird, die in ihrem Inneren einen Parasiten der Familie Acarus (Pediculoides ventriculosus) in zahlreichen Exemplaren beherbergt, dessen giftiger Speichel die eigentliche Ursache des Erythems sein soll.

2. Entzündungen.

A. Exsudative Entzündungen.

a) Bakterielle.

11) **Pascal,** Érythème scarlatiniforme desquamative généralisé d'origine parasitaire. Annales de Dermat., 1900, S. 947.

12) **Sabouraud, R.,** Étude clinique et bactériologique de l'impetigo. Annales de Dermat., 1900, S. 62.

13) **Elliot, G. T.,** The role of the pus-organisms in the production of skin diseases. Journ. of cut. dis., 1900, S. 49.

14) **Ullmann, C.,** Zur Entstehung und Behandlung furunculöser und septischer Hautentzündungen. Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 31.

Im vorjährigen Bericht habe ich ausführlich über deutsche Arbeiten, die sich bakteriologisch mit der Frage der Impetigo contagiosa beschäftigen, berichtet. Die gründliche Arbeit von Sabouraud stellt ebenfalls zwei vollständig getrennte Arten der Impetigo fest: die Impetigo vulgaris oder contagiosa (Tilbury, Fox) und die durch Staphylokokken erzeugte Impetigo staphylocogenes, Impetigo Bockhardt. Während über die Eiterpickel der Bockhardt'schen Impetigo ziemliche Einigkeit bei den Autoren herrscht, sowohl in bakteriologischer wie in klinischer Hinsicht, sind die Ansichten über die Impetigo vulgaris immer noch getrennt. Sabouraud hält die gelegentlich in grossen Epidemieen auftretende Impetigo contagiosa mit der fast das ganze Jahr hindurch in der Kinderwelt grosser Städte (besonders der ärmeren Klassen) herrschenden Impetigo vulgaris für identisch und für eine Krankheit sui generis. Wenn somit auch in Frankreich nach dieser Richtung ein Fortschritt in der Krankheitserkennung gemacht worden ist (s. auch vorigen Jahresbericht),

so gehen doch die bakteriologischen Forschungen noch auseinander. Unna und Kaufmann halten die bei der Impetigo vulgaris gefundenen Kokken für eine besondere Art, während Sabouraud die Pilze mit den Streptokokken des Erysipels identificirt. Darüber und ob die gefundenen Pilze die wirklichen Krankheitserreger sind, müssen spätere Untersuchungen entscheiden.

b) Entzündungen mit verschiedener und unbekannter Aetiologie.

14a) **Le Calvé** und **Malherbe, H.**, Transmission de l'ecthyma par contagion directe de l'animal à l'homme. Journ. des mal. cutan., 1900, S. 1.
15) **Besmann, Mark**, Ein Fall von Pemphigus acutus non contagiosus. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 153.
16) **von Michel**, Ueber Pemphigus der Bindehaut. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 617.
17) **Danlos** und **Hudelo**, Pemphigus végétant. Annales de Dermat., 1900, S. 1156.
18) **Wälsch, L.**, Weitere Mittheilungen über einen Bakterienbefund bei Pemphigus vegetans. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 367.
19) **Arellis, G.**, Schleimhautpemphigus als Ursache der Verwachsung des weichen Gaumens und Heilung desselben mittelst besonderer Hartgummibougies. Münch. med. Wochenschr., 1900, S. 321.
20) **Häubler, A.**, Ueber einen Fall von Masern, combinirt mit Pemphigus acutus. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 33.
21) **Perrin, L.**, Dermatite végétante en placards chez des nourrissons séborrhéiques. Annales de Dermat., 1900, S. 1055.
22) **Audry**, Sur les formes circonscrites de la dermatite herpétiforme du type de Duhring. Annales de Dermat., 1900, S. 543.
23) **Pollack, L. H.**, Ueber einen Fall von „Impetigo herpetiformis beim Manne". Dermat. Zeitschr., 1900, S. 168.
24) **Hallopeau** et **Trastour**, Sur un cas de dermatite de Duhring avec pigmentation et lichénification consécutives de la peau. Annales de dermat., 1900, S. 1185.
25) **Balzer, F.**, et **Gauchéry, P.**, Dermatite polymorphe érythémateuse et bulbeuse chronique localisée à poussées successives. Annales de Dermat., 1900, S. 241.
26) **Paul, Gustav**, Studie über die Aetiologie und Pathogenese der sog. generalisirten Vaccine bei Individuen mit vorher gesunder und kranker Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 3.
27) **Hall, A. J.**, Accidental vaccination on the hands. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 55.
28) **Mantegazza**, Sulla presenza del bacterium coli in due casi di dermatosi varicelloide. Giornale ital. delle mal. ven., 1900, S. 208.
29) **Hardouin, P.**, Recherches sur les variations de l'élimination de l'urée dans les dermatites polymorphes douloureuses. Annales de Dermat., 1900, S. 1137.
30) **Crocker, H. R.**, A clinical study of some winter and summer recurring eruptions. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 39.
31) **Vollmer, E.**, Ueber die bei Pellagra auftretenden Hautveränderungen. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 516.
32) **Kromayer, E.**, Krankheitsursachen. Kritische Bemerkungen über den „parasitären" Ursprung des Hautekzems. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 85.
33) **Brocq, L.**, La question des eczémas. Annales de Dermat., 1900, S. 1.
34) **Kaposi, M.**, Qu'est-ce que l'eczéma? Annales de Dermat., 1900, S. 913.
35) **Galloway, J.**, A study of certain staphylococci producing white cultures found in eczema: being a contribution to the discussion on the parasitic origin of eczema at the fourth international congress of dermatology. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 307.
36) **Kreibich, Ch.**, Recherches bactériologiques sur la nature parasitaire des eczémas. Annales de Dermat., 1900, S. 569.
37) **Scholtz** et **Raab**, Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impetigo contagiosa. Annales de Dermat., 1900, S. 409.
38) **Scholz, W.**, Untersuchungen über die parasitäre Natur des Ekzems. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 29.
39) **Veillon, A.**, Recherches bactériologiques sur l'eczéma. Annales de Dermat., 1900, S. 683.
40) **Gastou**, Les infections microbiennes et les réactions fonctionnelles des téguments dans l'étiologie de l'eczéma et des dermatoses. Annales de Dermat., 1900, S. 892.
41) **Unna, P. G.**, Ueber die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Kokken. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, 1900, S. 213.

42) — —, Essai d'une classification botanique des cocci trouvés dans l'eczéma, accompagné de remarques sur une classification scientifique des cocci en général. Journ. des mal. cutan., 1900, S. 385.
43) — —, Versuch einer botanischen Classification der beim Ekzem gefundenen Kokkenarten nebst Bemerkungen über ein natürliches System der Kokken überhaupt. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 1.
44) **Whitfield, A.**, A note of the bacteriology of one form of eczema. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 406.
45) **Brocq**, De l'influence des associations pathologiques sur la nummilarisation de l'eczéma. Annales de Dermat., 1900, S. 1041.
46) **Tommasoli, P.**, L'origine alloxyrique de l'eczéma. Annales de Dermat., 1900, S. 801.
47) **von Michel**, Zur pathologischen Anatomie des Bindehautekzems. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 895.
48) **Bonne, G.**, Das seborrhoische Ekzem als Constitutionsbasis der sog. Skrophulose, des adenoiden Habitus oder der lymphatischen Constitution, sowie in seinem Zusammenhang mit Asthma, Gicht und Carcinom. München, E. Reinhardt, 1900.

Auf dem vorjährigen internationalen Dermatologen-Congress in Paris ist die Frage nach der parasitären Natur des Ekzems zur Discussion gestellt. Von den aus diesem Anlass erschienenen Arbeiten ist zunächst das gründliche Referat von Brocq (33) über die Geschichte und Bedeutung des Wortes Ekzem sowie über die pathologische Anatomie, Pathogenese und Aetiologie zu erwähnen. Er kommt zu dem Schluss, dass über den Ursprung des Ekzems schliesslich nur zwei Hypothesen möglich sind: 1) L'eczéma est un mode spécial de réaction des téguments chez des sujets prédisposés, sous l'influence des causes les plus diverses, internes et externes, les causes externes jouent fort souvent le rôle de causes efficientes. 2) L'eczéma est une affection microbienne causée par un ou plusieurs microbes pathogènes de la même famille chez des sujets prédisposés. Er selbst schliesst sich der ersten Hypothese an, wie denn überhaupt sich auf dem Congresse nur wenige Vertreter für die parasitäre Theorie des Ekzems fanden. Unter diesen ist Unna (41—43) der bedeutendste, der zwar seine frühere Morokokkentheorie hat fallen lassen, dafür aber eine grosse Menge verschiedener Kokken als Ekzemerreger anschuldigt, die er in ein wissenschaftliches System zu bringen versucht. Kromayer (32) zeigt, nachdem er die Rolle, welche Mikroorganismen in Krankheiten in ätiologischer und pathologischer Beziehung überhaupt spielen können, theoretisch untersucht hat, dass es beim Ekzem von vornherein theoretisch auszuschliessen ist, dass Mikroorganismen eine führende Rolle in Aetiologie und Pathogenese besitzen können. Es bleibe nur die Möglichkeit, dass Mikroorganismen auf die Form, Ausbreitung und den Verlauf einen secundären, das Wesen des Ekzems nicht berührenden Einfluss haben, der ja auch von Niemandem bestritten wird.

Auch die bakteriologische Untersuchung ist der parasitären Theorie des Ekzems nicht günstig. Während Kreibich (36), Scholtz und Raab (37), (38), Veillon (39), Gastou (40) in frühen Stadien der Ekzembläschen überhaupt keine Kokken durch Anlegen von Culturen finden konnten, ist nur Galloway (35) so glücklich gewesen, diese auch in frühen Stadien des Ekzems zu entdecken und zu cultiviren; aber auch Galloway hält diese Kokken trotzdem nicht für die Krankheitserreger, wenn er ihnen auch very important influences auf die Entwicklung des Ekzems vindiciren möchte.

Was man aber nach Fallenlassen der parasitären Theorie an dessen Stelle zu setzen habe, darüber herrscht natürlich keine Einigkeit. Prädisposition, Autointoxication, nervöse Störungen und solche der inneren Organe spielen begreiflicher Weise eine mehr oder minder grosse Rolle

bei den verschiedenen Autoren; alle sind aber auch darin einig, dass äussere Schädlichkeiten, die die Haut treffen, wenn nicht direct die Ursache des Ekzems, so doch die Veranlassung zum Ausbruch des Ekzems auf individueller Anlage bilden.

Dabei bleibt aber für unser Verständniss immer noch eine Lücke, und wir können nicht begreifen, warum nun eine Entzündung, die auf äussere Reize hin entstanden ist, auch nach Aussetzen dieser Reize noch weiter besteht und sich weiter verbreitet (wofür die parasitäre Theorie eine so befriedigende Erklärung gab). Für die acuten Ekzeme giebt Kaposi (34) die Erklärung dahin, dass sich eine ausserordentliche Reizbarkeit der Nerven und der Papillargefässe entwickelt habe, der zu Folge die Haut die gewöhnlichen Reize, die Tag aus Tag ein die Haut treffen, nun mit acuter Entzündung beantworte. Durch diese gewöhnlichen banalen Reize werde das Ekzem unterhalten.

Wenn diese Erklärung der erhöhten Reizbarkeit der Haut bei den acuten Ekzemen auch vollauf befriedigen kann, so versagt sie doch bei den chronischen (der Psoriasis im Aussehen sich nähernden) Ekzemen. Hier werden wir von einem Reizzustand der Haut, wie wir ihn bei acuten Ekzemen beobachten können, nichts gewahr. Warum auch diese chronischen Ekzeme sich nicht nur peripher in ihren einzelnen Papeln vergrössern, sondern auch sprungweise auf vorher nicht befallene Körpertheile übergehen können, dafür haben wir in unserem bisherigen pathologischen Wissen und unseren Theorieen keine Erklärung. Diese Lücke in unserem Wissen wird auch aus der Brocq'schen Formulirung: „l'eczéma est un mode spécial de réaction“ (s. oben) offenbar, aber die wenigsten Dermatologen scheinen das Bedürfniss zu fühlen, diese Lücke genauer daraufhin zu untersuchen, inwieweit es bei unseren jetzigen Allgemeinkenntnissen überhaupt möglich ist, sie auszufüllen. Der in dieser Richtung interessante Versuch Robert's, über den ich im vorigen Jahre referirt habe, hat, wie es scheint, bei den Dermatologen eine wenig günstige Aufnahme gefunden, da ihn nur Brocq in seinem ausführlichen Referat in geringschätzender Weise erwähnt und die ganze Theorie folgendermaassen charakterisirt: Mots nouveaux encore! idées anciennes, si l'on va au fond des choses. Und doch weisen alle klinischen Erscheinungen des Ekzems und der verwandten Flechten darauf hin, dass in der Haut selbst, in vitalen Veränderungen des Gewebes das Wesen dieser Krankheiten zu suchen ist. Ausführlich legt das Kromayer (32) am Schluss seiner Arbeit dar.

B. Infiltrirende Flechten.

Unter dieser Bezeichnung habe ich alle diejenigen Hauterkrankungen zusammengestellt (Allg. Dermat., Berlin 1896), welche sich vorwiegend auf die Parenchymhaut (= Epidermis + Cutis vasculosa) beschränken und anatomisch neben einer mehr oder minder starken Zellinfiltration der Cutis vasculosa durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, i. e. eine Hypertrophie der Reteleisten und der Papillen charakterisirt sind. Von den Entzündungen κατ' ἐξοχήν unterscheiden sie sich durch das gänzliche oder theilweise Fehlen der Exsudation, von den infectiösen Granulationsgeschwülsten (granulirenden Flechten Kromayer's) dadurch, dass es bei ihnen zur Ausbildung eines Granulationsgewebes in der Regel nicht kommt.

a) Dermatomykosen.

49) **Bukovsky, J.**, Beitrag zur Kenntniss der experimentellen und klinischen Eigenschaften des Achorion Schönleinii. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 365.

50) **Schleissner, F.**, Favus bei Neugeborenen. Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 104.
51) **Bodin, E.**, Sur les trichophyties de la barbe. Annales de Dermat., 1900, S. 1205.
52) **Berger**, Beitrag zur Pathologie des Herpes tonsurans. Dermat. Centralbl., 1900, Heft 7 u. 8.
53) **Malherbe, H.**, Tondantes à petites spores. Journ. des mal. cutan., 1900, S. 129.
54) **Plaut, H. C.**, Giebt es in Hamburg wirklich eine Mikrosporie. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, S. 461.
55) **Bosellini**, Di una specie di tigna da microsporin Andouini. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 324.

b) Infiltrirende Flechten mit unbekannter Aetiologie.

56) **Munro, W. J.**, The primary lesion of psoriasis. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 63.
57) **Audry, Ch.**, Psoriasis généralisée après un choc moral. Journ. des mal. cutan., 1900, S. 345.
58) — —, Ebenda, S. 540.
59) **Nagelschmidt, F.**, Psoriasis und Glycosurie. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 2.
60) — —, Diss. Kiel 1900.
61) **Morel-Lavallée**, Sur la transmissibilité du lichen plan. Annales de Dermat., 1900, S. 119.
62) **Crocker, H. Radcliffe**, Lichen planus: its variations, relations and imitations. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 421.
63) **Schütz, J.**, Ein Beitrag zur Therapie und Aetiologie des Lichen chronicus circumscriptus hypertrophicus (Lichen ruber verrucosus, Lichen coneus). Arch. f. Dermat., Bd. 52. S. 59.
64) **Heuss, E.**, Lichen planus der Urethralschleimhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31. S. 470.
65) **Hallopeau** et **Compain**, Sur un cas de lichen de Wilson chez un enfant de cuinque mois. Annales de Dermat., 1900, S. 225.
66) **Barbe**, Lichen plan typique avec placard cioriné. Annales de Dermat., 1900, S. 375.
67) **Audry**, Sur un lichen circonscrit à forme anormal. Annales de Dermat., 1900, S. 539.
68) **Hallopeau** et **Hennocque**, Sur un cas de lichen de Wilson hyperkératosique des extrémités avec lésions buccales et mélanodermie arsénicale. Annales de Dermat., 1900, S. 627.
69) **Hallopeau** et **Lemierre**, Lichen plan développé exclusivement sur une cicatrice. Annales de Dermat., 1900, S. 771.
70) **Hügel**, 1) Ein Fall von Lichen obtusus. 2) Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 1737.
71) **Hollmann, C.**, Zur Histopathologie der Pityriasis rosea Gibert. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 229.
72) **Hallopeau**, Sur un cas de pityriasis rosé remarquable par l'étendue et le siège crural de la plaque initiale. Annales de Dermat., 1900, S. 396.
73) **White, J. C.**, Case of Brocq's erythrodermie pityriasique en plaques disseminées. Journ. of cut. dis., 1900, S. 536.
74) **Doutrelepont**, Beitrag zur Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Dermat., Bd. 51 S. 109.
75) **Jourdanet, P.**, Un cas de pityriasis rubra chronique grave (type Hebra). Annales de Dermat., 1900, S. 1067.
76) **Graul, G.**, Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der Pityriasis rubra. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 3.
77) **Respighi**, Neuer Beitrag zur Hyperkeratosis centrifuga. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, S. 264.
78) **Du Castel** et **Lenglet**, Porokératose de Mibelli. Hyperkératose centrifuge atrophiante de Respighi. Pseudo-lichen cirriné porokératosique de Tommasoli. Annales de Dermat., 1900, S. 228.
79) **Gaston, P.**, Kératodermie palmaire dyshidrosique. Annales de Dermat., 1900, S. 237.
80) **Casoli**, Dermatosi squamose anomale. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 538.
81) **Buri**, Ein seltener Fall von Hyperkeratose. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1900, Bd. 30, S. 557.
82) **Brocq** et **Laubry**, Deux cas de lupus érythemateux à forme un peu isolée. Annales de Dermat., 1900, S. 611.
83) **Schoonheid, P. H.**, Histopathologie des Lupus erythematodes und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 163.
84) **Kopp**, Ein Beitrag zur Kenntniss des Lupus erythematosus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 66.

85) **Roth, Fr.,** Ueber die Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberculose. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 3, 247, 395.

Bukovsky (49) weist durch experimentelle Impfung der Favuspilze auf menschliche Haut nach, dass je nach Empfänglichkeit der Haut bald eine stärkere exsudative Entzündung entsteht, bald die bekannten Favuscutula. Je stärker die entzündliche Reaction ist, um so günstiger ist der Verlauf der Krankheit, sodass es bei bläschenförmiger Entzündung gar nicht zur eigentlichen Favuserkrankung kommt; je nach der Reaction ändern sich auch die Formen des Achorion Schönleinii, sodass diese Impfexperimente zugleich einen Beweis für den Pleomorphismus und gegen den Pluralismus der Favuspilze bilden (s. ersten Jahresbericht über 1897).

Munro (56) beschreibt als ursprüngliche erste Veränderung der Psoriasis ein durch Ansammlung von Leukocyten entstandenes Bläschen in der Epidermis, ähnlich wie das Kopytowski (voriger Bericht No. 65) gethan hat. Diese bläschenartige Ansammlung von Leukocytenhaufen unter der Hornschicht ist weder neu, da ich sie eingehend schon im Jahre 189? beschrieben habe, noch regelmässig bei der Psoriasis, da sie vollkommen fehlen kann, noch charakteristisch für die Psoriasis, da sie bei allen ähnlichen Flechten vorkommt, wie das beispielsweise Hollmann (71) für die Pityriasis rosea beschreibt und abbildet. Sie beweist eben nur, dass vorzugsweise bei allen diesen Flechten auch das Bindegewebe entzündlich afficirt ist und zwar vom ersten Beginn an, und dass zahlreiche Leukocyten die Gefässe verlassen, um die Epidermis zu durchwandern.

Den Munro'schen Befund aber in der Richtung der parasitären Theorie ausbeuten zu wollen derart, dass die Bläschen durch Ansiedelung von Mikroorganismen in der Hornschicht und Chemotaxis zu erklären seien, wäre ebenso verfehlt, als wenn man die Beobachtung Audry's (Psoriasis généralisée après un choc moral 57, 58) als Beweis auffassen wollte, dass die Psoriasis eine Nervenkrankheit sei, oder als wenn man die Beobachtung Nagelschmidt's (59, 60), dass ein Theil der Psoriatiker an Glykosurie leidet, dahin deuten wollte, dass die Glykosurie die Ursache der Psoriasis sei, während Nervenkrankheit und Glykosurie doch nur den Psoriasisausbruch begünstigende Momente darstellen können.

Die Beobachtung von Hallopeau und Lemierre (69), dass die mit der Psoriasis verwandte Flechte des Lichen planus sich ausschliesslich auf einer Narbe entwickelt, zeigt meines Erachtens mit zahlreichen anderen klinischen Erscheinungen, dass vitale Veränderungen des Gewebes selbst, wie sie in diesem Falle eben in der Narbe vorlagen, das Wesen auch dieser Krankheit ausmachen müssen, wenn auch die Veränderungen vorläufig noch in eben dasselbe Dunkel gehüllt sind, wie beim Ekzem.

Mit der schon mehrfach, besonders im 3. Jahresbericht besprochenen Streitfrage, ob der Lupus erythematodes (wohl zu unterscheiden von Lupus vulgaris) eine tuberculöse Krankheit sei oder nicht, beschäftigen sich die Arbeiten 83—85. Schoonheid und Kopp sprechen sich gegen die tuberculöse Natur, Roth für dieselbe aus. Da aber auch Roth zugeben muss, dass ein grosser Procentsatz der Kranken keinerlei Zeichen von Tuberculose aufweist, so kann meiner Meinung nach der Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten im günstigsten Falle doch nur der sein, dass die Tuberculose ein prädisponirendes Moment für den Lupus erythematodes ist. Wie man aber den histologisch von Tuberculose ganz verschiedenen Lupus erythematodes (Schoonheid 83) schlechtweg als tuberculös bezeichnen oder als durch die Toxine der Tuberkelbacillen her-

vorgerufen erklären kann (zumal wenn gar keine Tuberculose vorhanden ist), ist und bleibt mir ein Räthsel, obgleich die französischen und ein Theil der englischen und amerikanischen Collegen auf diesem Standpunkt stehen. Der Lupus erythematodes gehört seinem klinischen Verhalten nach zu den Flechten (chron. Ekzem, Psoriasis, Lichen etc.); seine Aetiologie und Pathogenese wird nicht dadurch aufgeklärt, dass man ihn in einen Zusammenhang mit Tuberculose pressen will. Dies zur Zeit weit verbreitete Bestreben beruht m. E. auf dem erklärlichen Wunsche, für die ätiologisch räthselhafte Krankheit wenigstens einen Factor à tout prix zu haben, dem man die Aetiologie aufbürden und bei dem man sich dann in seinen Gedanken beruhigen könne.

C. Granulirende Flechten.

Tuberculose.

86) **Bernhardt, R.,** 1) Resorption lupöser Producte unter Pockeneinfluss. 2) Vierzehn Jahre nach Tuberculose-Einimpfung in Folge ritueller Vorhautbeschneidung. Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 211.
87) **Neumann,** Zur Uebertragung der Tuberculose durch die rituelle Circumcision. Münch. med. Wochenschr., 1900, S. 548.
88) **Schamberg, J. F.,** Tuberculosis of the skin in a physician from accidental inoculation. Journ. of cut. dis., 1900, S. 221.
89) **Scherer, A.,** Die Tuberculose des äusseren Ohres. Diss. Jena 1900.
90) **Du Castel,** Tuberculose cutanée consécutive à la rougeole. Annales de Dermat., 1900, S. 650.
91) **Fabry, J.,** Ueber das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis bei Arbeitern in Kohlenbergwerken. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 69.
92) **Brousse** et **Ardin-Delteil,** Tuberculose cutanée à manifestations multiples et variées. Journ. des mal. cutan., 1900, S. 657.
93) **Liddell, J.,** A case of lupus circumscriptus (nodularis). The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 319.
94) **Barthélemy,** Acnitis et Folliclis. Annales de Dermat., 1900, S. 868.
95) **Balzer** et **Alquier,** Éruption de tuberculides lichénoides et acnéiformes géneralisés. Annales de Dermat., 1900, S. 531.
96) **Gaston,** Étude histologique biopsique de trois lésions cutanées dénommées acnitis, folliclis, tuberculides. Annales de Dermat., 1900, S. 868.
97) **Balzer** et **Alquier,** Tuberculide multiforme très étendue. Annales de Dermat., 1900, S. 1171.
98) **Fox, T. Colcott,** Report on the tuberculides. The Brit. Journ. of dermat., 1900, S. 383.
99) **Delbanco, E.,** Zur Klinik der tuberculösen Exantheme (Tuberculides). Ein Fall von Lupus erythematosus disseminatus-Boeck. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1900, Bd. 31, S. 176.

Syphilis.

100) **Proksch,** Die Syphilisinfection durch Leichname. Dermat. Centralbl., Bd. 4, No. 1.
101) **Hügel, G.,** und **Holzhäuser, K.,** Vorläufige Mittheilungen über Syphilisimpfungen am Thiere. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 225.
102) **Levi,** Su alcuni tentativi di inoculatione di prodotti sifilitici negli animali. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 296.
103) **Audry, Ch.,** Ueber einige Einzelheiten der Structur des syphilitischen Hodens. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 505.
104) **Köbner, H.,** Zwei Fälle von syphilitischen Primäraffecten mit abnormem Sitz bezw. Verlauf. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 14.
195) **Stern, E.,** Initialsklerose am Hals. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 45.
106) **Lublinski, W.,** Die Syphilis der Zungentonsille nebst Bemerkungen über ihr Verhältniss zur glatten Atrophie der Zungenbalgdrüsen. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 14.
107) **Hirschlaff, W.,** Ueber Lichen syphiliticus. Dermat. Centralbl., 1900, No. 4.
108) **Bukorsky, J.,** Beitrag zur Aetiologie der ulcerösen Syphilide der Frühperiode. Wiener klin. Rundschau, 1900, No. 48.
109) **Balzer,** Syphilide pigmentaire avec stries atrophiques; pathogénie de la syphilide pigmentaire. Annales de Dermat., 1900, S. 106.

110) **Legrain,** Note sur un cas de syphilide pigmentaire (Mélanodermie atypique en placards disséminés sur le tronc). Annales de Dermat., 1900, S. 780.

Lepra.

111) **Glück, L.,** Zur Klinik der Lepra des männlichen Geschlechtsapparats. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 197.
112) **Sokolowsky, R.,** Beitrag zur pathol. Anatomie der Lepra. Diss. Königsberg 1900.
113) **Polakowski, H.,** Ueber präcolumbische Lepra. Dermat. Centralbl., 1899/1900, No. 2.
114) **Broes van Dort, T.,** Die Lepra in Niederländisch-Ostindien in der jetzigen Zeit. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 495.
115) **Morrow, P. A.,** A case of macular lepride of the scalp. Journ. of cut. dis., 1900, S. 10.
116) **Hallopeau** et **Lemierre,** Lèpre avec poussées aigues de nodules suivant le trajet des lymphatiques. Annales de Dermat., 1900, S. 517.
117) **Hallopeau** et **Laffitte,** Sur un cas de lèpre avec cicatrices caractérisées par un plissement en crépins de l'épiderme. Annales de Dermat., 1900, S. 519.
118) **La Mensa,** L'immunità e la chemiotassi per la lepra negli animali e tentativi diretti ad abolirla. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 420.

Die übrigen Granulationsflechten.

119) **v. Marschalkó, Th.,** Zur Histologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 163.
120) — —, Die Plasmazellen im Rhinoskleromgewebe, insbesondere über die hyaline Degeneration derselben auch bei einigen anderen pathologischen Processen. Ebenda, Bd. 54, S. 235.
121) **Breda,** Framboesia brasiliana a bouba. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 489.
122) **Anthony, H. G.,** and **Herzog, M.,** A case of blastomycetic dermatitis engraftet on syphilitic ulcers. Journ. of cut. dis., 1900, S. 1.
123) **Montgomery, D. W.,** A disease caused by a fungus; the protozoic dermatitis of Rixford and Gilchrist. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 343.
124) **Unna, P. G.,** und **Delbanco, E.,** Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafusses (Mycetoma, Fungus disease of India). Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, S. 545.

Nach Proksch (100) ist in der Literatur kein einziger Fall von Syphilisinfection durch Leichname vorhanden, welcher der Kritik Stand halten könnte. Selbst ein von Lang mitgetheilter einschlägiger Fall ist nicht ganz einwandsfrei, da eine spätere Syphilisinfection der durch Verletzung am Cadaver gefolgten Wunde möglich gewesen sei.

Hügel und Holzhäuser (101) haben Impfungen an Schweinen einmal durch subcutane Injection von Blut secundär Syphilitischer, dann durch Einpflanzen von Sklerosenstücken unter die Haut vorgenommen. Während beim letzteren Verfahren keinerlei Erscheinungen auftraten, beobachteten die Verfasser beim ersteren Anschwellung der Lymphdrüsen und nach 14 Tagen Entwicklung eines maculopapulösen Exanthems, das mit dem beim Menschen beobachteten grosse Aehnlichkeit hatte. Das geimpfte Schwein blieb in seiner Ernährung zurück. Wenn natürlich auch ein einmaliges Experiment noch nicht genügt, um sichere Schlussfolgerungen zu ziehen, so ermuthigen doch die Impfresultate gegenüber den bisher negativ ausgefallenen Versuchen, über die auch Levi, der mit Affen experimentirte, berichtet, zur Fortsetzung der Experimente, da es selbstverständlich von grossem Werthe für Pathologie und Therapie wäre, die Syphilis experimentell auf Thiere übertragen zu können.

In einer sehr ausführlichen histologischen Arbeit kommt von Marschalkó (119, 120) zu folgenden Hauptergebnissen: „Ausser den Rhinosklerombakterien sind auch die Mikulicz'schen Zellen specifische Elemente des Rhinoskleroms. Dieselben sind ganz sicher Bindegewebszellen, welche in Folge der Einwirkung der Bakterien eine eigene Degeneration eingehen, die sehr grosse Aehnlichkeit mit der einer Leprazelle aufweist. In jeder einzelnen Mikulicz'schen Zelle lassen sich, wenigstens im An-

fangsstadium der Degeneration, die ganz charakteristischen Rhinosklerombacillen nachweisen. Wenn die Mikulicz'schen Zellen zu Grunde gehen, ergiessen sich die Bacillen frei ins Gewebe. Andere Zellen wie die Mikulicz'schen enthalten niemals Rhinosklerombacillen.

Die „hyalinen" und „kolloiden" Zellen des Rhinosklerомgewebes sind nichts anderes als Plasmazellen, die eine eigenthümliche, bei unseren heutigen Kenntnissen als hyaline Degeneration zu bezeichnende Veränderung ihres Protoplasmas eingehen. Die Anfangs sehr kleinen, scharf contourirten Kügelchen im Inneren der Zelle verschmelzen im weiteren Verlauf zu grösseren Kugeln, die nach Zugrundegehen der Zelle frei werden und dann die sog. Russell'schen oder Fuchsinkörperchen darstellen. Diese sind für das Rhinosklerom nicht specifisch, da Marschalkó sie auch in anderen pathologischen Geweben, syphilitischen Sklerosen, Carcinomen, Sarkomen, Ulcus ventriculi manchmal in grosser Anzahl gefunden hat."

Bei den von amerikanischen Schriftstellern als Blastomykose oder Protozoenkrankheit publicirten Dermatosen ist eine gewisse skeptische Vorsicht geboten, zumal wenn, wie in dem Fall von Anthony und Herzog (122), die einem tubero-ulcerösen Syphilid ähnelnde Hautaffection unter Jodkali vollkommen abheilt, oder die histologischen Befunde weder exact beschrieben noch illustrirt sind, wie in der Publication von Montgomery (123). Den einzigen sicheren Fall von Blastomykose, den Buschke veröffentlicht hat, habe ich im vorigen Jahresbericht nebst zugehöriger Literatur eingehend besprochen.

Unna und Delbanco (124) kommen auf Grund histologischer Untersuchungen zu dem Resultat, dass dem indischen Mycetom verschiedene Strahlenpilzarten zu Grunde liegen, deren nahe Verwandtschaft durch die Gleichheit der von ihnen gesetzten Gewebsveränderungen bekräftigt wird.

3. Arzneiexantheme. Angioneurosen. Neurotische Entzündungen.

Arzneiexantheme.

125) **Hallopeau** et **Lemierre,** Sur un nouveau cas d'acné chlorique. Annales de Dermat., 1900, S. 756.

126) **Hallopeau,** Sur la cause prochaene de l'acne chlorique et de sa coloration noire. Annales de Dermat., 1900, S. 1146.

127) **Thibièrge, G.,** et **Pagnier, P.,** Nouveau cas d'acné chlorique. Annales de Dermat., 1900, S. 97.

128) **Hallopeau** et **Trastour,** Continuation de la série des acnés chloriques. Annales de Dermat., 1900, S. 1240.

129) **Thibièrge, G.,** et **Pagnier, P.,** L'acné chlorique. Annales de Dermat., 1900, S. 815.

130) **Pini, G.,** Bromoderma nodosum fungoides. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 163.

131) **Hallopeau** et **Trastour,** Sur un nouveau cas de bromisme suppuré en placards agglomérés. Annales de Dermat., 1900, S. 883.

Erytheme, Urticaria, Purpura, Prurigo.

132) **Török, L.,** Ueber das Wesen der sog. Angioneurosen der Haut, insbesondere über das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Urticaria, des Erythema multiforme und des Erythema nodosum. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 243.

133) **Beer, M.,** Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Haut bei acuten Exanthemen. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 158.

134) **Siegel,** Untersuchungen über die Aetiologie der acuten Exantheme. Deutsche med. Wochenschr., 1901, No. 19.

135) **Osler, W.,** The visceral lesions of the erythema group. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 227.

136) **Nehrkorn,** Beitrag zur Purpura haemorrhagica. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 1372.

137) **Edel, P.,** Ein eigenartiger Fall von Purpura rheumatica. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 39.

138) **Bruck, A.,** Purpura rheumatica und Angina. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 45.

139) **Weber, F. P.,** Notes on a case of purpura with remarks on the nature and viscera complications of cases of purpura. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 77.
140) **Balzer** et **Alquier,** Oedème strumeux ou érythème induré chez une jeune fille. Annales de Dermat., 1900, S. 625.
141) **Lublinski, W.,** Diffuses chronisches Hautödem mit Betheiligung des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 49.
142) **Rosin, H.,** Ein Fall von diffusem chronischem Hautödem. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 38.
143) **Fabry, J.,** Ueber einen eigenthümlichen Fall von Dermographismus (Urticaria chronica, factitia, haemorrhagica). Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 111.
144) **Colombini,** Un caso di orticaria pimmentosa. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 68.
145) **Gastou, P.,** Le prurigo gestationis. Annales de Dermat., 1900, S. 233.

Herpes zoster, Trophoneurosen.

146) **Kopytowski, W.,** Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 17.
147) **Bettmann,** Ueber Hautaffectionen nach innerlichem Arsenikgebrauch. Ein Beitrag zur Frage des Zoster arsenicalis. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 203.
148) **Levin, E.,** Ueber Herpes bei Frauen und seine Beziehungen zur Menstruation. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 659.
149) **Fournier,** Zona double et alterné. Annales de Dermat., 1900, S. 890.
150) **Willmott, Evens,** Meningitis Herpes. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 83.
151) **Wende, G. W.,** Dermatitis vesico-bullosa et gangraenosa. Report of two cases having hysteric-traumatic origin. Journ. of cut. dis., 1900, S. 548.
152) **Leredde,** Die Rolle des Nervensystems bei den Hautkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 101.

Von der im vorigen Jahresbericht (No. 272, Herxheimer) erwähnten Chloracne werden einige Fälle durch französische Autoren (125—129) mitgetheilt, über die ich jedoch erst im nächsten Jahresbericht referiren werde im Zusammenhange mit Arbeiten von deutschen Autoren, die dem heurigen Dermatologen-Congress in Breslau vorgelegen haben.

Török (132) polemisirt, gestützt auf seine und Philippson's (voriger Jahresbericht No. 167) histologische Untersuchungsresultate bei Erythemen und Urticaria gegen die ganze Gruppe der Angioneurosen, die er im Gegensatz zu den Entzündungen nicht gelten lassen will, da sich bei beiden dieselben histologischen Veränderungen vorfinden. Er fasst nicht nur das Erythema multiforme und nodosum, sondern auch die Urticaria als einfache „Entzündungen" auf. Selbst zugegeben, dass ein Ekzem und eine Urticariaquaddel sich principiell histologisch nicht unterscheiden sollten, so würde der Kliniker beide nie identificiren wollen. Die Begriffe des Erythems, Oedems und der Entzündung sind m. E. klinische und nicht pathologische und noch viel weniger pathologisch anatomische. Eine Urticaria oder Flohstichquaddel als Entzündung zu bezeichnen, erweitert in ganz unvortheilhafter Weise den Begriff der Entzündung, eine Erweiterung, die in keiner Weise gerechtfertigt wird durch die nicht zu bestreitende Thatsache, dass zwischen einer nur wenige Minuten bestehenden Urticariaquaddel (Urtic. factitia) und der hochgradigsten Entzündung sich mit Leichtigkeit alle Uebergänge finden lassen. Ebenso könnten und sind ja auch alle pathologischen Vorgänge bis zu den Geschwülsten als entzündlich bezeichnet worden, wenn gewisse histologische Veränderungen (zellige Infiltration) constatirt worden sind, was ebenso sehr zu verwerfen ist, da wir alsdann in der Pathologie nur einen einzigen Vorgang haben würden: die Entzündung, die wir zum gegenseitigen raschen Verständniss doch wieder zerlegen und mit neuen Namen ausstaffiren müssen.

Viele Pathologen und pathologische Anatomen glauben den klinischen Begriff der Entzündung pathologisch-anatomisch definiren zu können und

zu müssen. Diesen Fehler machen auch Török und Philippson, während gegen die einzelnen histologischen Untersuchungsresultate, dass beim Erythema multiforme gleich wie bei länger bestehenden Urticariaquaddeln sich Gewebsveränderungen, wie bei Entzündungen finden, nichts einzuwenden ist.

Beer (133) fand bei Scharlach und Masern nur Hyperämie und Oedem, keine zellige Infiltration, Resultate der histologischen Untersuchung, die mit denen Unna's übereinstimmen, in Widerspruch indessen stehen mit den Untersuchungsresultaten anderer Autoren, die eine mehr oder weniger starke Emigration weisser Blutkörperchen bei beiden Exanthemen feststellen konnten. Ich vermuthe, dass diese Differenzen von verschiedenen Entwicklungsstadien des Exanthems, die der Untersuchung zu Grunde lagen, herrühren. Ich selbst habe vor Jahren bei einem dem Lebenden excidirten Hautstückchen auf der Höhe eines Masernexanthems deutliche Zellinfiltration der oberflächlichen Cutisschichten constatiren können.

Kopytowski (146) untersucht und erläutert durch gute Illustrationen die epithelialen Veränderungen beim Herpes zoster, die er als Abart der Weigert'schen Coagulationsnekrose auffasst im Gegensatz zu Unna, der eine besondere Degeneration der Epithelien, die „ballonirende" annehmen zu müssen geglaubt hat.

4. Geschwürige Processe. Gangrän.

153) **Brocq, Labbé** et **Laubry,** Gangrène unilatérale de la face à poussées consécutives. Annales de Dermat., 1900, S. 731.
154) **Hallopeau** et **Lemierre,** Contribution à l'étude du chancre simple chez la femme. Annales de Dermat., 1900, S. 521.
155) **Couper, D.,** A case of dermatitis gangraenosa. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 86.
156) **Werner, A.,** Ueber einen typischen Fall von spontaner symmetrischer Gangrän, der sog. „Raynaud'schen Krankheit". Diss. Jena 1900.
157) **Vincent, H.,** Examen bactériologique d'un cas d'ulcère des pays chauds (ulcère de la Guadeloupe). Annales de Dermat., 1900, S. 812.

5. Geschwülste.

A. Epitheliale, benigne.

158) **Neumann, J.,** Das Syringokystom. Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 3.
159) **Csillag, J.,** Beitrag zum Wesen der secundären epithelialen Cysten. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 253.
160) **Bandler, W.,** Zur Entstehung der Dermoidcysten. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 7.
161) **Piccardi,** Adenoma sebaceo e neo sebaceo. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 693.
162) **Whiteside, G. S.,** An unusual case of non-malignant papilloma. Journ. of cut. dis., 1900, S. 507.
163) **Pezzoli, C.,** Zwei Fälle von sog. Adenoma sebaceum (Hallopeau-Leredde's „Naevi symmetriques de la face"). Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 193.
164) **Balzer** et **Alquier,** Molluscum contagiosum en tumeur à la plante du pied. Annales de Dermat., 1900, S. 528.

B. Bindegewebige, benigne.

165) **Zusch, O.,** Ein Beitrag zur Lehre von den multiplen Fibromen und ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Virch. Arch., Bd. 160, S. 407.
166) **Danlos,** Dermato-fibromes généralisés. Annales de Dermat., 1900, S. 394.
167) **Porges, F.,** Ueber Dermatitis papillaris. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 323.
168) **Wolff,** 2 Fälle von sehr ausgedehnter Angioelephantiasis. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 10.
169) **Hallopeau** et **Trastour,** Sur un cas de naevus angiomateux de l'avant-bras avec hypertrophie et hyperkératose. Annales de Dermat., 1900, S. 632.
170) **Sherwell, S.,** A case of xanthoma diabeticorum. Journ. of cut. dis., 1900, S. 387.
171) **Bodin, E.,** Pseudo-Xanthom élastique. Annales de Dermat., 1900, S. 1073.

172) **Roberts, L.**, Notes for the study of superficial myomata. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 115.
173) **v. Marschalkó, Th.**, Zur Kenntniss der multiplen Hautmyome. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, S. 313.
174) **Wolters, M.**, Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Haemangiosarcoma cutis. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 269.
175) **Wälsch, L.**, Ueber das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 97.
176) **Whitefield, A.**, On the origin of the so-called naevus cells of soft moles and the formation of the malignant growths derived from them. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 267.
177) **Audry, Ch.**, Ueber die epitheliale Natur der Naevuszellen. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 409.

C. Epitheliale, maligne.

178) **Nobuyuki, A.**, Ueber das Lupuscarcinom. Diss. Breslau 1900.
179) **Kreibich, K.**, Lupus erythematodes mit multipler Carcinombildung. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 347.
180) **Pringle, J. J.**, Multiple epithelioma developing upon lupus erythematosus. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 1.
181) **Holländer, E.**, Lupus erythematodes und Carcinom. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 962.
182) **Lehrmann, B.**, Ein Fall von Rhinosklerom durch Carcinom complicirt. Diss. Freiburg 1900.
183) **Allworthy, S. W.**, A case of multiple carcinomata of the skin. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 350.
184) **Audry**, Sur un angio-épithélioma de la peau. Annales de Dermat., 1900, S. 785.
185) **Herxheimer** und **Hildebrandt**, Ueber Xeroderma pigmentosum. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 1099.
186) **Okamura, T.**, Ueber Blutbefunde bei Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 87.
187) **Krompecher, E.**, Der drüsenartige Oberflächenkrebs. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 28, Heft 1.
188) **Goldberg, A.**, Zur Entstehung des Carcinoms der Haut und der Schleimhäute nach chronischer Reizwirkung. Diss. Freiburg 1900.
189) **Lohmer, H.**, Ueber das Wachsthum der Haut- und Schleimhautcarcinome. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 28, Heft 2.
190) **Hartzell, B.**, The etiology and pathology of malignant diseases of the skin affecting the epithelial tissues. Journ. of cut. dis., 1900, S. 435.

D. Bindegewebige, maligne.

191) **Iwanoff, W.**, Ueber Hautsarkome. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 325.
192) **Friedeberg, J.**, Ueber einen Fall von Lymphosarkom mit Pruritus. Diss. Leipzig 1900.
193) **Schalck, A.**, A contribution of the histogenesis of melanosarcoma of the skin. Journ. of cut. dis., 1900, S. 145.
194) **Campana**, Un' altro caso di sarcoma idiopatico della cute (Kaposi) accompagnato da alterazioni anatomiche del sistema nervoso. (Studio istologico, con figure.) Clinica dermosif., 1900, S. 3.
195) **Sellei, J.**, Ueber das idiopathische Kaposi'sche Sarcoma multiplex (pigmentosum) haemorrhagicum. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, S. 413.
196) **Delbanco, E.**, Ein im Subcutangewebe gelagertes Riesenzellensarkom (Myélome des parties molus, Tumeur à myéloplaxes) an der Dorsalseite des Daumens. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, 1900, S. 161.
197) **Winfield, J. Mac Farlane**, Report of a case of cutaneous angiosarcoma. Journ. of cut. dis., 1900, S. 113.
198) **Fendt, H.**, Beiträge zur Kenntniss der sog. sarkoiden Geschwülste der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 213.
199) **Hallopeau** et **Roché**, Sur un mycosis localisée en une enorme tumeur faciale et une éruption eczématoide de l'une des mains. Annales de Dermat., 1900, S. 110.
200) **Gaston** et **Sabareanu**, Mycosis fongoide. Annales de Dermat., 1900, S. 534.
201) **Hallopeau** et **Lemierre**, Nouvelles études sur l'érythrodermie prémycosique. Annales de Dermat., 1900, S. 762.
202) **Galloway, J.**, et **Mailcod, J.**, Mycosis fungoides. An examination of three cases. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 153.
203) **Dubreuilh, W.**, et **Venot, A.**, Tumeur d'aspect sarcomateux causée par des corps étrangers multiples. Annales de Dermat., 1900, S. 1062.

Neumann (158) beschreibt multiple kleine Geschwülstchen auf Brust und Bauch an 2 Kranken, die er auf Grund der histologischen Untersuchung als Syringocystom diagnosticirt und mit den von Török als „Syringo-Cystadenom“, von Jaquet und Darier als „Hydradénomes eruptifs“, von Quinquaud als „cellulome épithelial éruptif“ und Anderen mehr identificirt. Das histologische Bild der kleinen Geschwulst zeigt mehr oder minder zahlreiche Stränge mit kolbenartiger Anschwellung, die in den mittleren und tieferen Schichten der Cutis liegen und aus Zellen mit epithelialem Habitus bestehen. Das Cutisgewebe ist erhalten; die von 2—3 Zellenreihen gebildeten Stränge scheinen zwischen die kollagenen Bindegewebsbündel eingebettet und zeigen besonders im Centrum der kolbigen Anschwellungen kolloide Degeneration. Die Geschwülstchen bestehen seit vielen Jahren ohne wesentliche Wachsthumserscheinungen.

Es ist Neumann offenbar entgangen, dass diese Geschwülstchen im letzten Jahrzehnt den Gegenstand einer lebhaften Controverse gebildet haben und von einer Reihe von Autoren mit den von Hebra, Kaposi, Bisiadeki, Lesser, Beneke als „Lymphangioma tuberosum multiplex“, von Jarisch und Elschnig als „Haemangioendothelioma tuberosum multiplex“, von Kromayer als „Endothelioma tuberosum multiplex“ beschriebenen Geschwülsten für identisch gehalten werden, während der Ursprung der Zellstränge in das Bindegewebe verlegt wird. Wolters (174) beschreibt einen gleichfalls hierher gehörigen Fall als Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und erörtert die Streitfrage in kritischer Darstellung erschöpfend.

Nach Abheilen von Blasen (Pemphigus, Epidermolysis hereditaria) bleiben gelegentlich multiple milienartige Bildungen zurück, die Czillag zum Gegenstand seiner Untersuchungen macht. Die kleinen, secundären epidermidalen Cysten gehen theils von den Schweissdrüsen, theils von den Haarfollikeln aus und sind dann als wahre „Milien“ zu betrachten. Ihre Entstehung wird durch den Process der Blasenbildung erklärt, durch welche Theile des Schweissdrüsenausführungsgangs und des Haarfollikels aus der Haut heraus und abgerissen werden, so dass der in der Cutis zurückbleibende epitheliale Rest den Zusammenhang mit der Epidermis verliert und somit die Bedingungen zur epithelialen Cystenbildung im Bindegewebe erhält.

Wiederum liegen zwei Arbeiten (176, 177) vor, welche die Naevuszellen von den Epithelien der Epidermis ableiten und ganz vorzügliche Photographieen (besonders Whitefield) von dem Process der Abschnürung der Zellen von der Epidermis geben. Whitefield ist einer von den wenigen Autoren, die über diese Feststellung hinaus sich mit der Natur der abgeschnürten Zellhaufen beschäftigen und zum Resultate kommen, dass sie die epitheliale Natur abgestreift haben. Das theoretisch Wichtige bei dem ganzen Processe ist eben die Veränderung des biologischen Charakters der in Frage stehenden Zellen, als Ursache der pathologischen Vorgänge und Wesen des ganzen histologischen Processes (vergl. die vorigen Jahresberichte).

Dass chronische Hautentzündungen aus der Reihe der Granulationsgeschwülste mit Carcinom sich compliciren können, besonders Lupus (178), ferner Rhinosklerom (182), ist eine bekannte Thatsache; bisher nicht beobachtet wurde die Combination von Lupus erythematodes, von der im vorigen Jahre drei unabhängig von einander untersuchte Fälle publicirt worden sind (178—180), während die Combination von Psoriasis und

einfachen Hautentzündungen (Ulcus cruris) mit Krebs ja schon lange bekannt sind.

Ueber das Wachsthum der Haut- und Schleimhautcarcinome macht Lohmer an der Hand einer Reihe instructiver Zeichnungen Mittheilungen und widerlegt die Ribbert'sche Auffassung, dass das periphere Wachsthum der Krebse stets nur von den centralen Carcinomknoten ausgehe, ohne dass die Epidermis sich weiter an dem Wachsthum betheilige und carcinomatös degenerire.

6. Erkrankungen der Drüsen, Haare, Nägel.

204) **Pohl, J.**, Die Wachsthumsgeschwindigkeit des Kopfhaares. Dermat. Centralbl., 1899/1900, No. 3.
205) **Ruggles, E. Wood**, Monilethrix. Journ. of cut. dis., 1900, S. 500.
206) **Schütz, J.**, Ein Fall von Spindelhaaren (Pili moniliformes), Aplasia pilorum intermittens-Virchow, Monilethrix-Cooker, Nodose hair-Smith. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 69.
207) **Beck, C.**, Ueber Trichorrhexis nodosa der Schamhaare, zugleich ein Beitrag zur Symbiose der Bakterien. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, S. 361.
208) **Suchaneck**, Ueber gehäuftes Vorkommen von Talgdrüsen in der menschlichen Mundschleimhaut. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 575.
209) **Liepmann, P.**, Ueber das Vorkommen von Talgdrüsen im Lippenroth des Menschen. Diss. Königsberg 1900.
210) **Heuss, E.**, Ueber postembryonale Entwicklung der Talgdrüsen in der Schleimhaut der menschlichen Mundhöhle. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, S. 501.
211) **Okamura, T.**, Ueber die Entwicklung des Nagels beim Menschen. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 223.
212) **Heller, J.**, Die Krankheiten der Nägel. Berlin, Aug. Hirschwald, 1900.
213) **Buschke, A.**, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Alopecie. Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 53.
214) **Lassar, O.**, Ueber Alopecia areata. Dermat. Zeitschr., 1900, S. 809.
215) **Mibelli**, Sulla alopecia areata. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 533.
216) **Jacquet, L.**, Sur la nature et le traitement de la pelade. Annales de Dermat., 1900, S. 583.
217) **Gaucher, E.**, Acné cornée végétante. Annales de Dermat., 1900, S. 1175.
218) **Schütz, J.**, Klinisches über Akne und den seborrhoischen Zustand. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 323.
219) **Anderson, W.**, On seborrhoea and its results. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 276.
220) **Heidingsfeld, L.**, Leucopathia anginum. Journ. of cut. dis., 1900, S. 490.

Durch genaue Messung fand Pohl (204), dass das Kopfhaar in einem Monat etwa 11—15 mm wachse, dass das Wachsthum der einzelnen Haare nach dem Alter des Menschen variire und dass die einzelnen Haare desselben Menschen verschiedene Wachsthumsgeschwindigkeit haben. Da er die Lebensdauer des einzelnen Haarindividuums auf 2 bis 6 Jahre angiebt, so würde das menschliche Haupthaar im besten Falle eine Länge von 1 Meter 8 cm erreichen können.

Ueber das Vorkommen von Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes (208—210) habe ich im vorigen Jahre berichtet.

Eine besondere Beachtung verdient die monographische Bearbeitung des klinisch und pathologisch-anatomisch noch wenig aufgeklärten Gebietes der Krankheiten der Nägel durch Heller (212), der unser gesammtes Wissen auf diesem Gebiete zusammenstellt und zu ordnen versucht.

Durch Verabreichung von Thalliumacetat gelang es Buschke (213), bei Mäusen circumscripten und diffusen Haarausfall zu erzeugen, ein werthvolles Resultat im Hinblick auf die beim Menschen beobachtete Alopecia areata, für deren bisher in völliges Dunkel gehüllte Aetiologie dadurch wenigstens die Aussicht und die Möglichkeit eines Verständnisses erwächst.

7. Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art. Pigmentanomalieen.

221) **Huber, A.**, Ueber Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis im Gegensatz zur senilen Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 71.

222) **Bechert, W.**, Ueber einen Fall diffuser idiopathischer Hautatrophie. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 35.

223) **Hallopeau** et **Nazare-Aga**, Sur un cas de morphée avec hyperhémies et ischémies intermittentes quotidiennes. Annales de Dermat., 1900, S. 226.

224) **Mibelli, V.**, Maculae atrophicae bei einem Syphilitiker. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1900, S. 410.

225) **Roberts, L.**, Notes for the study of scleroderma following injury. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 118.

226) **Lindemann**, Beitrag zur Casuistik und Therapie der Sklerodermie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 66.

227) **Esser**, Sclerema neonatorum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 352.

228) **Streit, H.**, Ueber Vitiligo. Diss. Königsberg 1900.

229) **Hallopeau** et **Trastour**, Contribution à l'étude des troubles de la pigmentation chez les psoriasiques. Annales de Dermat., 1900, S. 851.

230) **Pförringer**, Zur Entstehung des Hautpigments bei Morbus Addison. Centralbl. f. allg. Pathol., 1900, S. 1.

231) **Venanzi**, Alcuni disturbi di pigmentazione della cute, raffrontati a fenomeni sperimentali delle capsule surrenali. Clinica dermosifil., 1900, S. 27.

232) **Riecke, E.**, Ueber Ichthyosis congenita. Arch. f. Dermat., Bd. 54, S. 289.

233) **Lung, Ph.**, Beitrag zur Kraurosis vulvae. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 21.

Von der sehr seltenen Krankheit der diffusen idiopathischen Hautatrophie, bei der die Haut dünn wie Cigarettenpapier wird, sind im vorigen Jahre 2 Fälle publicirt worden (221, 222). Die histologischen Untersuchungen von Huber (221) zeigen, dass es sich im Beginn der Affection um entzündungsähnliche Veränderungen der Haut handelt, in deren Gefolge oder durch die die Haut eingeschmolzen wird und narbig atrophirt.

8. Varia. Anomalieen. Histologisches. Allgemeines.

234) **Weidenfeld, St.**, Zur Physiologie der Blasenbildung. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 3.

235) **Merck, L.**, Zur Frage der Blasenbildung der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 53, S. 349.

236) **Philippson**, Epidermolisi bollosa abituale traumatica. Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 586.

237) **Colombini, P.**, Beitrag zum Studium der Epidermolysis bullosa hereditaria. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 457.

238) **Balzer** et **Alquier**, Dermatite bulleuse congénitale à kystes épidermiques. Annales de Dermat., 1900, S. 739.

239) **Stelzle, E.**, Ueber Epidermolysis bullosa. Diss. München 1900.

240) **Michaelsen, O.**, Ueber Epidermolysis bullosa hereditaria. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 16.

241) **Philippson, L.**, Ueber Embolie und Metastasen in der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 51, S. 33.

242) **Buxton, B. H.**, Notes of thought on malignant tumors. Journ. of cut. dis., 1900, S. 154.

243) — —, Classification of tumors. Ebenda, S. 74.

244) **Stelwagon, H. W.**, A report of two cases of persistent exfoliation of the lips. Journ. of cut. dis., 1900, S. 268.

245) **Caffin, A.**, Un cas de mélanoglossie. Journ. des mal. cut., 1900, S. 65.

246) **Dore, S. E.**, Cutaneous affections occuring in the course of Graves' disease. The Brit. Journ. of Dermat., 1900, S. 353.

247) **Moreira, J.**, Ein neuer pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Kenntniss des Ainhum. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 361.

248) **Chatin, P.**, Note sur un cas de mélanodermie phthiriasique avec cachexie et pigmentation de la muqueuse buccale. Annales de Dermat., 1900, S. 1213.

249) **Krzysztalowicz, F.**, Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen specifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben? Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 265.

250) **Herbert, H.,** Die jungen Plasmazellen oder Lymphocyten bei der chronischen Entzündung. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 30, 1900, S. 313.
251) **Locabelli** e **Miglorini,** Le „Spirali di Herxheimer". Giorn. ital. delle mal. ven., 1900, S. 44.
252) **Audry, Ch.,** Sur les cellules géantes épitheliomateuses. Annales de Dermat., 1900, S. 1201.

Recht interessante Versuche hat Weidenfeld (234) an excidirter Haut zur Herstellung von Blasen unter künstlichen Verhältnissen angestellt. Füllte er die Lymphwege der Cutis mit Flüssigkeit unter einem Druck von 160 cm Wasser, so bildeten sich schon nach Ablauf einer Stunde Blasen und zwar durch Abhebung der ganzen Epidermis von der Cutis. Bei einem Druck von nur 80 cm treten keine Blasen auf. Die Abhängigkeit der Entstehung dieser Blasen vom Drucke ist durch diese Versuche sichergestellt.

Um nun den Verhältnissen am Lebenden näher zu kommen, liess er starke Chemikalien (Alkalien, Säure) und verschiedene Hitzegrade auf die Epidermis vor dem Versuche einwirken. Es stellte sich heraus, dass nur durch mässige Hitzegrade der Process der Blasenbildung beschleunigt wurde, während Kalilauge und Salpetersäure ohne Einfluss blieben. Wenn er aber durch vorherige subcutane Injection von dünner Kalilauge das Bindegewebe an circumscripten Stellen zur Quellung brachte und damit den Lymphrückfluss behinderte, so konnte er schon bei einem Druck von 38 cm Wasser Blasenbildung beobachten.

Merck's Einwand (235) gegen die Versuche Weidenfeld's, dass experimentelle Versuche an todtem Material nicht auf die Verhältnisse am Lebenden ohne Weiteres zu übertragen sind, ist vollkommen richtig, trotzdem behalten die Versuche W.'s ihren Werth als solche.

Philippson fasst in einem längeren Artikel (241) seine bisherigen Arbeiten über die Gruppe der Hauterytheme zusammen. Er will, wie Török (132) die Angioneurosen als besondere Krankheitsgruppe nicht gelten lassen, worüber ich schon bei Besprechung der Török'schen Arbeit referirt habe. Alle Exantheme, Erytheme (insbesondere der Urticaria) sollen nach ihm durch hämatogene Embolie und Metastase entstehen, das uns vielfach unbekannte Gift auf den Blutwegen in die Hautcapillaren und Venen gelangen und dort die localen Entzündungen hervorrufen. Als Stütze hierfür führt Ph. einmal seine histologischen Untersuchungsresultate bei Syphilis, Tuberculose, Lepra an, nach denen der Process wesentlich von den Venen ausgeht und localisirt ist, ferner seine Experimente zur Erzeugung von Urticaria (4. Jahresbericht, No. 167), aus denen hervorgeht, dass die in die Blutbahn von Hunden injicirten Stoffe durch locale Wirkung auf die Capillar- und Venenwände Urticaria hervorbringen.

Bei aller Anerkennung der einzelnen Untersuchungen scheint mir eine solche Verallgemeinerung einzelner Befunde, wie sie Philippson vornimmt, doch nicht statthaft und die völlige Ausschaltung des Nervensystems, das zum Mindesten doch als Gewebsbestandtheil auch Berücksichtigung als Vermittler dieser Krankheiten verdient, zu weit gegangen. Wie soll dann ein rein durch äussere mechanische Ursachen hervorgerufenes Erythem oder Urticaria erklärt werden?

In einer sorgfältigen, die gesammte Literatur berücksichtigenden Arbeit veröffentlichen Locabelli und Miglorini (251) ihre Untersuchungsresultate über die Epithelfaserung, von der sie gute instructive Abbildungen geben, ohne jedoch wesentlich Neues zu bringen.

Referate.

Elter, G., Zur retroperitonealen Cystenbildung. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 30, H. 3.)

Bei einem 13-jährigen Knaben stellten sich nach einer schweren Quetschung der Oberbauchgegend kolikartige Schmerzen, Appetitlosigkeit, Kräfteverfall ein. Die klinische Untersuchung ergab 14 Tage später im Epigastrium einen umfangreichen Tumor, der am ehesten als Pankreascyste angesprochen werden konnte. Durch Laparotomie wurde eine retroperitoneal hinter Magen und Quercolon gelegene Cyste freigelegt und zwar ohne Zusammenhang mit dem Pankreas. Eröffnung derselben. Vernähen der Cystenwand mit dem Peritoneum parietale. Lockere Tamponade. Glatter Heilungsverlauf. Entlassung nach 1 Monat mit noch offenem Fistelgange. Nach der chemischen Untersuchung der aufgefangenen Flüssigkeit musste eine Lymphcyste, resp. ein Lympherguss angenommen werden, der retroperitoneal in Folge des Traumas entstanden war.

Aus den folgenden Ausführungen sei nur hervorgehoben, dass unter den retroperitonealen Cysten Bildungen der verschiedensten Provenienz vorkommen können. Am besten gekannt sind die Cysten des Pankreas neben diesen kommen aber des weiteren auch noch Echinokokken, Nebennieren- und Nierencysten, Cysten in der Hinterwand des Magens, Mesenterial- und retroperitoneale Lymphcysten sowie einige andere, äusserst seltene Formen in Betracht. Ihre wichtigsten Symptome bestehen in Druckerscheinungen, Magenbeschwerden, cardialgischen Anfällen, Uebelbefinden, ileusartigen Erscheinungen, blutigen Diarrhöen sowie erheblichem Kräfteverfall. Objectiv findet man meist einen rundlichen, eventuell fluctuirenden Tumor im Epigastrium, wenig verschieblich, von Magen und Quercolon der Regel nach überlagert. *Honsell (Tübingen).*

Schmidt, M. B., Ueber Milzcysten und Milzgewebshernien. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 50.)

Verf. constatirte an einem 5-jährigen Beobachtungsmaterial, dass Cysten der Milz, besonders an deren Vorderrand, einen häufigen Befund bilden. Gleichzeitig wurden kleine, rothe Knöpfchen bemerkt, die sich als Milzgewebshernien erwiesen und vielfach Cysten enthielten. Krankheitszustände, die eine schnelle Vergrösserung der Milz hervorrufen, begünstigen durch die Dehnung der Kapsel das Einreissen derselben und damit das Zustandekommen von Milzgewebshernien und Cysten. Die Prädilectionsstellen für die Kapsellücken bildeten die Ansätze der Trabekel an die Kapsel, welche am Rande der Lücken bald scharf abgeschnitten, bald verdünnt, bald mehr oder weniger aufgefasert erschien. Die Cysten waren von einem Epithel, ähnlich den serösen Deckzellen, ausgekleidet, das theils direct dem Milzparenchym aufsass, theils von ihm durch eine verschieden mächtige Lage von Bindegewebe getrennt wurde. Letzteres hält Verf. nicht für neugebildet, sondern nimmt an, dass die Cysten sich innerhalb des alten Bindegewebes der Kapsel und der Trabekel entwickelt hätten. Hauptsächlich dieses Verhalten des Bindegewebes zu den Cysten bestimmt ihn dazu, die letzteren als eine Erweiterung von präformirten Kanälen anzusehen, und zwar mit Wahrscheinlichkeit von Lymphgefässen der Kapsel und der Trabekel. Freilich ist die Existenz solcher Lymphgefässe beim Menschen

noch nicht sicher erwiesen, doch glaubt Verf. Flächenbilder, die er bei Färbung auf elastische Fasern nach der Weigert'schen Methode erhielt, im Sinne ihres Vorhandenseins deuten zu müssen.

Mit dieser Anschauung von der Entstehung der Cysten setzt sich Sch. in Gegensatz zu der Theorie von Renggli, die in demselben Heft von Virchow's Archiv auch neuerdings wieder von Beneke's Schüler Ramdohr verfochten wird. Danach kommt dem Serosaepithel eine active Rolle zu, welches die vorquellenden Milzgewebshernien umwächst, bei theilweiser Vereinigung derselben in die Tiefe zu liegen kommt oder in Spalten eindringt. Eine Verbindung des Cystenepithels mit den Deckzellen, wie sie Ramdohr beschreibt, hat Verf. nie nachweisen können, doch hebt auch er die Aehnlichkeit der beiden Zellarten hervor und giebt die Möglichkeit zu, „dass Oberflächenepithelien bei der Sprengung der Kapsel und dem Hervortreten des Milzparenchyms versenkt, in das letztere eingeschlossen und zum Ausgangspunkt der Cysten werden", wenn ihm auch diese Entstehungsweise unwahrscheinlich erscheint. Dass entzündliche Vorgänge für die Cystenbildung eine ursächliche Rolle spielen, hält Verf. für ausgeschlossen, und erklärt sie in den Fällen, wo sie gefunden wurden, für secundäre Erscheinungen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Ramdohr, W., Ueber Milzcysten und ihre Beziehungen zu Rupturen der Milzkapsel. (Virchow's Archiv, Bd. 164, 1901, S. 32.)

Verf. beschreibt 3 Fälle von Milzcysten, von denen zwei auf Serienschnitten untersucht wurden. Diese beiden Milzen enthielten in ihren Randtheilen zahllose kleine Cysten und trugen ebenda polypen- oder zottenartige Auswüchse oder höckrige Vorwölbungen. Wie die nähere Untersuchung ergab, entsprachen dieselben kleinen Rupturen der Milzkapsel, durch welche sich die Milzpulpa hernienartig vorgestülpt hatte. Die vorgequollene Pulpamasse gab die Prädilectionstelle für die Entwicklung der Cysten ab, die von einem der Milzkapsel entsprechenden Gewebe begrenzt wurden. An einzelnen Stellen liess sich auch ein directer Zusammenhang der Cysten mit dem Serosaepithel vermittelst feiner Canäle nachweisen, auch liess sich hie und da erkennen, wie zwei „Hernien" sich einander entgegenwölbten, mit ihren Berührungsflächen verwuchsen und so cystische Hohlräume abschlossen. Danach hält Verf. die Entstehung der Cysten aus Abschnürungen eingewucherten Serosaepithels für erwiesen. Die Epithelien der Cystenwand zeigten ebenso wie die an dem Ueberzug der herniösen Vorstülpungen betheiligten hohe cubische Form. Für die Vergrösserung der Cysten kommt ausser der Wachsthumsenergie der Epithelien vielleicht auch noch ihre Fähigkeit zu secerniren, in Betracht. Der Inhalt der Cysten bestand aus einer colloidähnlichen Masse. Im 3. Fall fand sich nur eine grössere Cyste in der Nähe der im übrigen unveränderten Oberfläche, da aber der Bau der Cyste mit dem der anderen übereinstimmte, nimmt Verf. auch hier denselben Entstehungsmodus an.

M. v. Brunn (Tübingen).

Stecksén, Anna, Befund von „Adenom"knötchen an Nebennieren und von accessorischen Nebennieren bei Erwachsenen. (Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen, Bd. 3, H. 2, S. 253.)

Stecksén hat bei 50 nicht besonders ausgewählten Leichen im Alter von 17—26 Jahren stets, mit Ausnahme von 2 Fällen, an der Oberfläche der Nebennieren kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Knötchen ge-

funden, die sich als kleine rundliche Auswüchse der Nebennierenrinde erwiesen. Früher hat schon Dagonet auf ihre Häufigkeit hingewiesen. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen diesen Knötchen und wirklichen accessorischen Nebennieren bestehe und dass die Bildung der letzteren ein beim Erwachsenen fortschreitender Process sei, wenn auch kein stricter Beweis hierfür erbracht werden kann. *Walz (Oberndorf).*

Dupré et **Devaust,** Tumeur cérébrale. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Mai-Juni 1901, S. 173.)

Ein nicht belasteter Kaufmann hat Syphilis durchgemacht und in Alkohol excedirt. Er erkrankt im 34. Lebensjahre an Sehstörungen, bald darauf stellt sich im Anschluss an ein leichtes Kopftrauma völlige Blindheit ein. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Sehnervenatrophie und Stauungspapille; antisyphilitische Behandlung ergiebt keine Besserung. Es stellen sich hochgradige intellectuelle Störungen (Gedächtnissschwäche, völlige Stumpfheit) ein, nur das Orientirungsvermögen bleibt erhalten. Nach Auftreten epileptiformer Krämpfe und einer leichten rechtseitigen Facialisparese erfolgt der Tod nach 2-jähriger Dauer der Krankheit. Bei der Section findet sich an der Basis und an der äusseren Seite der linken Hemisphäre ein orangengrosser, weicher Tumor, in eine Aushöhlung der noch mit Pia überzogenen Hemisphäre eingelagert; mit der Dura und dem Knochen der vorderen Schädelgrube ist er gleichfalls verwachsen. Die linke Hemisphäre ist vergrössert, verdrängt die rechte und comprimirt das Chiasma. Mikroskopisch präsentirt sich der Tumor, wie die ausführliche Schilderung zeigt, als Pia-Endotheliom von gewöhnlichem, typischem Bau, bestehend aus einem von der Pia herrührenden Stützgerüst, zahlreichen z. Th. angiomatös erweiterten Gefässen und aus concentrisch geschichteten Zellen hervorgehenden Nestern, welche wahrscheinlich um ehemalige Gefässe sich entwickeln; die Rinde der Hemisphäre zeigt Pyramidenzellen in verschiedenen Degenerationsformen: Chromatolyse, Verminderung der chromatischen Substanz, Auswärtsrücken der Kerne, endlich Anhäufung zahlreicher runder und ovaler Kerne im periganglionären Raume und im Leibe der Ganglienzellen selbst bis zur völligen Zerstörung der letzteren („Neuronophagie"). Nach einer ausserordentlich weitschweifigen Schilderung dieser Veränderung unter Anführung der zahlreichen Literatur kommen Verff. zu dem Schlusse, dass es sich dabei nicht um Compressionserscheinungen durch den Tumor, sondern um Schädigungen und Zugrundegehen der Ganglienzellen durch toxische Producte der Neubildung („poisons cellulaires d'origine néoplasique") handele. Unseres Erachtens sind die Veränderungen so wenig abweichend von denen, welche man bei anderen rasch fortschreitenden Atrophieen des Gehirns (Paralyse, Erweichungsherden) findet, dass man nicht berechtigt ist, eine so hypothetische Erklärung heranzuziehen, wie die, dass das Pia-Endotheliom specielle Gifte absondere. Zur Stütze ihrer Hypothese weisen die Verff. auf die Aehnlichkeit des klinischen Bildes der Hirntumoren mit dem der toxischen Cephalopathieen (z. B. Urämie, Bleivergiftung) hin und betonen die ausgedehnte Communication des Tumors mit dem Gehirn durch Venen und Lymphbahnen. *Weber (Göttingen).*

Schäfer, F., Ungewönliche Grösse einer cartilaginären Exostose der Fibula. (Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 31, Heft 1.)

Verf. Mittheilung bietet einen neuen Beleg für die Erfahrung, dass

die an sich harmlosen cartilaginären Exostosen gelegentlich eine gewisse, relative Bösartigkeit erlangen können. Der in mehrfacher Hinsicht interessante Fall ist folgender:

Bei einem 11-jährigen Knaben fand sich neben multiplen Exostosen geringen Umfanges am linken Unterschenkel ein über kindskopfgrosser, in Tibia und Fibula übergreifender, knochenharter, höckeriger Tumor, der in kurzer Zeit zu fast völliger Gebrauchsunfähigkeit des Gliedes geführt hatte. Klinische Diagnose: ossales Sarkom oder Enchondrom. Amputation, da isolirte Herausnahme des Tumors unmöglich war. Die Geschwulst erwies sich als spongiöse Exostose mit eigenthümlich grossen Erweichungscysten, ausgegangen vom oberen Theile der Fibula. Zu erwähnen wäre ferner noch, dass Tibia und Fibula erheblich im Längenwachsthum zurückgeblieben waren, und dass sich ausserdem auch noch an anderen Knochen Wachsthumsstörungen nachweisen liessen. *Honsell (Tübingen).*

Haas, E., Ueber die Osteome der Nasenhöhle. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, Heft 1.)

H. fügt der bisherigen Casuistik über Nasenhöhlenosteome (nur 20 Fälle) eine weitere Beobachtung aus der v. Bruns'schen Klinik an.

34-jährige Frau. Nussgrosses, mindestens 12 Jahre zurück datirendes Osteom, bestehend aus rein spongiöser Knochensubstanz und ausgegangen vom Dach der Nasenhöhle. Exstirpation nach medianer Spaltung der linken Nasenhälfte.

Nasenhöhlenosteome sind nach Verf. Ausführungen weit seltener als solche der Nasennebenhöhlen. Sie setzen sich theils aus eburnisirter, theils, was häufiger der Fall zu sein pflegt, aus spongiöser Knochensubstanz zusammen. Nicht selten handelt es sich um sogenannte todte, d. h. frei losgelöste Tumoren. Ueber die Pathogenese derselben ist wenig Sicheres bekannt; wahrscheinlich ist eine Entwicklung auf knorpeliger Grundlage, und zwar fötalen Ursprungs anzunehmen. Als Ausgangspunkt scheint am häufigsten das Siebbein zu dienen. *Honsell (Tübingen).*

Ehrich, E., Gallertkrebs der ekstrophirten Harnblase. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 30, Heft 3.)

Bei einer 44-jährigen Arbeiterfrau hatte sich im Gebiete der ekstrophirten Harnblase ein zerklüfteter, ulcerirter Tumor gebildet, der bis in die umgebende Haut hereinreichte. Exstirpation des Tumors sammt der Blase. Implantation der Ureteren in die Flexura sigmoidea. Exitus nach 6 Tagen infolge doppelseitiger Pyelonephritis und Darmdiphtherie.

Nach dem mikroskopischen Befunde lag ein Gallertcylinderzellencarcinom vor; ausserdem fand sich in einigen, der Harnblasenwand entnommenen Partieen Schleimhaut vom typischen Bau des Dickdarmes, und diese hatte offenbar den Ausgangspunkt des Tumors gebildet. Wie des weiteren ausgeführt wird, dürften auch für die Deutung der Herkunft der Adenome und Adenocarcinome der Harnblase entwicklungsgeschichtliche Störungen in Betracht kommen. *Honsell (Tübingen).*

Wichmann, H., Ein Fall von isolirtem Carcinom der Urethra. (Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 31, Heft 1.)

Es handelt sich im vorliegenden Falle um ein von der Harnröhrenmündung ausgegangenes, ulcerirtes Carcinom, welches die gesammte Urethra mit Ausnahme ihres oberen Theiles ergriffen hatte, ohne der 43-jährigen Frau nennenswerthe Beschwerden zu verursachen. Wiesen schon die be-

stehenden derben Drüsenschwellungen in beiden Leistengegenden auf eine primäre Neubildung im Bereich der Urogenitalsphäre hin, so war das erste Zeichen, welches speciell auf eine Erkrankung der Harnröhre schliessen liess, ein eigenthümlich zackiges Aussehen des Orificium externum urethrae gewesen. Der Tumor wurde sammt den Drüsen exstirpirt, der Harnröhrenrest an die Schnittfläche der Vulva angenäht. Nach 3 Wochen stellte sich wieder Continenz ein. *Honsell (Tübingen).*

Günther, Ein Fall von primärem Cylinderzellencarcinom des Pankreasschwanzes. (D. Archiv für klin. Med., Bd. 65, S. 636.)

Der sehr selten vorkommende Tumor war von Hünereigrösse, in der Mitte käsig zerfallen. Kleine Metastasen fanden sich in der Leber. Complicationen (Ascites, Diabetes) fehlten. *Müller (Leipzig).*

Freudweiler, Ein Beitrag zur Kenntniss des Lymphosarkoms. (D. Archiv für klin. Med., Bd. 64, S. 490.)

Bei einer Frau mit recidivirenden Lymphdrüsengeschwülsten am Halse bildete sich unter Durchfällen und Abmagerung ein starker Ascites aus. Dabei bestand keine wesentliche Blutveränderung. Lues war auszuschliessen. Unterhalb des Nabels bildete sich eine fluctuirende Vorwölbung, die später aufbrach und mehrere Liter grünlichen Eiters entleerte. In diesem liessen sich Tuberkelbacillen nicht nachweisen. Der Tod der Frau erfolgte nach mehrmaliger Magenblutung.

Die Section ergab Lymphdrüsengeschwülste am Halse, reichlich graurothe Knötchen zwischen Pericard und Pleura, im Magen mehrere Geschwüre auf geschwulstartig erhabenen Partieen, Vergrösserung der Mesenterialdrüsen mit centraler, eitriger Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Organe, auch der Magenveränderung ergab für alle die gleiche Veränderung: Lymphosarkom. Dabei fanden sich in den Halslymphdrüsen echte tuberculöse Herde mit nachweisbaren Tubekelbacillen. Ueber den Zusammenhang der beiden Affectionen kann etwas Bestimmtes nicht ausgesagt werden. *Müller (Leipzig).*

Rheinwaldt, M., Ueber das Sarkom des Dünndarms. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 30, Heft 3.)

Anschliessend an 43 Beobachtungen der Literatur und 2 neue Fälle aus dem Stuttgarter Diakonissenhaus bespricht Verf. Pathologie und Therapie der Dünndarmsarkome. Die Sarkome werden, wie er ausführt, in allen Theilen des Dünndarms angetroffen. Sie sitzen in der Continuität einer Darmschlinge und nehmen grösstentheils die gesammte Circumferenz derselben ein. Im Gegensatz zu den Carcinomen pflegen sie das Lumen nicht einzuengen, führen vielmehr häufig eine deutliche „aneurysmatische“ Erweiterung desselben herbei; immerhin kommen in einer Minderzahl von Fällen auch Stenosen vor. Neben circumscripten Tumoren lässt sich als besondere Gruppe die diffuse Sarkomatose des Dünndarms aufstellen, bei welcher ein mehr oder minder grosses Darmstück von multiplen, oft confluierenden Infiltraten durchsetzt ist. Die nur selten fehlenden Metastasen haben ihren Sitz vorwiegend in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, dann im Peritoneum, dem Netz, den Nieren, gelegentlich auch in anderen Organen. Histologisch überwiegen kleinzellige Rundzellensarkome und lymphadenoide Sarkome. Den Ausgangspunkt bildet gewöhnlich die Submucosa, seltener die Mucosa oder das subseröse Bindegewebe. Die Diagnose kann der Regel nach erst bei der Operation oder

post mortem, wenn nicht gar erst bei der mikroskopischen Untersuchung gestellt werden, da ein für die Dünndarmsarkome pathognomonisches Symptom nicht existirt. Die operative Thätigkeit soll sich auf solche Fälle beschränken, bei denen Stenoseerscheinungen im Vordergrund stehen, Marasmus fehlt, oder doch als Folge der Ernährungsstörung durch die Stenose zu erklären ist. *Honsell (Tübingen).*

Adrian, C., Ueber Neurofibromatose und ihre Complicationen. (Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 31, Heft 1.)

Unter Berücksichtigung der Literatur, wie gestützt auf 12 eigene Beobachtungen aus den Strassburger Kliniken, erörtert Verf. verschiedene Erscheinungsformen, insbesondere die Complicationen der Neurofibromatose. Von den generellen oder Cardinalsymptomen des Leidens, den multiplen Haut- und Nervenfibromen sowie den Pigmentveränderungen müssen, wie er ausführt, zunächst eine Reihe von Symptomen zweiter Ordnung abgetrennt werden, welche wie Angiome, Neurolipome, Comedonen noch nicht als eigentliche Complicationen anzusehen sind. Es können ferner generelle Symptome auch an Schleimhäuten, serösen Ueberzügen, drüsigen Organen etc. auftreten. Unter den eigentlichen Complicationen werden zunächst diejenigen Veränderungen erwähnt, welche an Neurofibromen selbst vor sich gehen und die Folge von Druckläsion, Circulationsstörungen, Infection oder maligner Degeneration sein können. Dann werden die bei Neurofibromen beobachteten Anomalieen seitens des Intellectes und der Psyche, sowie ferner die sehr verschiedenartigen physischen Störungen geschildert, unter welchen angeborene oder doch in frühester Jugend bemerkbar werdende Veränderungen die grösste Rolle spielen. Eine besonders eingehende Behandlung erfährt die Beeinflussung des Nervensystems bezw. die Functionsstörungen desselben. Der Umstand, dass bei den Kranken so vielfach Miss- und Hemmungsbildungen vorkommen, bietet nach Verf. eine neue wesentliche Stütze für die Annahme, dass die Neurofibromatose als Hemmungsbildung im weiteren Sinne aufzufassen ist.

Honsell (Tübingen).

Smoler, F., Ueber einen 27 Jahre lang beobachteten Fall von Cystadenoma papillare der Schilddrüse. (Beitr z. klin. Chirurgie, Bd, 31, Heft 1.)

Es handelt sich in Verf.'s Fall um eine Frau, welche nach bereits längerer Beobachtungszeit 1878 im Alter von 37 Jahren zum ersten Mal in der Billroth'schen Klinik wegen eines faustgrossen, perforirten Cystadenoma papilliferum der Schilddrüse operirt worden war. Obwohl die völlige Exstirpation nicht gelang, heilte die Wunde aus, und der Tumorrest verkleinerte sich. Erst 1881 stellte sich Pat. wieder mit einem ebenfalls perforirten Recidive vor. Excochleation, neue Vernarbung.. 7 Jahre völligen Wohlbefindens, dann neues Recidiv, welches 1897 von Wölfler exstirpirt wurde. Seither völliges Wohlbefinden. Histologisch zeigte die letzt exstirpirte Geschwulst im Ganzen dreierlei Haupttypen: den des normalen Schilddrüsengewebes, den des papillären Cystadenomes und endlich den eines malignen Adenomes resp. Adenocarcinomes.

Unter Einbeziehung der Fälle der Literatur hebt Verf. hervor, dass trotz all der klinisch und anatomisch vom Typus der benignen Geschwulst abweichenden Eigenschaften das papilläre Cystadenom der Schilddrüse dennoch eine relative Benignität besitze. Als principieller Unterschied gegenüber den malignen Tumoren ist das vollkommene Fehlen von Meta-

stasen zu betrachten. Histologisch handelt es sich um ein cystisches Adenom, in dem jedoch ein intensives Wachstum im Sinn einer papillären Geschwulst aufgetreten ist, und bei welchem die Proliferation schliesslich die Wandung durchbrach, um zu gewaltigen Zottenbildungen anzuwachsen. Nur an Orten bedeutender Widerstandsfähigkeit werden statt langer Papillen kurze dicke Zapfen producirt. *Honsell (Tübingen).*

Beneke, Ueber freies Wachsthum metastatischer Geschwulstelemente in serösen Höhlen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 237.)

In einem Fall von Carcinom der Cardia waren Metastasen in der Leber mit Durchbruch in die Lebervenen und von hier aus solche in Lunge und Pleura entstanden. Die Metastasen zeigten überall die Neigung zur Hohlraumbildung im Inneren der Knoten. In dem Erguss der einen Pleurahöhle fanden sich reichlich cysticerkenartige Blasen, die sich aus echtem Carcinomgewebe zusammengesetzt erwiesen. Sie müssen von Carcinomzellen der Pleurametastasen abstammen, die im Erguss selbständig weitergewachsen sind, und hier, unbehindert vom umliegenden Gewebe, der ihnen innewohnenden Wachsthumstendenz der Oberflächenepithelien gefolgt sind, nach 2 Dimensionen zu wachsen, wobei die Blasen entstanden. Sarkomzellen zeigen unter ähnlichen Umständen, auch wenn sie weiterwachsen, nicht die Neigung, grössere zusammenhängende Verbände zu bilden. In einem Fall von Rundzellsarkom und Pigmentsarkom fanden sich nur einzelne Zellen im Erguss, ein „flüssiges Gewebe“, entsprechend ihrer Abstammung von beweglichen Bindegewebselementen.

Müller (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Borrmann, R., Das Wachsthum und die Verbreitungsweise des Magencarcinoms vom anatomischen und klinischen Standpunkt. Mit 16 Tafeln und 21 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer, 1901. (Habilitationsschrift.)

B. hat an 63 Fällen von Magencarcinom das Randwachsthum der Geschwulst einer eingehenden histologischen Untersuchung unterworfen unter Berücksichtigung der feineren Vorgänge beim weiteren Umsichgreifen des Krebses besonders in der Schleimhaut.

Obwohl auch B. annimmt, dass alle Krebse des Magens primär einmal aus Drüsen hervorgegangen sind und ihre Zellen einmal Drüsenepithelien waren, so steht die ganze Arbeit Borrmann's, welcher ein Schüler Ribbert's ist, doch vollständig auf dem Boden der bekannten von letzterem aufgestellten Theorie über die Histogenese des Krebses. Borrmann leugnet daher, dass beim Randwachsthum des Magenkrebses eine fortschreitende krebsige Entartung von Schleimhautdrüsen vorkomme. Wenn B. sich hierbei wiederholt und mit besonderem Nachdruck gegen den Ausdruck „krebsige Entartung“ wendet, unter der Betonung, dass es sich beim Krebs nicht um einen regressiven, sondern um einen progressiven Vorgang handele, so rennt er offene Thüren ein; denn selbstverständlich hat noch Jedermann, welcher von krebsiger Entartung bis jetzt gesprochen hat, hierunter eine Zellentartung nur in progressivem Sinne verstanden.

Die in der Peripherie des Krebses in der Schleimhaut zu beobachtenden Drüsenwucherungen erklärt B. ohne Unterschied gleich Ribbert nur als untergeordnete Begleiterscheinungen von nicht krebsigem Charakter, wenn aber zweifellos krebsig veränderte Drüsen vorliegen, so soll es sich, ganz wie auch Ribbert diese Befunde gedeutet hat, stets nur um secundär in die Schleimhaut, bezw. in die Drüsen selbst von unten hereingewucherte Krebsschläuche handeln. Niemals will B. eine Betheiligung der

Drüsen im Sinne einer primären krebsigen Entartung bezw. einen Druchbruch von Drüsen beobachtet haben; nur in relativ wenigen Fällen sollen solche Bilder vorgetäuscht worden sein, indem „Carcinomzellen meist von oben her auf der Basalmembran einer Drüse entlang wachsen unter Verdrängung der Drüsenepithelien, und ferner diejenigen Fälle, in denen Carcinomzellen von oben, von der Seite oder von unten her unter Durchbrechung der Basalmembran in eine Drüse hineinwuchern".

In dieser Weise sucht B. auch alle bisher von anderen Autoren, insbesondere vom Referenten mitgetheilten Beobachtungen und Abbildungen über primäre krebsige Drüsenentartung und primäres Tiefenwachsthum der entarteten Drüsen zu erklären; auch in diesen Fällen soll es sich stets nur um krebsige Wucherungen handeln, welche secundär aus der Tiefe nach oben in die Schleimhaut eingedrungen sind.

Wie Ribbert, so ist auch B. der Ansicht, dass für die Beurtheilung der Histogenese des Krebses nur beginnende Carcinome beweiskräftig wären; solche sollen aber nach seiner Meinung bisher nicht gefunden worden sein. Von den weiteren Ueberlegungen, welche B. eine fortschreitende krebsige Drüsenentartung in der Schleimhaut unwahrscheinlich erscheinen lassen, sei nur erwähnt, dass er sich einen „langsam fortschreitenden Geschwulstreiz, der eine ebenfalls langsam fortschreitende Degeneration der Gewebe zu Geschwulstmasse nach sich zieht", nicht vorstellen kann. Borrmann fragt: „warum soll dieser Reiz denn immer nur langsam fortschreiten, warum trifft er nicht das ganze Organ auf einmal? warum wird nicht die ganze Magenschleimhaut auf einmal carcinomatös? warum nicht der ganze Oberschenkel auf einmal sarkomatös?" —

Der klinische Theil der B.'schen Arbeit befasst sich zunächst mit einer Eintheilung der Krebse nach ihrem Sitz. Die diesbezüglichen Angaben stimmen völlig überein mit den bisherigen Erfahrungen. Besonderes Gewicht legt B. auch hier auf die flächenhafte Ausdehnung des Krebses, welche sich in der Submucosa weithin erstrecken kann, ohne dass hierdurch die Schleimhaut an Verschieblichkeit eingebüsst hat. Die Ausdehnung des Krebses soll nach B.'s Ansicht stets eine continuirliche sein; Sprungmetastasen sollen innerhalb der Magenwand nicht vorkommen. In der Eintheilung des Magenkrebses hinsichtlich seiner Verbreitung schliesst sich Verf. im Wesentlichen an die von v. Mikulicz gegebene Eintheilung an.

B. ist der Ansicht, dass ein Recidiv nur aus in der Magenwand zurückgebliebenen Krebskeimen sich entwickeln könne; das Vorkommen des regionären Recidives (Thiersch) leugnet B. Hierbei macht er die Bemerkung: „In vielen der von mir untersuchten Fälle waren jene Drüsenveränderungen, die Hauser für eine Vorstufe des Carcinoms hält, bis an die Absatzstellen zu finden. Dennoch bekamen die Patienten kein Recidiv." Diese Worte können nur auf einem schweren Missverständniss beruhen, denn die in der Umgebung eines Krebses so häufig anzutreffende sogen. atypische Drüsenwucherung habe ich niemals als eine stets und unbedingt zur krebsigen Entartung führende Vorstufe des Krebses, sondern nur als zur krebsigen Entartung disponirende erklärt. —

Man muss anerkennen, dass die Untersuchungen B.'s mit grossem Fleiss durchgeführt sind; allein seine Darstellungen leiden an grösster Einseitigkeit und vielfach erscheint die Beurtheilung der histologischen Bilder mindestens unsicher und zweifelhaft. Für manche Fälle giebt ja auch B. selbst die Schwierigkeit der Deutung zu. Ueber der Ribbert'schen Theorie unbequeme Thatsachen setzt sich B. mit der gleichen Leichtigkeit hinweg, wie Ribbert selbst, indem er z. B. eine Schnittserie Lohmer's, welche in einwandfreier Weise die partielle krebsige Drüsenentartung beweist, einfach dadurch entkräften zu können glaubt, dass er selbst bei seinen Schnittserien stets einen Zusammenhang der krebsigen Drüsenabschnitte mit der Hauptmasse der krebsigen Neubildung beobachten konnte, oder indem er, um ein weiteres Beispiel anzuführen, den fundamentalen Unterschied, welcher zwischen den polypösen Wucherungen bei der Polyposis adenomatosa und einfachen Schleimhautpolypen besteht, völlig ignorirt.

Ausserdem leidet aber die ganze Arbeit von vornherein unter dem Fehler, dass B. das Randwachsthum des Krebses ohne Berücksichtigung der Vorgänge bei beginnenden Carcinomen beurtheilen zu können glaubt. Denn es ist klar, dass z. B. plötzliche Uebergänge von normalem zu erkranktem Epithel auch beim Randwachsthum des Carcinoms nicht in der einseitigen Weise, wie Ribbert und Borrmann es thun, beurtheilt werden dürfen, wenn ähnliche Bilder auch bei beginnenden Krebsen unzweifelhaft beobachtet werden. Der Einwand B.'s, dass beginnende Krebse, bezw. Krebse von so frühem Stadium, dass sie die Entscheidung solcher Fragen ermöglichten, noch nicht beschrieben wären, ist durchaus willkürlich und nicht stichhaltig.

Die Arbeit B.'s, welche im Wesentlichen keine neuen Gesichtspunkte und keine weitere Begründung für die Theorie seines Lehrers bringt, wird daher ebensowenig, wie die Arbeiten Ribbert's selbst, geeignet sein, eine Aenderung der bisherigen Anschauungen über die Histogenese des Krebses zu veranlassen.

Die zahlreichen der Arbeit beigegebenen Abbildungen sind mit grossem Fleiss und grösster Sorgfalt gezeichnet; vielfach sind dieselben aber so unübersichtlich und un-

zulänglich, dass nur derjenige, welcher von vorneherein Anhänger der Ribbert'schen Lehre ist, das daraus ersehen kann, was sie nach des Verfassers Ansicht beweisen sollen. *Hauser (Erlangen).*

Spitzer, Alexander, Ueber Migräne. Jena, Gustav Fischer, 1901.

In dem ersten Theile der vorliegenden Monographie unterwirft Sp. die verschiedenen Hypothesen über das Wesen der Migräne einer eingehenden Kritik und erörtert die wichtigsten Symptome, wobei er zu dem Schlusse gelangt, dass die Aura in die Hirnrinde, der Schmerz in die Dura zu verlegen sei. An Stelle der verschiedenen, wie Sp. in eingehender Weise darlegt, zur Erklärung nicht ausreichenden Hypothesen setzt er dann eine eigene, wonach eine absolute oder relative Stenose des Foramen Monroi durch entzündliche Bindegewebswucherungen die der Krankheit Migräne zu Grunde liegende, dauernde pathologische Veränderung ist, welche dazu führt, dass, wenn durch irgendwelche Gelegenheitsursachen eine Schwellung des Plexus chorioideus eintritt, eine Drucksteigerung und Schwellung des Gehirns bewirkt wird. Weitere Auseinandersetzungen sind dann der Erklärung der verschiedenen Symptome von dieser Theorie aus, die der Verfasser als die mechanische bezeichnet, gewidmet, sowie der Erörterung der Beziehung der Migräne zu verschiedenen Krankheiten. *Friedel Pick (Prag).*

Bickel, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Cholämie und die daraus sich ergebenden Grundsätze für die Therapie der von der Cholämie begleiteten Leberkrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1900.

Nach einer übersichtlichen Darstellung der bisher über Cholämie vorliegenden Untersuchungen und Theorieen erörtert B. zunächst die Frage, welche Rolle Zerfall der Zellen des Leberparenchyms als Ursache der Cholämie spielt und theilt dann eine Reihe von im Bonner pathologischen Institute ausgeführten Versuchen mit, bei welchen Thieren verschiedene Substanzen, theils intraperitoneal, theils in Lösung eingespritzt, theils in Pulverform auf die Hirnrinde aufgetragen wurden. Er hat dabei erstens jene intermediären Stoffwechselproducte untersucht, welche von der Leber zu Harn- oder Gallebestandtheilen umgeformt werden, zweitens die von der Darmfäulniss herrührenden analogen Körper und drittens Zerfallsproducte der Leberzellen oder solche, die die Entstehung derselben begünstigen. Von der ersten Gruppe kommen zur Erklärung der Cholämie nach seinen Versuchen hauptsächlich die Ammoniakverbindungen (milchsaures, kohlensaures, carbaminsaures und harnsaures Ammoniak) in Betracht. Von der zweiten Gruppe erwiesen sich Leucin und Phenol krampferregend, das Tyrosin indifferent. Nun folgt eine Erörterung der Gallenstauung als Ursache der Cholämie, wobei B. verschiedenartige Gehirnsymptome, so namentlich Bewusstseinsverlust und Krämpfe, maniakalische und kataleptische Zustände als Wirkungen der Galle sowie der gallensauren Natronsalze beschreibt, zum Theil auf Grund schon früher publicirter Versuche, wobei er die Priorität gegenüber den neuesten Untersuchungen von Biedl und Kraus (s. dieses Centralblatt 1898, S. 1185) betont.

In der Schlussbetrachtung erörtert B. die Frage, welche von den verschiedenen nach seinen Untersuchungen in Betracht kommenden Mitteln im Blute Cholämischer in genügender Menge kreisen und betont die Aehnlichkeit des Symptomencomplexes, welcher bei Thieren durch die functionelle Ausschaltung der Leber erzielt wird, mit dem Bilde der Cholämie. Den Schluss der interessanten Studie bildet eine Besprechung der Behandlung der Cholämie, wobei B. in prophylaktischer Beziehung namentlich für die Einschränkung der Fleischnahrung und Verminderung des Stickstoffumsatzes durch körperliche Ruhe eintritt. *Friedel Pick (Prag).*

Schulz, Fr. N., Practicum der physiologischen Chemie. Jena, Gustav Fischer, 1901.

Das vorliegende Büchlein ist hervorgegangen aus einer Anleitung, welche Sch. an die Theilnehmer am Anfängercurs der physiologischen Chemie zu vertheilen pflegte und enthält dementsprechend, nach Cursen angeordnet, die wichtigsten Reactionen sowie Anleitung zur Ausführung der Versuche über die Eigenschaften der verschiedenen Substanzen. Ein Anhang bringt eine Uebersicht der Hauptvorgänge des thierischen Stoffwechsels und der Methoden zu seiner Untersuchung. Auch die pathologische Chemie ist in ihren Hauptpunkten, wie Nachweis der wichtigsten abnormal im Harn vorkommenden Substanzen berücksichtigt, und so ist das gut ausgestattete Büchlein wohl geeignet, als Repetitorium für den im Curs arbeitenden Studenten und zur kurzen Orientirung für den Praktiker zu dienen. — (Referent möchte nur mit Rücksicht auf die Verwirrung, welche die seit Kühne verschobene Anwendung des Wortes Pepton dann immer bei den Studenten hervorruft, wenn sie von der sogenannten Peptonurie

hören, empfehlen gleich anfangs bei der Darstellung der Verdauungsproducte einen Hinweis darauf aufzunehmen, dass echtes Pepton im Harne nicht vorkommt.)

Friedel Pick (Prag).

Ruhemann, J., Aetiologie und Prophylaxe der Lungentuberculose. Jena, Gustav Fischer, 1900.

In dem ersten Capitel bespricht R. die Unzulänglichkeit der Anschauungen über die Aetiologie der Tuberculose, ausgehend von den Befunden von Tuberkelbacillen in den Geweben ohne Erkrankung des Individuums und dem häufigen Freibleiben Gesunder trotz Infectionsmöglichkeit. Im zweiten Capitel erörtert er den Einfluss der Influenza auf die Entstehung der Tuberculose an der Hand von Literaturangaben und statistischen Daten, welche ein Parallelgehen der Influenza- und Tuberculosecurven in Berliner Spitälern zeigen. Endlich unter Anführung von Fällen seiner Beobachtung, welche eine rapide Entwickelung der Tuberculose im Anschlusse an Influenza zeigen. Er betont, dass die Zahl sporadischer Influenzafälle, die nicht als solche erkannt werden, eine sehr grosse sei und hält die Influenza von allen denjenigen Momenten, welche die Auslösung der Tuberculose bedingen, für das weitaus häufigste und wichtigste. So gelangt er zu dem Satze: Die Disposition zur Entstehung der Tuberculose beruht in der Anwesenheit der Tuberkelbacillen, die Entstehung selbst geschieht vornehmlich durch die acute Einwirkung der Influenzaerreger. Auf die von dem latent vom Organismus beherbergten Tuberkelbacillen gebildeten Toxine ist der phthisische Habitus, die Anämie etc. zurückzuführen. Ein drittes Capitel ist dem Einfluss der Influenza auf das Fortschreiten der Tuberculose gewidmet, den R. an der Hand von 13 Fällen eigener Beobachtung illustrirt. Er meint, dass der Fortschritt der Tuberculose vorwiegend durch das wiederholte Auftreten von Influenza bedingt wird und das Stehenbleiben des phthisischen Processes dann ermöglicht wird, wenn der Kranke von Grippeerkrankungen verschont ist und wenn er nur Reinculturen von Tuberkelbacillen in sich beherbergt. Nach seiner Meinung entscheiden nicht der Tuberkelbacillus den Verlauf, sondern die die Influenzaentstehung bedingenden Bakterien, vielleicht auch noch andere Mikroorganismen. Ein weiteres Capitel erörtert die Beziehungen zwischen Sonnenscheindauer und Entstehung und Fortschreiten der Lungenschwindsucht, die einander deutlich umgekehrt proportional sind. Auch dies bezieht R. auf den durch den Sonneneinfluss bedingten Schutz vor Invasion der Influenzabacillen. Den Schluss bildet eine Darstellung der aus diesen Ansichten sich ergebenden prophylaktischen Maassregeln. *Friedel Pick (Prag).*

Laitinen, Taav., Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des thierischen Körpers für Infectionsstoffe. Jena, Gustav Fischer, 1900.

L. hat zunächst in C. Fränkel's, dann in Homén's Institute an verschiedenen Thieren zahlreiche Versuche mit verschieden grossen Alkoholgaben angestellt, welche theils vor, theils nach einer Infection mit Milzbrand oder Tuberkelbacillen, sowie Injection von Diphtherietoxin gereicht wurden. Der erste Theil der Arbeit bringt die Versuchsprotocolle und eine kurze Besprechung ihrer Resultate, welche lehren, dass Alkohol den thierischen Körper für Infectionsstoffe disponirt, d. h. die normale Widerstandsfähigkeit gegen diese herabsetzt. Der zweite Theil erörtert die Frage nach den Ursachen dieser Wirkungen, welche grössere Alkoholmengen in höherem Grade ausüben als kleinere. Hierbei gelangt L. zu folgenden Schlüssen: Die für Infection prädisponirende Wirkung des Alkohols muss in erster Hand ihre Erklärung in den abnormen Zuständen oder pathologischen Veränderungen, welche von dem Alkohol in den verschiedensten Organen (Magendarmcanal, Leber, Nieren, Herz, Nervensystem etc.) hervorgerufen werden, finden, Der Alkohol vermindert die Alkalescenz des Blutes und sehr wahrscheinlich die Anzahl der weissen Blutkörperchen, ersteres vielleicht infolge von Veränderungen anderer Organe, resp. des möglicherweise veränderten Stoffwechsels, letzteres entweder infolge pathologischer Veränderungen in den die weissen Blutkörperchen bildenden Organen oder in den genannten Blutkörperchen selbst. Dieses Moment muss auch auf die Infection befördernd wirken, wenn man an die grosse Bedeutung dieser Organe als Vertheidiger des Organismus denkt. Die bactericide Eigenschaft des Blutes scheint auch etwas, nach diesen Versuchen jedoch nur sehr wenig, vermindert zu werden. Der Alkohol besitzt einen Einfluss weder auf die Anzahl der rothen Blutkörperchen noch auf den Hämoglobingehalt. Der Alkohol hat einen sehr nachtheiligen Einfluss auf die trächtigen Thiere und ihre Nachkommenschaft. Die normale und die krankhafte Körpertemperatur wird besonders durch grössere Alkoholmengen momentan etwas (manchmal nur sehr wenig) herabgesetzt. Die Herabsetzung dauert aber nur eine kurze Zeit, weshalb ein Sinken der fieberhaften Körpertemperatur durch Alkohol nicht erreicht werden kann. Die momentane Herabsetzung der normalen

Körpertemperatur kann für die Invasion der Infectionsstoffe günstig sein. Bei Beobachtung der Temperatur unter einem längern Krankheitsverlauf hat es sich gezeigt, dass der Alkohol die Temperatursteigerung unterhält, ja sogar befördert. (Die zuletzt genannte Thatsache ist nur ein Symptom eines längeren Krankseins des alkoholisirten Organismus). *Friedel Pick (Prag).*

Schaffer, K., Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse. Mit 5 Tafeln und 63 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer, 1901.

Der durch zahlreiche anatomische Untersuchungen auf dem Gebiete der Neuropathologie wohlbekannte Verfasser verfügt durch seine Stellung am Budapester Siechenhause über ein reiches anatomisches Material, und er bietet in dem vorliegenden Buche nach Art der französischen Leçons die Resultate seiner Untersuchungen in Form von 10 Vorträgen. Der erste Vortrag giebt eine Einleitung unter dem Titel: Anatomie und allgemeine Pathologie des Neurons, wobei Sch. das Neuron als trophische Einheit auch gegenüber den Angriffen Bethe's und Apathy's aufrecht erhält. Die Apathy'schen Elementargitter verwerthet er zur Erklärung der Erholung einer Ganglienzelle, deren Axencylinder durchschnitten ist, indem diese der Nervenzelle die für ihr Fortbestehen nöthigen Erregungen zuführen. Der zweite und dritte Vortrag bringt eine Darstellung der Anatomie des directen sensiblen Neurons. Die Obersteiner-Redlich'sche Einschnürung der hinteren Wurzel vertheidigt Sch. gegen die von Nageotte versuchte Deutung als Kunstproduct. Er betont, dass dieselbe nicht immer mit dem Piaringe zusammenfällt, sondern häufig ausserhalb desselben gegen das Spinalganglion zu gelegen erscheint. Sie bildet eine Grenze zwischen dem sich dunkler färbenden und resistenteren, vor der Taille gelegenen und dem lichter sich tingirenden empfindlicheren, nach der Taille sich erstreckenden Wurzelantheile. Eine eingehende, von zahlreichen Abbildungen unterstützte Besprechung findet die topographische Gliederung des Hinterstrangs in Bezug auf Degeneration und fötale Entwicklung, wobei Sch. auf Grund seiner eigenen Untersuchungen betont, dass in jeder Hinterwurzel die Constituenten aller 4 fötalen Fasersysteme des Hinterstrangs enthalten sind. Der vierte Vortrag ist der pathologischen Anatomie der Tabes gewidmet, welche durch eine Anzahl von photographischen Abbildungen mikroskopischer Präparate erläutert wird, und wobei Sch. die elective, also systematische, nach Wurzelzonen, resp. fötalen Systemen ablaufende Natur der Degeneration betont und das Wesen des Processes in einer Wurzelaffection sieht, bei welcher infiltrative und vasculäre, sowie meningeale Veränderungen eine besondere Rolle spielen, das primum movens aber der postsyphilitische Zustand darstellt, welcher zur Arteriosklerose disponirt. Der fünfte Vortrag bringt die Klinik der Tabes, der sechste einen Versuch, die wichtigsten tabischen Symptome in ihrer Genese zu erklären, so insbesondere das Fehlen des Kniephänomens und des Lichtreflexes, die Ataxie, die lancinirenden Schmerzen und die trophischen Störungen, während der siebente Vortrag die verschiedenen Formen der klinischen Symptomatologie und des Verlaufs der Tabes, sowie die Aetiologie bespricht, wobei Sch. im Anschluss an Edinger's bekannte Hypothese die wesentlichste Rolle der relativen Hyperfunction bei gestörter Ersatzfähigkeit des Nervensystems zuschreibt, welch letztere in allererster Linie durch vorangegangene Syphilis bedingt wird. Hieran schliesst sich eine kurze Darstellung der Therapie der Tabes. Mit dem achten Vortrag wendet sich Sch. der Paralyse zu, deren Hinterstrangsveränderungen er für im Wesen identisch mit der Tabes erklärt, wobei jedoch bei der Paralyse die endogenen Symptome mitergriffen werden. Das einigende Band zwischen Paralyse und Tabes ist hauptsächlich die Syphilis. Der neunte Vortrag bringt nach einem kurzen Abriss der normalen Rindenstructur eine Darstellung der Topographie der Rindendegeneration bei Paralyse, welche Sch. an der Hand einer Anzahl photographisch wiedergegebener Sagittalschnitte durch das Gehirn erläutert. Den Schluss bildet eine Schilderung der cerebralen Neurasthenie und der beginnenden progressiven Paralyse, wobei Sch. die Ansicht vertritt, dass die Cerebrasthenie in die progressive Paralyse übergehen könne.

Wie die vorstehende Uebersicht lehrt, geben Sch. Vorlesungen ein anschauliches Bild des jetzigen Standes unserer Kenntnisse dieser hochwichtigen Erkrankungen, dem die ausgebreitete Literaturverwerthung und detaillirte Darstellung der anatomischen Verhältnisse einen besonderen Werth verleihen, wie auch die durch die glückliche Wahl der Vorlesungsform viel ansprechender gestaltete Art der Darstellung. Die Ausstattung des Buches, namentlich die zahlreichen Abbildungeu sind vorzüglich, doch möchte Referent hier der Ansicht Raum geben, dass namentlich für Studienzwecke, wozu ja gerade die vorliegende Monographie besonders geeignet ist, Zeichnungen doch heute noch weit mehr bieten, als die best ausgeführten Photographieen. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der „Anatomischen Gesellschaft“ zu Paris.

Sitzung vom 13. October 1899. Vorsitzender: Herr Legry.

Morestin: Chondrom des Humerus bei einer 62-jährigen Frau. Der proximale Theil des Knochens ist in einen grossen Tumor verwandelt, welcher sich im Medullarcanal bis nahe zum Ellbogen fortsetzt, während die Compacta des unteren Theils frei von Neoplasma ist. Knoten in der Gelenkkapsel.

Derselbe: Tubo-Abdominalgravidität im 4. Monat mit Bildung einer Hämatocele bei einer 37-jähr. Frau. Das Ei inserirte auf der Fimbria ovarica. Es bestand ausserdem eine faustgrosse Parovarialcyste, welcher der Autor einen Einfluss auf das Zustandekommen der Extrauteringravidität zuschreibt.

Derselbe: Multiple Fracturen beinahe aller Rippen; Zerreissung der Lunge; Hautemphysem; Gasabscess; plötzlicher Tod 7 Wochen nach dem Unfall bei einem 59-jähr. Manne. Mit Ausnahme der 1. und 12. Rippe sind alle Rippen, zum Theil mehrfach, fracturirt. In der Höhe des zweiten Intercostalraums eine reponirbare, mit Flüssigkeit erfüllte Geschwulst, welche sich bei der Section als Gasabcess erweist (Bluterguss secundär inficirt). Der Bluterguss ist nach M.'s Ansicht bei der Zerreissung der total mit der Pleura parietalis verwachsenen Lunge entstanden. Die Lungenzerreissung ist direct durch die Gewalteinwirkung, nicht durch ein Eindringen der Rippenfragmente bedingt. Ausserdem ausgedehnte, in Heilung begriffene Leberzerreissung, welche keine Symptome gemacht hatte. Das Parietalperitoneum zeigte ausgedehnte, schiefrige Verfärbung, anscheinend von der Resorption des bei der Leberruptur entstandenen Blutergusses herrührend.

Touche: Mandarinengrosser Tumor der Pia, den linken Parietallappen des Gehirns comprimirend, bei einem 45-jähr. Manne. Der Tumor hängt mit der Dura theilweise fest zusammen. Mikroskopisch Spindelzellensarkom.

Riblerre: Aneurysma der Brustaorta bei einem 53-jähr. Manne. Keinerlei Symptome bis 14 Tage vor dem Tode. Die aneurysmatische Erweiterung beginnt handbreit unterhalb des Abgangs der linken Subclavia, und reicht bis zum Abgang des Truncus coeliacus. Die Wirbelkörper sind in grosser Ausdehnung zerstört.

Guibal: Zerstörung der hinteren Hälfte des Vomers, eines Theiles des Siebbeins, Keilbeins und der Gaumenbeine; Communication der Nasenhöhle mit der Schädelhöhle; grosser Abscess, welcher das Chiasma grösstentheils zerstört hat, bei einem 7-jähr. Knaben. Bluterguss in den rechten Seitenventrikel, von da in den 3., 4. und linken Seitenventrikel perforirend, bedingt durch Zerreissung der Arteria cerebralis anterior. G. glaubt, dass der Process auf syphilitischer Basis entstanden sei.

Sitzung vom 20. October 1899. Vorsitzender: Herr Cornil.

Jeanbrau: Cavernöses Hämolymphangiom der Oberlippe bei einer 73-jähr. Frau. Exstirpation. Recidiv nach 4 Monaten. Der gut bohnengrosse Tumor besteht aus zahlreichen, dem Lymph- und Blutgefässsystem angehörigen Hohlräumen und Bindegewebe. An einer Stelle ein Rundzellenherd mit vielkernigen Riesenzellen.

Derselbe: Subperiostales Lipom des Fusses bei einem 11-jähr. Knaben.

Touche: Hühnereigrosser cystischer Tumor an der Basis des Gehirns in der Gegend des Infundibulums, von der Hypophysis ausgegangen. Es bestanden ausgesprochene tabische Erscheinungen mit Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, welche auf die Compression der Hirnschenkel durch den Tumor zurückgeführt werden.

Sitzung vom 27. October 1899. Vorsitzender: Herr Morestin.

Morestin: Concrement im Stenon'schen Gang mit consecutiver Entzündung des Ganges und der Parotis bei einer 30-jähr. Frau.

Meslay und **Pauchet:** Hochgradige Erweiterung des Processus vermiformis bei einer 63-jähr. Frau. Der Processus vermiformis ist in einen über faustgrossen Tumor umgewandelt, welcher durch einen deutlich gedrehten Stiel mit dem Coecum verbunden ist. Der Tumor misst 10:6 cm und ist von einer gallertigen, opalescirenden Masse erfüllt. Mikroskopisch wird die Wand des Sackes durch sklerosirtes, vielfach verkalktes Bindegewebe gebildet. Entsprechend dem Stiel zeigen die drüsigen Elemente starke Wucherung und haben die Muscularis mucosae durchbrochen.

Lefas: Ueberzähliger Leberlappen bei einem 19-jähr. Mädchen.

Civatte: Bildungsanomalieen der Genitalien bei einer an Apoplexia cerebri verstorbenen 41-jähr. Frau. Die Scheide fehlt völlig und ist durch eine trichterförmige, etwa 2 cm tiefe Einsenkung ersetzt. Rechtes Ovarium cystisch, linkes normal. Die Tuben zeigen normalen Pavillon und sind eine Strecke weit mit Lumen versehen; die rechte verliert sich unter dem Peritoneum, die linke geht zu einem 3—4 cm grossen, harten Körper über, welcher im Innern einen mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum aufweist. Die Schleimhaut zeigt eine der fötalen Uterusschleimhaut entsprechende Faltenbildung, in der Höhe der Cervix zahlreiche kleine Fibrome. Der rechten Tube aufsitzend ein überzähliges Ovarium. C. glaubt, dass die Missbildungen durch eine unvollkommene Entwicklung und fehlende Vereinigung der Müller'schen Fäden in ihrem unteren Abschnitt bedingt seien. Der rudimentäre Uterus hat sich aus dem linken Müller'schen Gange gebildet, während auf der rechten Seite eine entsprechende Bildung fehlt. Die Einsenkung hinter der Vulva entspricht dem Sinus urogenitalis.

Bacaloglou und **Gleize:** Tuberculöse Cystitis; grosse Phosphatsteine der Blase, welche nach eitriger Einschmelzung der Prostata und Perforation in das Rectum durch den Darm ausgestossen wurden bei einem 26-jähr. Mann.

Noïca und **Harret:** Krebsige Thrombose der Vena cava superior, Anonyma, beider Subclaviae und Jugulares internae nach Magencarcinom bei einem 58-jähr. Mann.

Sitzung vom 3. November 1899. Vorsitzender: Herr Morestin.

Morestin: Primäres Rundzellensarkom der rechten Tonsille bei einem 60-jähr. Mann. Abtragung des Tumors. Recidiv nach einigen Monaten mit Uebergang auf die Lymphdrüsen und Weichtheile der rechten Halsseite, das Mediastinum ant. et post., die linksseitigen Cervicaldrüsen, Bildung eines kolossalen Tumors am Halse. Keine Metastasen der inneren Organe. Achseldrüsen und linksseitige Cervicaldrüsen ergriffen.

Derselb: Kleinzelliges Rundzellensarkom, ausgegangen vom Periost des Stirnbeins bei einem 8-jähr. Knaben. Der kleinhühnereigrosse Tumor soll sich innerhalb eines Monats im Anschluss an ein Trauma entwickelt haben.

Noïca und **Harret:** Congenitale Trichterbrust bei einem 44-jähr. Phthisiker. Keine Zeichen von Rachitis. Dieselbe Anomalie soll auch bei der Mutter des Kranken, sowie bei einem Kinde desselben vorhanden gewesen sein.

Sitzung vom 10. November 1899. Vorsitzender: Herr Morestin.

Morestin: Congenitales, hühnereigrosses Lipom der 2. Zehe des rechten Fusses bei einem 3-jähr. Knaben.

Derselbe: Hautkrebs des Beines auf dem Boden einer alten Verbrennungsnarbe bei einem 58-jähr. Mann.

Guerin-Valmale und **Jeanbrau:** Präparat einer reinen Klumphand mit congenitaler Luxation des Ellbogens.

Jacob: Hyperostose des linken Jochbeins. Gelenkverbindung desselben mit dem Proc. coroneideus mandibulae bei einem 62-jähr. Mann. Die Gelenkverbindung gestattet sehr geringe Excursion in der Richtung von unten nach oben. Das Jochbein ist ca. 20 mm dick. Es ist ebenso wie der Proc. coronoideus mit Knorpel überzogen und von einer richtigen Gelenkkapsel umgeben.

Labbé und **Levy-Sirugue:** Ueber tuberculöse Veränderungen in den Tonsillen.

Die Autoren unterscheiden folgende Hauptformen von Tonsillentuberculose:

1) Unregelmässige, oberflächliche Ulcerationen ohne den typischen Bau der Tuberkel. Doch kennzeichnet der Befund ausserordentlich zahlreicher Tuberkelbacillen die Veränderung als tuberculös.

2) Die gewöhnliche Form unter dem Bilde zahlreicher typischer Tuberkel mit Riesenzellen und Verkäsung im Centrum. Die Tuberkelbacillen sind in diesen Fällen wenig zahlreich und schwer färbbar.

3) Diffuse tuberculöse Infiltration, charakterisirt durch das Vorwiegen epitheloider Zellen und sehr zahlreicher Tuberkelbacillen.

Diese verschiedenen Formen finden sich häufig nebeneinander. Auch in den Fällen von Tuberculose, bei welchen die Tonsillen selbst frei von Tuberculose waren, fanden die Autoren stets Veränderungen des Organs unter dem Bilde regellos zerstreuter Rundzellenherde, Anhäufung von epitheloiden Zellen und Sklerose der Tonsillen. Da in diesen Fällen keine Tuberkelbacillen nachweisbar waren, glauben die Autoren, dass hier von einer Tuberculose nicht gesprochen werden dürfe, dass es sich vielmehr um Veränderungen, bedingt durch Ptomainwirkung resp. abgeheilte Tuberculose handele Nach Labbé und Levy-Sirugue treten die tuberculösen Tonsillenveränderungen

bei tuberculösen Kindern seltener auf wie bei tuberculösen Erwachsenen, was sie auf die seltenere Inoculation des Tuberkelvirus durch das Sputum bei den Kindern in Folge der mangelhafteren Expectoration zurückführen.

Sitzung vom 17. November 1899. Vorsitzender: Herr Cornil.

Barbarin: Oberflächliche Leistenhernie, welche ein Meckel'sches Divertikel enthält.

Iselin: Spindelzellensarkom des Triceps brachii mit Pleura- und Lungenmetastasen. Der strausseneigrosse Tumor geht von der Fascie aus. Die Vena brachialis und axillaris ist auf eine Länge von 10 cm durch einen sarkomatösen Thrombus erfüllt. Die Lungenherde stellen demnach Embolieen von der Vena axillaris her dar.

Mouchotte demonstrirt ein Präparat von totaler nichtpathologischer Verschmelzung des Os occipitis mit dem Atlas.

Morestin bemerkt, dass an dem congenitalen Ursprung nicht gezweifelt werden könnte und dass dieser Fall für die Möglichkeit der Antheilnahme eines Wirbelabschnitts bei der Bildung der dem Foramen magnum nahe gelegenen Theile spreche. Doch wäre es zu weit gegangen, hieraus den Schluss abzuleiten, dass der ganze Schädel in gleicher Weise wie die Wirbelsäule angelegt sei.

Claisse und **Dartigues:** Mannskopfgrosses, theilweise cystisches Spindelzellensarkom der Mamma bei einer 46-jähr. Frau.

Dieselben: Alveoläres Melanosarkom der Wange bei einer 53-jähr. Frau.

Mouchet und **Vaillant:** Hemimelie bei einem 15-jähr. Knaben. Demonstration von Röntgenbildern. Die linke obere Extremität des sonst wohlgebildeten Knaben ist gegenüber dem rechten Arm gut ein Drittel kürzer. Im Röntgenbild zeigt sich eine Luxation des stark gekrümmten Radius nach aussen. Die Ulna ist im Röntgenbild nur an ihrem oberen Ende deutlich erkennbar. Im weiteren Verlauf scheint sie nur knorpelig angelegt zu sein mit Ausnahme zweier kleiner Knochenkerne. Sie ist nach innen zum Humerus luxirt. Von den Handwurzelknochen ist nur das Os multangulum majus, capitatum und triquetrum vorhanden. Von den Fingern ist nur der Daumen und ein Finger mit normalem Verhalten der Metacarpalknochen sichtbar. Die Beweglichkeit in Schultergelenk ist beinahe normal. Im Ellbogengelenk besteht fast völlige Ankylose; es ist nur eine geringe Rotation und Supination möglich. Im Handgelenk ist die Flexion etwas beschränkt, Extension und Abduction aufgehoben. Die Finger können in geringem Maasse flectirt werden.

Pangiez: Sectionsbefund bei einem Fall von Akromegalie. Die Hypophysis ist auf das Dreifache vergrössert; zeigt mikroskopisch das Bild einer Colloidstruma.

Véron und **Decloux:** Lymphom des Mediastinums.

Sitzung vom 24. November 1899. Vorsitzender: Herr Cornil.

Michaux: Multiple Aneurysmen der Arteria splenica.

Nicaise: Lymphom des Mediastinums.

Morestin: Congenitaler Tumor der linken Weiche bei einem 3-jähr. Knaben. Der grosse Tumor, welcher vom Darmbeinkamm, der Symphysis sacroiliaca bis zum Rippenbogen reicht, wurde abgetragen und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Angiom mit sehr zahlreichen neugebildeten Blutgefässen, glatten Muskelfasern und reichlichem Fettgewebe.

Muchet: Congenitale Skoliose. Bei einem Anencephalus fand sich eine Skoliose, welche durch einen rudimentär, nur auf der einen Seite entwickelten, zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel keilförmig eingeschobenen, überzähligen Lendenwirbel bedingt war.

Claisse und **Dartigues:** Echinococcuscyste im Musc. glutaeus maximus.

Nattan-Larrier: Hochgradige Stenose des Duodenums; Defect des Septum ventriculorum cordis bei einem Neugeborenen. Es hatte Hydramnios bestanden.

Marie: Duodenaldivertikel in der Gegend der Ampulla Vateri. Die Divertikel sind mit einer einfachen Lage Becherzellen ausgekleidet und werden auf rudimentär gebliebene Ausstülpungen des Darmrohres zurückgeführt.

Sieur und **Jacob:** Zahncyste im Oberkiefer.

Sitzung vom 1. December 1899. Vorsitzender: Herr Coreil.

Morestin: Zwerchfellhernie. Der Magen und das grosse Netz liegen in der Brusthöhle in einem von der Pleurahöhle unabhängigen, von Serosa ausgekleideten Raume. Die Communication mit der Bauchhöhle wird durch eine ovale, faustgrosse Lücke im Zwerchfell gebildet, welche dem Centrum tendinosum zu entsprechen scheint. M. glaubt, dass es sich nicht um eine echte Hernie mit Ausstülpung des Banchfells

handle, sondern dass der Serosaüberzug der den Magen und das Netz einschliessenden Höhle sich secundär gebildet habe und die ganze Bildung auf eine früher stattgehabte Zerreisung des Zwerchfells zurückzuführen sei.

Derselbe: Maligner Hodentumor, mikroskopisch im wesentlichen aus Rundzellen gebildet, welche in einem Reticulum liegen. Er hält die Geschwulst für ein Lymphadenom.

Cornil glaubt, dass es sich eher um ein Sarkom handeln dürfte.

Leven hat bei einer Frau, bei welcher starker Ikterus bestand, den Abgang einer grossen Echinococcusmembran durch den Darm beobachtet.

Sieur und **Jacob:** Missbildung der Nasenscheidewand beim Neugeborenen und Foetus. In einem Falle fand sich bei einem ausgetragenen Neugeborenen ein 7 mm langer, 2 mm weit vorspringender, unmittelbar über dem Boden der Nasenhöhle sitzender Kamm, welcher die Nasenöffnung z. Th. verlegte. Der Canalis naso-lacrymalis der betr. Seite war verschlossen und es fand sich an seiner Stelle ein erbsengrosses Cystchen. Bei einem Foetus von 8 Monaten bestand eine erbsengrosse Cyste des Jacobson'schen Organs, welche die Scheidewand nach rechts drängte.

Sitzung vom 8. December 1899. Vorsitzender: Herr Cornil.

Claisse und **Dartigues:** Solider Ovarialtumor (bindegewebsreiches Carcinom) und multiple Uterusfibrome bei einer 57-jähr. Frau.

Laspeyres und **Labbé:** Fall von generalisirter Sarkomatosis bei einem 19-jähr. Mann; es bestanden ein grosser, schwimmhosenförmiger, congenitaler Naevus pigmentosus und multiple, subcutane, weiche Tumoren, welche sich über den ganzen Körper mit Ausnahme der unteren Extremitäten erstreckten. Bei der Section fanden sich ferner Tumoren in der Pleura, an der Basis des Herzens, im Peritoneum, grossen Netz, Mesenterium und in der Schädelbasis. Mikroskopisch Rundzellensarkom.

Sitzung vom 15. December 1899. Vorsitzender: Herr Letulle.

Croisier: Hufeisenniere mit der Concavität nach oben gerichtet. Ein grosser arterieller zu der Niere verlaufender Gefässstamm entspringt aus der Arteria iliaca communis.

Kuss: Ueberzähliger Leberlappen an der hinteren Fläche der Leber bei einem 23-jähr. Mann, welchen der Autor als durch Persistenz des um ein Vas aberrans entwickelten Lebergewebes erklärt.

Clerc und **Chifoliau:** Zweifaustgrosses Sarkom zwischen den Blättern des Mesenteriums entwickelt in der Höhe des untersten Brust- und der drei obersten Lendenwirbel gelegen.

Sitzung vom 22. December 1899. Vorsitzender: Herr Cornil.

Laubry: Grosser rechtsseitiger subphrenischer Gasabscess, bedingt durch Perforatlon eines Magengeschwürs. Der Gasabscess hatte das Zwerchfell hoch gedrängt und die Symptome eines Pyopneumothorax vorgetäuscht.

Bruandet: Perforirtes Magengeschwür; subphrenischer Gasabscess; allgemeine Peritonitis bei einer 29-jähr. Frau.

Sitzung vom 29. December 1899. Vorsitzender: Herr Cornil.

Poulain: Aortenaneurysma mit Compression der Vena cava sup. und Durchbruch in die Vena anonyma dextra.

Bacaloglou: Multiple cholangitische Abscesse der Leber durch Bacterium coli bedingt.

Letulle: Starke winklige Abknickung des Magens durch Netzadhärenzen. Der Magen hat die Form eines engen, ungefähr cylindrischen Rohres, welches etwa in der Mitte unter spitzem Winkel abgeknickt ist.

Glockner (Leipzig).

Nachtrag und Berichtigungen zu dem Bericht über die Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg.

Herr **Saxer:** I. Ueber merkwürdige Dermoide.

a) Dermoid der Harnblase; 33-jährige Frau. Es handelt sich um einen kirschgrossen Tumor, welcher an seiner Oberfläche mit Haut und langen Haaren bedeckt ist. Im Inneren dieser Geschwulst finden sich verschiedene Gewebsformationen, besonders Gehirngewebe.

b) Ein Ovarium einer 46-jährigen Frau, welches einen grossen Zahn einschliesst.

c) Wucherungen embryonalen Centralnervensystems (Medullarrohr) in Teratomen des Ovariums.



II. Ueber Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems.

a) Grosses, scharf abgegrenztes Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre. Der Tumor ist zum Theil cystisch geworden, ausgekleidet mit hohem Cylinderepithel.

Er stammt von einem 24-jährigen Mann.

b) Geschwulst innerhalb der weichen Rückenmarkshäute einer 22-jährigen Frau. Das Rückenmark blieb hier ganz unbetheiligt. Der Tumor zeigt fast durchweg exquisit epitheliale Beschaffenheit und es tragen die epithelialen Bestandtheile den Charakter des Ependymepithels. Nach der Localisation kann man nur annehmen, dass das Filum terminale den Ausgangspunkt der Geschwulst gebildet hat.

c) Fein papilläre, rein epitheliale Geschwulst, welche vom Epithel des linken Seitenventrikels bei einer 45-jährigen Frau ausgegangen ist.

d) Eigenthümliche, rein epitheliale Geschwulst des Infundibulum; sie ist anscheinend vom Ependymepithel entstanden; Carcinom (?). Es fand sich eine kleine Metastase im Rückenmark. Das Präparat befindet sich in der Marburger Sammlung.

Herr **Ponfick:** Ueber eigenthümliche Geschwülste des Herzmuskels.

Vortragender demonstrirt eine durch die Multiplicität ihres Auftretens bemerkenswerthe Art grau-röthlicher, ziemlich derber Neubildungen des Myocards, welche er bisher zweimal, und zwar jedesmal bei ganz kleinen Kindern beobachtet hat. Eine angeborene, mindestens sehr frühzeitige Entstehungsweise wird hierdurch nahegelegt. Doppelt interessant muss ein solches Vorkommen insofern erscheinen, als es nicht selten, wenngleich auch nicht constant, mit einer disseminirten Sklerose des Gehirns verbunden ist.

S. 889 Z. 29 von oben lies statt Rückenmarks: Knochenmarks,
„ 891 „ 40 „ „ „ „ tuberculosa: tuberculosum,
„ 891 „ 42 „ „ „ „ müssen: muss,
„ 893 „ 36 „ „ „ „ Genorrhöe: Gonorrhoe,
„ 894 „ 14 „ „ „ „ Myelcystocele: Myelocystocele,
„ 895 „ 26 „ „ ist nach Theorie einzufügen: seine Befunde,
„ 897 „ 16 „ „ lies statt des Menschen: der Mandeln.
Der Verf. heisst nicht R. Philippi, sondern E. Philippi,

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der Anatomischen Gesellschaft zu Paris.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XII. Band.	Jena, 15. December 1901.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Histopathologische und klinische Beiträge zum Fibromyoma ovarii.

Von Dr. **Niccola Giannettasio** und Dr. **Matteo Lombardi**
Privatdocent und Assistent — Assistent.

Die festen Geschwülste des Ovariums sind im Allgemeinen und insbesondere gegenüber den Kystomen wohl ausserordentlich selten: zu den seltensten darunter gehören gewiss die Fibromyome. Obschon gewisse Forscher, wie Leopold und Spiegelberg, der Meinung sind, das so überaus seltene Vorkommen von glatten Muskelfasern in denselben genüge schon, um ihren ovarischen Ursprung auszuschliessen, während wieder Andere, wie Fritsch und Schröder, sich diese Fälle bloss durch eine möglicherweise stattgefundene Verwechslung mit den subperitonealen Uterusmyomen erklären, fehlt es doch in der Literatur nicht an positiven Beobachtungen seitens solcher Autoren, deren Competenz in der Beurtheilung und Deutung mikroskopischer Bilder über alle Zweifel erhaben ist.

Abgesehen von den vereinzelten Fällen von reinem Myom, die Hartmann und Sangalli mittheilen (dessen letzteren Echtheit aber immer noch sehr zweifelhaft erscheint), gelang es noch Pfannenstiel, Feis, Seeger, Ostrogradzka, Pomorski u. A. m., glatte Muskelfasern in Ovarialfibromen nachzuweisen.

In den 2 von Pfannenstiel mitgetheilten Fällen waren eigentlich die musculären Elemente nur äusserst spärlich vertreten. Dagegen fand Feis vielfach verschlungene glatte Muskelfasern nicht nur in der Nähe

der Gefässe, wie dies schon Seeger beobachtet hatte, sondern über die ganze Geschwulstmasse vertheilt, auch an weit davon entlegenen Stellen. Der ovariale Ursprung der Geschwulst wurde durch den Nachweis eines Graaf'schen Follikels mit noch wohlerhaltenem Epithel ausser Zweifel gesetzt. Ostrogradzka fand in seinen 3 Fällen die Muskelfasern besonders in der Nähe des Ovarienhilus, eben dort, wo sie, grösstentheils vom Ligamentum ovarii herrührend, auch in normalen Verhältnissen vorhanden sind.

Später noch exstirpirte Wiener in München ein Fibromyom des rechtseitigen Ovariums, in welchem letzteres in einen höckerigen Tumor von der Grösse etwa eines Kindskopfes umgewandelt war. Es handelte sich um eine 53-jährige IVpara und ist der Fall von ausserordentlicher Seltenheit, einmal wegen der ungewöhnlichen Grösse, zu welcher die Geschwulst herangewachsen war, dann aber auch durch das Fehlen des Ascites, der als eine ständige Begleiterscheinung der festen Ovariumgeschwülste galt.

Doch haben auch Homans im Jahre 1885 und Bagott im Jahre 1890 ähnliche Fälle beschrieben, desgleichen Terrier, Hartmann, Klebs und Tücke, sämmtliche citirt von Duplay und Reclus in ihrem Handbuch der Chirurgie. Coe schulden wir die Beschreibung eines Fibromyoms des Ovariums von äusserst schnellem Wachsthum; es wog 18 Pfund, zeigte nur spärlichen Zusammenhang mit der Umgebung und war von Ascites begleitet. Operation. — Genesung.

In dem von Michael beschriebenen Falle hatte die von dem rechtsseitigen Ovarium stammende Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes sehr heftige Symptome durch Stieltorsion hervorgerufen: das Ligamentum latum war 2 cm breit; die Tube dreimal so dick als in normalen Verhältnissen und hämorrhagisch infiltrirt.

Schachner hatte Gelegenheit, ein Ovarialfibromyom im Gewicht von 14 Pfund zu beobachten. In einer von einer 47-jährigen Frau stammenden Geschwulst fand Bantock zahlreiche mit Bindegewebsfasern verschlungene Muskelfasern. Noch interessanter ist die Beobachtung Jakoby's, der in einer, noch in anderen Organen mit Geschwülsten behafteten Patientin auf beiden Seiten Ovarialmyome vorfand.

Millot-Charpentier berichtet über einen Fall von Fibromyom des linksseitigen Ovariums: Patientin starb an Peritonitis am dritten Tage nach dem operativen Eingriff.

Völlig vereinzelt oder doch wenigstens von äusserst zweifelhafter Deutung steht der von Vignard beobachtete und beschriebene Fall da. Er legte der Anat. Gesellschaft in Paris eine von Terrillon einem 17-jährigen Mädchen exstirpirte Geschwulst vor, in welcher das mikroskopische Bild deutlich die Gegenwart von quergestreiften Muskelfasern erkennen liess. Im Gegensatz zu Vignard, welcher darin ein Myosarkom des Ovariums zu erkennen glaubte, event. ein in der Literatur wohl einzig dastehender Fall, wurde der Tumor von Cornil als eine feste Geschwulst mit fötaler Inclusion gedeutet.

Endlich theilt Pomorski ebenfalls einen Fall von Ovarialfibromyom mit. Patientin wies, wohl in Folge von Stieltorsion, Symptome von Peritonitis auf. Die Geschwulst hatte sich gleichsam um die betreffende, 8 cm lange Tube gewickelt. Von der Grösse eines Kindskopfes, war sie vollkommen mit Blut durchtränkt: die ganze Geschwulstmasse, ebenso wie die ödematöse Kapsel derselben war von zahlreichen Hämorrhagieen durchsetzt. An einzelnen Stellen war das Geschwulstgewebe gut erhalten, zum

grössten Theil aber war es in Folge fettiger Degeneration der Muskelfasern erweicht.

Der Fall, über welchen wir im Folgenden berichten, betrifft eine 32jährige Frau, die 3mal geboren hatte und welche die Geschwulst zum ersten Mal im Alter von 29 Jahren, und zwar einige Monate nach der zweiten Niederkunft, bemerkte. Sie behauptete, bei absoluter Bettruhe eine kleine, scharf abgegrenzte, äusserst bewegliche, bei der Palpation sphärisch erscheinende Geschwulst gefühlt zu haben, die selbst gegen heftigen Druck unempfindlich war. Im zweiten Jahre vor der am 13. Januar d. J. während der dritten Schwangerschaft erfolgten Aufnahme der Patientin in der Klinik war die Geschwulst bereits bis etwa zur Grösse eines Gänseeies herangewachsen, als die Frau zu ihrem grossen Erstaunen plötzlich bemerkte, dass der Tumor verschwunden oder wenigstens der Palpation vollkommen unzugänglich geworden war. Doch erschien die Geschwulst bald nach der Geburt von Neuem und zwar ziemlich grösser als vorher. In den auf das Wochenbett folgenden 8 Monaten bemerkte Patientin eine deutliche Anschwellung des Unterleibs. Zur Zeit ihres Eintritts in die Klinik empfand sie zwar während der Ruhe keine Beschwerden, doch wurde sie beim Gehen durch ein unbehagliches Gefühl von Schwere in der rechten Unterleibshälfte belästigt. Bis 2 Monate vor ihrem Eintritt hatten sich bei der Koth- oder Harnentleerung keinerlei Störungen eingestellt; später klagte Patientin beim Wasserlassen jedes Mal über ziemlich heftige Schmerzen. Ueber den früheren Lebenslauf der Patientin giebt es nicht viel zu berichten. Im Alter von 18 Jahren litt sie an Malariafieber, das sich seitdem nie wieder eingestellt hat. Die ersten Regeln fallen in jene Zeit; sie waren spärlich und schmerzhaft und blieben auch fortan so, oft sogar mit einer Verspätung von 2—3 Monaten erscheinend. Ganz regelmässig gestalteten dieselben sich erst 2 Monate nach der ersten Geburt. Patientin weiss nur wenig über ihre Verwandten zu erzählen, und ihre kurzen Angaben über den Lebenslauf und Tod ihrer 5 Geschwister enthalten nichts Wichtiges.

Der Unterleib ist angeschwollen, aufgetrieben, fast wie derjenige einer Schwangeren in den letzten Wochen. Seine Form ist eine mittlere zwischen der ganz runden, für die cystischen Geschwülste charakteristischen und der am Nabel eingedrückten und zu beiden Seiten ausgespannten Form des Unterleibes, die den ascitischen Ansammlungen eigen ist. Der Nabel ist hier vorspringend, wohl in Folge eines Bruches, den man auch wirklich beim Husten der Patientin fühlen kann. Hervorzuheben ist noch die Diastase der Musc. recti abdom., ein für die Ausbildung des Nabelbruches sicher günstiges Moment. Die Palpation erfolgt am ganzen Unterleib ohne Schmerzen; das Maximum des tympanitischen Schalles fällt bei der Percussion in die Nähe der Nabelgrube auf den Querdurchmesser; auf dem Längsdurchmesser besteht hingegen vom Nabel bis zu den Pubes eine merkliche Dämpfung. Bei schlaffen Bauchdecken fühlt man unter den Fingern deutlich in der unteren rechten Unterleibshälfte einen derben festen Körper und das Ausweichen der ascitischen Flüssigkeit. Bei der Percussion behufs näherer Abgrenzung desselben erhält man den Eindruck, dass es sich um eine Geschwulst von mittlerer Grösse handle, sie ist äusserst beweglich und entgleitet sehr leicht unter den Fingern. Die Schwierigkeit der Diagnose hängt wesentlich von der Unmöglichkeit ab, die Neubildung zwischen den Fingern oder gegen die Wirbelsäule zu comprimiren.

Bei der Untersuchung per vaginam fand man den Gebärmutterhals von völlig normaler Lage und Consistenz, er liegt normal in der medianen Linie und ist wie der Uterus selbst normal beweglich. Vom vorderen Fornix aus, der etwas breiter ist, erweist sich auch die vordere Uteruswand als normal; von hier aus ist rechts die glatte, regelmässige Oberfläche der leicht unter den Fingern ausweichenden Geschwulstmasse der Palpation zugänglich. Die Hysterometrie ergiebt normale Länge und Richtung des Uterus und schliesst vollkommen die Möglichkeit irgend einer näheren Beziehung der Neubildung zu demselben aus. Der begleitende Ascites (der übrigens auch bei den subserösen Uterusmyomen vorkommt, die, wenn sie sich zwischen den Ligam. lata hineindrängen, so leicht die festen Geschwülste der Ovarien vortäuschen können), aber noch mehr die relativ frühzeitige Entwicklung einer gestielten Geschwulst, ihre gleichmässige Consistenz und glatte Oberfläche, die leichten Beschwerden, welche Patientin, wie oben erwähnt, beim Gehen empfand, die Menstruationsstörungen, das Fehlen andauernder Schmerzen in der Beckengegend und das Ausbleiben eines allgemeinen Kräfteverfalls, bildeten zusammen eine stattliche Reihe von Anhaltspunkten für die Annahme einer festen Geschwulst der Ovarien.

Andererseits liessen die langsame Entwicklung, die geringen Störungen der Regeln und das verhältnissmässig junge Alter der Kranken den Gedanken aufkommen, dass es sich um eine Dermoidcyste handeln könnte; doch wurde diese Annahme nicht unterstützt durch den Nachweis einer breiten Insertionsfläche und fester Verwachsungen

mit der Umgebung, die für derartige Neubildungen charakteristisch sind; auch fehlte das Küster'sche Zeichen.

Auch das so seltene Ovarialadenom konnte man ohne Weiteres ausschliessen, da diese Geschwülste von ungewöhnlich schnellem Wachsthum sind und einen viel beträchtlicheren Umfang erreichen.

Trotz der vollkommen glatten und gleichmässigen Geschwulstoberfläche konnte man eine Ovarialcyste a priori ausschliessen, da alle für dieselbe charakteristischen Merkmale vermisst wurden. Thatsächlich ist der Ascites von grossem diagnostischen Werth, besonders wenn man die von Dortiques in einer trefflichen Arbeit vertretene Ansicht theilt, dass er bei den Uterusfibromen stets vermisst werde, was freilich viele andere Forscher durchwegs in Abrede stellen.

Er ist eine ständige Begleiterscheinung der festen Ovarialgeschwülste, und die Beobachtungen von Wiener und Fleischmann gehören wohl zu den seltensten Ausnahmen. Letzterer berichtet über ein kolossales reines Fibrom, bei welchem Lihotzky das gänzliche Fehlen des Ascites hervorhebt, ähnlich wie in dem weiter oben angeführten Falle von Wiener. Ascites findet man öfters auch bei bösartigen Uterusgeschwülsten, doch bemerkt schon Pascal, dass in diesem Fall die Art und Weise seines Auftretens eine entschieden verschiedene ist.

Den Ursprung des Ascites hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Während Olshausen einfach annimmt, dass er durch den von der beweglichen neoplastischen Masse bedingten mechanischen Reiz hervorgerufen werde, behauptet Schauta, dass der von der Geschwulst auf die parametralen Gefässe ausgeübte Druck dabei im Spiel sei. Nach Pfannenstiel handelt es sich um eine durch die Geschwulststoffwechselproducte bewirkte Alteration des allgemeinen Chemismus, und endlich sind nach Fleischmann die resp. von Olshausen und Schauta angeführten Momente gleichzeitig im Spiel.

Am 24. Januar wurde Patientin von Herrn Prof. Poggi, dem ich hier für die freundliche Ueberlassung vorliegenden Falles meinen herzlichsten Dank ausspreche, laparotomirt.

Da die Neubildung keinerlei Zusammenhang mit ihrer Umgebung aufwies und dem Ovarium in ganz normaler Lage aufsass, bot die Operation keine erheblichen Schwierigkeiten. Nach Lostrennung der Uterusadnexe gelang es leicht, um das Mesovarium eine Schlinge zu legen und darauf die neoplastische Masse abzutragen.

Ihr Gewicht belief sich auf 550 g, sie hatte die Gestalt eines flachen Knotens mit glatter Oberfläche; nur an 2 Stellen mit 2 runden Vorsprüngen versehen, der erste war etwa nussgross, der zweite jedoch kleiner und an der Insertionsstelle der Neubildung gelegen.

An einer anderen Stelle zeigte die Oberfläche eine leichte Wölbung; auf derselben lag die Tube mit dem Infundibulum, dessen Zacken mit der Geschwulstmasse innig verwachsen waren.

In der Nähe des Infundibulums fällt eine Geschwulstzone durch ihre von derjenigen der übrigen Geschwulstmasse etwas abweichende Färbung auf. Ausserdem ist dieselbe mit bräunlich durchscheinenden, scharf abgegrenzten Flecken spärlich besäet, die leicht an die Corpora lutea erinnern. Auch ist diese Zone teigig anzufühlen, während im Uebrigen die Geschwulstmasse fest und von gleichmässiger Härte ist.

Beim Schneiden fühlt man einen gewissen Widerstand, der geringer wird, sobald das Messer die obgenannte Zone anschneidet. Auf der Schnittfläche trifft man in dieser Zone kleine Hohlräume an, die genau der Lage der Corpora lutea entsprechen.

Im Uebrigen ist die Geschwulstmasse von gleichmässig weisslichgrauer Farbe und erscheint in allen Richtungen von gleichmässig derben Bindegewebssträngen durchzogen, die viele kleine dunkler gefärbte Gewebsinseln abgrenzen. Von cystischen Aushöhlungen ist nirgends eine Spur zu entdecken. In der Gegend des Hilus, dem Stiel entsprechend, trifft man einige grössere Gefässe an.

Die Geschwulst wurde in kleine Stücke zerlegt, diese alsdann in gesättigter Sublimatlösung nach Heidenhain gehärtet und zu geeigneten Schnitten verwendet.

In histologischer Hinsicht stimmt das Geschwulstbild mit dem der gewöhnlichen Fibromyome des Uterus vollkommen überein, wie in diesen sind die Muskelfaserzellen in überwiegender Zahl vorhanden und bilden mehr oder minder starke Stränge, die sich in allen Richtungen durchkreuzen.

Wo die Schnittfläche dem Faserverlauf parallel ist, sind die Faserzellen leicht kenntlich an ihrer charakteristischen Kerngestalt; der Kern ist stäbchenförmig, bald kürzer, bald mehr in die Länge gezogen, und hat mehr abgerundete Enden.

Die Gestalt des Kernes ist je nach dem Einfallswinkel, unter welchem die Schnittfläche das Muskelbündel trifft, verschieden, so sieht man ihn nach einander alle Formen, von der langgestreckt ovalen bis zur völlig runden, annehmen. Die Bündel, zu welchen sich die Muskelfaserzellen vereinigen, sind von wechselnder Stärke, bald dick und kräftig, bald äusserst zart; auch in dieser Hinsicht bestätigt also das Neoplasma sein mit den gewöhnlichen Fibromyomen des Uterus übereinstimmendes Verhalten.

Zwischen den Muskelfasern sind überall, jedoch in wechselnder Menge, auch Bindegewebsfasern vorhanden; dieselben sind leicht kenntlich an ihrem langgestreckten Kern und ihrem meist welligen Verlauf. Im Grossen und Ganzen ist das Bindegewebe nicht reichlich vertreten, und es giebt Theile der Neoplasie, besonders gegen der Mitte zu, wo es dermaassen spärlich auftritt, dass es fast den Anschein hat, als hätte man es mit einem reinen Leiomyom zu thun; gewöhnlich aber tauchen die Bindegewebsfasern in mehr oder minder grosser Zahl zwischen den Muskelsträngen auf, oft sogar in solcher Menge, dass sie wirkliche selbständige Züge bilden, die mit den Muskelbündeln ganz wesentlich zum charakteristischen Bau der Geschwulst beitragen.

Endlich kann es vorkommen, dass an einzelnen, vorzüglich peripheren Stellen, während die Muskelfasern oft ganz fehlen, die Bindegewebsfasern in starken, vielfach ineinander verschlungenen Zügen so zahlreich vorhanden sind, dass sie der Neoplasie das Aussehen eines reinen, derben Fibroms verleihen.

Was den Gefässreichthum betrifft, so verhält sich die Neubildung auch in dieser Hinsicht wie die gewöhnlichen Formen des Fibromyoma uteri, die Geschwulstmasse wird von Gefässen, grösstentheils Capillaren und feinen Arterien, in nicht allzu grosser Zahl durchzogen.

Was vom Ovarium an der Neubildung hängen geblieben war, wurde mit besonderer Sorgfalt in Augenschein genommen, einmal, um die darin stattgefundenen Veränderungen kennen zu lernen, dann aber auch in der Hoffnung, Näheres über den Ursprung und den Ausgang der Neoplasie zu erfahren. Das Ovarium hat tiefgreifende Veränderungen erlitten, besonders das Parenchym, in welchem nur noch spärliche, zum Theil in Schrumpfung begriffene Follikel enthalten sind. Schon bei unbewaffnetem Auge fallen in dem an die Neoplasie anstossenden Ovarialgewebe dunklere Zonen auf, die bei schwacher Vergrösserung den Eindruck von rundzelligen Infiltrationsherden machen.

Greift man jedoch zu passenden Vergrösserungen, so kommt man leicht zur Einsicht, dass es sich keineswegs um eine leukocytäre Gewebsinfiltration, sondern vielmehr um echte myomatöse Veränderungen des Stroma handelt, die ihren Sitz mit Vorliebe dort haben, wo in der Nähe mehrere kleine Gefässe zusammentreffen. Musculäre Faserzellenbündel, leicht kenntlich an der Gestalt und regelmässigen Anordnung ihrer Kerne, umhüllen dann von allen Seiten diese Gefässe.

Selbst bei der sorgsamsten Untersuchung der Präparate gelingt es nicht, irgend welche Beziehung zwischen den musculären Faserzellen des Gewebes und den am Aufbau der arteriellen Gefässwandungen betheiligten nachzuweisen; zwischen der Gefässwand und dem anstossenden Gewebe ist die Abgrenzung stets eine deutliche und scharfe, so dass die anscheinend nahe liegende Vermuthung, das so reichliche Vorkommen von glatten Muskelfasern im Stroma in der Nähe dieser Gefässe könnte etwa durch eine Wucherung der am Aufbau der Gefässwandung dieser kleinen Arterien betheiligten Faserzellen bedingt sein, nicht im Mindesten berechtigt erscheint.

An diesen Stellen des Ovariums sehen wir das Muskelgewebe dermaassen vorherrschen, dass es den Anschein hat, als hätte man die Geschwulst selbst vor Augen, und diese täuschende Aehnlichkeit wird noch erhöht durch die gleichartige Lagerung der Faserzellen, die sich in mehr oder minder kräftigen Bündeln in allen Richtungen durchkreuzen. Einziger Unterschied: der aussergewöhnliche Gefässreichthum, der diesen Zonen fast das Aussehen jener teleangiektasischen Myome verleiht, denen man zuweilen im Uterusgewebe begegnet.

Bei genauerer Durchmusterung des Stromas fällt es gelegentlich nicht schwer, auch ausserhalb dieser Zone an einzelnen Stellen kleine Bündel solcher Faserzellen aufzufinden, doch ist ihre Vertheilung in dem Grundstroma des Ovariums eine sehr ungleichmässige. Weite Strecken entbehren ihrer vollständig, oder sie sind im Gewebe nur spärlich zerstreut, während sie wiederum an anderen Orten verhältnissmässig zahlreich auftreten. Doch handelt es sich immer um sehr zarte und kurze, von einander



unabhängige Bündel, die den Eindruck machen, als hätten sie sich bloss zufällig im bindegewebigen Stroma des Ovariums verirrt.

Untersuchen wir nun weiter die Beziehung zwischen Ovarium und Geschwulst in geeigneten Schnitten, nämlich in solchen, die uns gleichzeitig Theile von beiden vor Augen bringen, so verdient Folgendes als wichtig hervorgehoben zu werden. Der Uebergang zwischen Ovarium und Geschwulst erfolgt ganz allmählich und unmerklich. Man sieht, wie an der Grenzzone die Faserzellenbündel im bindegewebigen Grundstroma des Ovariums immer zahlreicher werden und sich zu immer dickeren Strängen vereinigen, die ebenfalls zusammenfliessen und verwachsen, bis sich uns zuletzt das echte histologische Geschwulstbild darbietet; von diesem Augenblick an hört das Ovariumgewebe auf und setzt das neoplastische Gewebe ein. Durch die wachsende Zahl der Faserzellen wird das bindegewebige Grundstroma immer mehr in den Hintergrund gedrängt, und sobald dieselben in der Höhe der Contactzone sehr zahlreich vorhanden sind, erleidet auch die Zahl der Gefässe eine dementsprechende Beschränkung.

Diese vermittelnde Zone, die kaum mehr als Ovarialgewebe aufzufassen ist und doch noch nicht zu der eigentlichen neoplastischen Wucherung gehört, kann man ihrer Beschaffenheit nach einem derben Fasermyom gleichstellen, d. h. einer jener Geschwulstarten, wo wir bindegewebige und musculäre Bestandtheile in annähernd gleichem Maasse vertreten finden.

Literatur.

Leopold, Archiv für Gynäkologie, Bd. 6.

Spiegelberg, Monatsschr. für Geburtsh., Bd. 28, S. 415.

Fritsch, Krankheiten der Frauen, 4. Aufl., S. 415.

Schröder, Trattato di ostetricia, 7. Aufl., S. 436.

Sangalli, Storia dei Tumori, II, S. 220.

Hartmann, Centralbl. für Gynäkol., 1899, No. 23. S. 704.

Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks. Veit's Handbuch der Gynäkol., Bd. 3, S. 389.

Feis, O., Ein Fall von Fibromyoma ovarii. Centralbl. für Gynäkol., 1894, S. 133.

Seeger, Ueber solide Tumoren des Ovariums. Inaug.-Diss. München 1888.

Ostrogradzka, Zur Frage von den soliden Eierstocksgeschwülsten. Petersb. med. Wochenschrift 1889.

Pomorsky, Fibromyom des Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, S. 413.

Wiener, Hegar's Beiträge, Bd. 2, Heft 2.

Homans, Boston Med. Journal, 1885, Vol. CXII.

Bagott, New York med. Journal, 1890. S. 248. — V. Frommel's Jahresber., 1891, S. 821.

Duplay et **Reclus,** Traité de Chirurgie, T. VIII, S. 34.

Coe, H. C., Fibromyoma of the ovary; operation, recovery. Am. Gyn. and obst. Journ., Vol. X, S. 707.

Michael, J., Fibromyoma ovarii. Aerztl. Verein in Hamburg. Vereinsbeilage d. deutsch. med. Wochenschr., 1895, S. 110. — Frommel's Jahresb., 1895, S. 421.

Schachner, Fibromyoma of the ovary. The Am. Journ. of Obst., Vol. XXIX, S. 377.

Bantock, Fibroma of the Ovary. The Br. Gyn. J., Nov. 1892, S. 312.

Jacoby, Ueber doppelseitige Myome der Eierstöcke bei gleichzeitiger Geschwulstbildung anderer Organe. Inaug.-Diss. Greifswald 1890. — In Frommel's Jahresber., 1890, S. 617.

Millot-Charpentier, Fibromyome de l'ovaire gauche; ablation, mort par péritonite le troisième jour. Union méd. Paris 1890, 3. sér., T. XLIX, S. 519, 523.

Vignard, E., Tumeur solide de l'ovaire à fibres striées chez une jeune fille de 17 ans. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1889, T. LXIV, 33, 36.

Dartigues, L., Zur Diagnose und Behandlung der soliden Eierstockstumoren. Centralbl. f. Gyn., 1900, No. 26, S. 683.

— — Aetiologische und pathologisch-anatomische Studien über die soliden Eierstockstumoren. Centralbl. f. Gyn., 1900, No. 26, S. 680—681.

Fleischmann, Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft in Wien. Sitzung am 27. März 1900.

Nachdruck verboten.

Leukämie.

Zusammenfassendes Referat über die neuere Literatur[1]).

Von Privatdocent Dr. **Karl Walz,**
kgl. Oberamtsarzt in Oberndorf a. N.

1) **D'Allocco, O.,** Sopra un caso rarissimo di leucemia splenica transformatasi in pseudoleucemia o anemia splenica dello Strümpell, attraverso un periodo di apparente guarigione. Rif. med., 1897, XIII, S. 269. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 261, S. 202.
2) **Anderson, M'Call,** Case of leucocythaemia spleno-medullary form. Glasgow med. Journ., LIV, 1900, S. 56.
3) **Apert,** Leucémie aiguë. Bull. méd., 1898, No. 9.
4) **Arneth, J.,** Hämatologische Befunde zu „W. v. Leube: Ueber einen Fall von rapid verlaufender schwerer Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Beschaffenheit des Blutes". Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 69, Heft 3 u. 4.
5) **Arnold, J.,** Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch., Bd. 140, S. 411.
6) **Askanazy, M.,** Ueber acute Leukämie und ihre Beziehungen zu geschwürigen Processen im Verdauungskanal. Virch. Arch., Bd. 137, 1894, Heft 1.
7) — —, Das Blut bei acuter Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 52. (Einige Bemerkungen zu dieser Arbeit, von A. Fraenkel ebenda.)
7a) — —, Zur Entstehung der multiplen Lipome. Virch. Arch., Bd. 158, 1900, Heft 3.
8) —, **S.,** Ueber die diagnostische Bedeutung der Ausscheidung des Bence-Jones'schen Körpers durch den Harn. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 68, 1900, S. 34.
9) **Back, S.,** Ueber leukämische Augenveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 1, 1899, Heft 3.
10) **Baginsky, A.,** Ein Beitrag zur Kenntniss der medullären (myelogenen) Leukämie des Kindesalters. Festschr. f. Jacobi, 1900, S. 19.
11) **Baldwin, E. R.,** and **Wilder, J. A.,** A case of leucaemia combined with pulmonary tuberculosis. Americ. Journ., 1899, June.
12) **Barbás, J.,** Ein interessanter Fall von Leukämie. Ungar. med. Presse, 1897, II, S. 146. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 261, S. 205.
13) **Barnick,** Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 589.
13a) **Beitzke,** Ueber Beeinflussung der Leukämie durch complicirende Krankheiten. Diss. Kiel, 1899.
14) **Benda,** Discussion über den Vortrag von A. Fraenkel, Berl. Ver. f. inn. Med. Centralbl. f. inn. Med., 1895, S. 667.
15) — —, Anatomische Mittheilungen über acute Leukämie. Verh. des 15. Congr. f. inn. Med., 1897.
16) **Besançon** et **Clerc,** Leucémie aiguë. Bull. et mém. de la soc. anat., Sér. 6, I, S. 706.
17) **Bignami, A.,** Alcune osservazioni sulla linfemia. Policlinico, 1898, V, 1, S. 18. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 264, S. 138.
18) **Bloch** und **Hirschfeld,** Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 32.
19) **Boinet,** Deux cas de lymphadénie et un cas de leucémie myélogène. Internat. med. Congr., Paris 1900, Sect. 1, 3. Sitzung.
20) **Bondi, M.,** Die klinischen und anatomischen Augenhintergrunderkrankungen eines Falles von Leucaemia lienalis. Prager med. Wochenschr., 1901, No. 26.
21) **Bondzynski** und **Gottlieb,** Ueber Xanthinkörper im Harn des Leukämikers. Arch. f. exper. Path. und Pharm., Bd. 36, 1895, Heft 1 u. 2.
22) **Bradford, J.,** and **Shaw, H.,** Five cases of acute Leucaemia. Med. chir. transact., Vol. LXXXI, 1899, S. 343.
23) **Brandenburg,** Ueber die acute lymphatische Leukämie. Charité-Annalen, Bd. 25, 1900.
24) **Briscoe, J. Charlton,** Lymphatic leucaemia. Lancet, 1900, S. 1906.

1) Für ältere Literatur wird auf das Referat von H. F. Müller, dieses Centralblatt, 1894, S. 554 und 601 verwiesen.

25) **Brückmann,** Ein Fall von Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberculose, combinirt mit myelo-lieno-lymphatischer Leukämie. Arb. aus dem pathol. Inst. in Tübingen, Bd. 2, 1899, Heft 3.
26) **De Buck, D.,** A propos de la leucémie. Belg. méd., VI, S. 353.
27) **Burkhart,** Charcot-Leyden'sche Krystalle in Ascitesflüssigkeit bei Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1899, V.-B., S. 9.
28) **Cabot,** Clinical examination of the blood. London-New York 1900.
29) **Camerer, W.,** Zeitschr. f. Biol., Bd. 38, S. 276 u. 277.
30) **Cassel,** Ein Fall von lieno-medullärer Leukämie bei einem 8-jähr. Mädchen. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 4.
31) **Cohn,** Berl. med. Ges. Deutsche med. Wochenschr., 1900, S. 122.
32) **Cornil,** Internat. med. Congr., Paris 1900, Abth. f. path. Anat., 6. Sitzung.
33) **Crae, Mc,** Acute Leukämie beim Kinde. Bull. of Johns Hopkins Hosp., 1900. Ref. Centralbl. f. inn. Med., 1900, S. 882.
34) — —, Spleno-myelogenous leucaemia with disappearence of the spleen tumour and of the myelocytes from the blood. Brit. med. Journ., 1900, March 31. Ref. Virchow-Hirsch' Jahresber., 1900, II, S. 33.
35) **Craig, J.,** Leucocythaemia. Transact. Royal Acad. of Med. Ireland, T. XIV, S. 113. — Dubl. Journ. med., 1896, Sept.
36) **Dennig,** Ueber acute Leukämie. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 38.
37) — —, Ueber einen Fall von acuter Leukämie ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen der blutbildenden Organe. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 4.
38) **Denys, J.,** Leucémie et adénie. Gaz. des hôp., 1899, No. 89. (Referat auf dem Congress in Lille.)
39) **Dock, G.,** Zur Morphologie des leukämischen Blutes. 12. internat. Congr. in Moskau. Ref. Centralbl. f. inn. Med., 1897, S. 997.
40) — —, Morphology of leucaemic blood. Univ. med. Mag., 1898, X, 6, S. 329. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 261, S. 202.
41) **Dominici, H.,** Le processus histologique de la leucémie myelogène. Presse méd., 1900, S. 58.
42) — —, Considérations sur la migration des hématies nucléées au cours de la leucémie myelogène. Bull. et mém. de la soc. anat., Sér. 6, 1900, S. 764.
43) **Dunn, Th. D.,** A case of leucaemia with rare lymphoid growths of orbits and parotid glands. Americ. journ. of the med. science, 1894, CVII, No. 3.
44) **Ebstein, W.,** Ueber die Beziehungen der sogen. harnsauren Diathese zur Leukämie. Virch. Arch., Bd. 154, 1899, Heft 2.
45) — —, Beiträge zur Lehre von der traumatischen Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 29 u. 30.
46) — —, Zur Lehre von der traumatischen Leukämie. Die Praxis, 1896, No. 10.
47) **Ebstein, L.,** Larynxstenose durch leukämische Infiltration. Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 22.
48) **Eckert, A.,** Ueber 6 Fälle von Leukämie. Diss. Greifswald, 1898.
49) **Ehrlich** und **Lazarus,** Die Anämie. Spec. Pathol. und Ther. von Nothnagel, Bd. 8, 1898, Th. 1, Heft 1.
50) **Ehrlich,** Schlussbemerkungen, in Ehrlich, Lazarus und Pinkus, Leukämie u. s. w. Spec. Pathol. und Ther. von Nothnagel, Bd. 8, 1901, Th. 1, Heft 3.
51) **Elschnig,** Augenspiegelbefund bei acuter Leukämie. Wiener med. Wochenschr., 1899, S. 1435.
52) **Engel, C. S.,** Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 47.
53) **Erben,** Zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung des lymphatischen Blutes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1900.
54) **Ewart,** The treatment of leucocythaemia by carbonic acid gas. Brit. med. journ., 1898, Nov. 26.
55) **Feilchenfeld, H.,** Ueber leukämische Pseudotumoren in der Retina. Arch. f. Augenheilk., Bd. 41, 1900, S. 271.
56) **Finlayson,** The diagnosis during life of retinal and labyrinthine haemorrhages in a case of splenic leucaemia. Brit. med. journ., 1898, Dec. 31.
57) **Fraenkel, A.,** Ueber acute Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 39—45.
58) — —, Berliner Verein f. inn. Med., 27. Mai 1895. Centralbl. f. inn. Med., 1895, S. 621.
59) — —, Klinische Mittheilungen über acute Leukämie. 15. Congr. f. inn. Med., 1897, S. 359.
60) **Frenkel, H.,** Sur un cas de leucémie myélogène avec splénomégalie considérablement amélioré par le traitement arsénical. Annal. de la soc. de Gand, 1900.
61) **Freudenstein,** Ueber Fieber und fieberhafte Complicationen bei perniciöser Anämie und Leukämie. Diss. Berlin, 1895.

62) **Fussell, Jopson** and **Taylor,** Acute Leucaemia. The Philadelphia Med. Journ., Vol. III, 1899, No. 1.
63) **Geissler** und **Japha,** Anämie mit lymphämischem Blutbild. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, Ergänzungsheft.
64) **Georgiewsky, K. N.,** Zur Morphologie des Blutes bei Leukämie. Petersb. med. Wochenschr., 1895, No. 25.
65) **Gilbert, A.,** et **Weil, E.,** Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. Arch. de méd. expér., 1899, S. 157.
66) **Goldschmidt,** Münch. med. Wochenschr., 1896, S. 714.
67) **Grawitz,** Klinische Pathologie des Blutes, 1896.
68) **Graziani,** Un caso di leucemia per traumatismo. Etiologia e sintomatologia. Rif. med., 1895, No. 55 u. 56.
69) **Green,** Leucémie aiguë. Thèse de Paris, 1900.
70) **Grunert, K.,** Sichtbare Blutströmungen in den Netzhautvenen bei Leukämie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1901, Aug.
71) **Guinon-Jolly,** Leucémie aiguë. Rev. mensuelle des maladies de l'enfance, 1899, Juni.
72) **Guiteras, J.,** Observations on the marrow of the bone and the spleen in a case of leucaemia. Transact. of the Assoc. of Amer. Phys., 1895. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 250, S. 95.
73) **Gumprecht,** Leukocytendegeneration im leukämischen Blute. 14. Congr. f. inn. Med., 1896, S. 314.
74) — —, Alloxurkörper und Leukocyten beim Leukämiker. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 7, 1896, S. 820.
75) — —, Leukocytenzerfall im Blut bei Leukämie und bei schweren Anämieen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 57, S. 523.
76) **Hall, J. N.,** Three cases of leucaemia. Boston med. Journ., 1899, June 1.
77) **Hallopeau** et **Lafitte,** Note sur un cas de lymphadénie médiane de la face. Annal. de dermat. et syphil., 1898, S. 236 u. 340.
78) **Hare, H. A.,** A case of spleno-medullary leucaemia; one of lymphatic leucaemia etc. Amer. med. News, 1897, March 27.
79) **Has, W.,** Die hyperplastischen Erkrankungen der hämatopoetischen Organe, mit besonderer Berücksichtigung der Leukämie und Pseudoleukämie u. s. w. Diss. Würzburg, 1899.
80) **v. Hayek, A.,** Ueber Fieber bei Leukämie. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 20.
81) **Hayem, G.,** Leçons sur les maladies du sang. Paris, Masson, 1900.
82) **Herrick,** Acute leucaemia. Journ. Amer. med. Assoc., Vol. XXIX, 1897, No. 11, S. 171.
83) **Herrmann,** Studien über Leukämie unter besonderer Berücksichtigung ihrer traumatischen Entstehung. Wissensch. Mitth. des Inst. zur Behandl. von Unfallverletzten in Breslau, 1897.
84) **Hermanni,** Ein Fall von traumatischer Leukämie. Aerztl. Sachverst.-Zeitung, 1899, No. 7.
85) **Heubner,** Berl. Ver. f. inn. Med., Discuss., 27. Mai 1895. Centralbl. f. inn. Med., 1895, S. 621.
86) **Hindenburg, W.,** Zur Kenntniss der Organveränderungen bei Leukämie. Diss. Jena, 1894. — Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 54, S. 209.
87) **Hinterberger,** Congr. f. inn. Med., 1897.
88) **Hirschfeld, H.,** Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten. Virch. Arch., Bd. 149.
88a) — —, Sind die Lymphocyten amöboider Bewegung fähig? Berl. klin. Wochenschr., 101, No. 40.
89) **Hirschfeld** und **Tobias,** Demonstr. zu Löwit's Protozoenbefunden. Berl. klin. Wochenschr., 1900, S. 491.
90) **Hirschlaff, W.,** Fall von myelogener Leukämie. Tod durch leukämische Infiltration der oberen Luftwege. Berl. Ver. f. inn. Med. Deutsche med. Wochenschr., 1899, V.-B., S. 85.
91) — —, Ueber Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 62, 1899, Heft 3 u. 4.
92) — —, Ueber Leukämie. Berl. Ver. f. inn. Med., 11. Juni 1898. Centralbl. f. inn. Med., 1898, p. 836.
93) **v. Jaksch,** Multiple Periostaffection und an myelogene Leukämie mahnender Blutbefund. Prager med. Wochenschr., 1901, No. 1.
94) **Janz,** Zur Operation der leukämischen Milz. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 23, 1899, S. 287.
95) **Jünger,** Ein Fall von Leukämie, complicirt mit Miliartuberculose. Virch. Arch., Bd. 162, S. 283.
96) **Kaposi,** Fall von leukämischen Tumoren. Wien. klin. Wochenschr., 1897, S. 1133.
97) **Kast,** Beiträge zur Pathologie der Leukämie. I. Ueber den leukämischen Priapismus. II. Ueber Bulbärnervenlähmung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 28, 1895, Heft 1 u. 2

98) **Kauert, M.**, Ein Fall von Leucaemia acuta. Diss. Erlangen, 1897.
99) **Kerschbaumer, R.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Auges. Arch. f. Ophthalm., Bd. 41, 1895, S. 99.
100) **Kerscher, A.**, Ueber die leukämischen Veränderungen in der Leber. Diss. München, 1901.
101) **Kirchmayr, L.**, Ueber Phagocytose im leukämischen Blute, in Löwit: Die Leukämie als Protozoeninfection. 1900.
102) **Kolisch, R.**, und **Burian, R.**, Ueber die Eiweisskörper des leukämischen Harns mit besonderer Berücksichtigung des Histons. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 29, 1896, S. 374.
103) **Koppel, H.**, Ueber einen Fall von acuter Leukämie. Petersb. med. Wochenschr., 1899, No. 33.
104) **Körmöczi, E.**, Das hämatologische Bild der Lymphämie ohne anatomischen Befund. im Anschluss an schwere Anämie. Deutsche med. Wochenschr., 1899, S. 238.
105) — —, Uebergang von perniciöser Anämie in lymphatische Leukämie. Ebenda, 1899, No. 15.
106) — —, Der Einfluss infectiöser Krankheiten auf die Leukämie. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 47.
107) **Kose**, Časopis českých lékařů (acute Leukämie). 1897. Cit. nach Mixa.
108) **Kraus, E.**, Ein durch intercurrente Infectionskrankheit als abgeheilt zu betrachtender Fall von medullärer lienaler Leukämie. Prager med. Wochenschr., 1899, No. 41 u. 42.
109) — —, Ueber eigenthümliche Blutbefunde bei zwei Fällen von medullärer lienaler Leukämie. Verh. d. 17. Congr. f. inn. Med., S. 185.
110) **Kreibich**, Ein Fall von leukämischen Tumoren der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 47, S. 185.
111) **Kübler**, Ein Fall von acuter Leukämie. Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1900, S. 460.
112) **Kühnau**, Leukämische Nierenveränderungen. 17. Congr. f. inn. Med., 1899, S. 188.
113) **Kühnau, W.**, und **Weiss, F.**, Weitere Mittheilungen zur Kenntniss der Harnsäureausscheidung bei Leukocytose und Hypoleukocytose, sowie zur Pathologie der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32, 1897, S. 482.
113a) **Kutschera, A.**, Traumatische Leukämie. Aerztl. Sachverst.-Zeitung, 1900, S. 129, und 1901, S. 351.
114) **Laache**, Die Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe. Ebstein-Schwalbe's Handbuch, 1900.
115) **Lannois, M.**, und **Regaud, C.**, Coexistence de la leucocythémie vraie et d'un cancer épithélial. Arch. de méd. expér., 1895, No. 2.
116) **Lazarus**, Myelogene Leukämie, in: Ehrlich, Lazarus und Pinkus, Leukämie u. s. w. Nothnagel's Handb., Bd. 8, 1901, Th. 1, Heft 3.
117) **Lenoble**, Deux cas de leucocythémie (Leucémie ganglionnaire et leucémie myélogène). Arch. prov. de méd., 1899, No. 9.
118) **v. Leube, W.**, Ueber einen Fall von rapid verlaufender schwerer Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Beschaffenheit des Blutes. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg, 1900.
119) **Lichtheim**, Fall von Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1897, V.-B., S. 193.
120) **v. Limbeck**, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 2. Aufl. 1896.
121) **Litten**, Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen. Nothnagel's Handb., Bd. 8, 1898, Th. 3 (S. 133: Der Milztumor bei Leukämie).
122) — —, Augenlidtumoren bei Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1897, V.-B., No. 1.
123) — —, Münch. med. Wochenschr., 1895, S. 616.
124) **Litten** und **Michaelis**, Ueber die Granula der Leukocyten und ihre Beziehungen zu den Löwit'schen Leukämieparasiten. Med. Woche, 1900, 2. Aug.
125) **Löb**, Löwit's Parasiten. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 48, 1901, S. 43.
126) **Löwit, M.**, Zur Leukämiefrage. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 5, 1894, No. 19.
127) — —, Protozoennachweis im Blut und in den Organen leukämischer Individuen. Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, No. 5 u. 6.
128) — —, Weitere Mittheilungen über Sporozoennachweis bei Leukämie. Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 20.
129) — —, Ueber Leukämie und Leukocytose. Erstes Referat. Verh. des 17. Congr. f. inn. Med. zu Karlsbad, S. 135.
130) — —, Die Leukämie als Protozoeninfection. Wiesbaden 1900.
131) — —, Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, 1900.
132) — —, Weitere Beobachtungen über die specifische Färbung der Haemamoeba leucaemia magna. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 28, 1900.
133) — —, Weitere Beobachtungen über die Parasiten der Leukämie. 18. Congr. f. inn. Med., 1900. — Centralbl. f. Bakt., 1900, Bd. 27, No. 14 u. 15.
134) — —, Ueber extracelluläre Formen der Haemamoeba leucaemia magna. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, 1901, N. F. Bd. 2, Heft 7.

135) **Lutz, A.**, Leucaemia lienalis. Münch. med. Wochenschr., 1895, No. 29.
136) **Mager**, Ein Fall von leukämischer Infiltration des Larynx. Wien. klin. Wochenschr., 1896, No. 26.
137) **Magnus-Levy, A.**, Ueber den Stoffwechsel bei acuter und chronischer Leukämie. Virch. Arch., Bd. 152, S. 107.
138) **Mannaberg**, Verh. des 15. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1896, S. 252.
139) **Marischler**, Ein Fall von lymphatischer Leukämie und einem Grawitz'schen Tumor der rechten Niere. Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 30.
140) **Martin** and **Mathewson**, Observations upon the relation between leucaemia and pseudoleucaemia. The brit. med. Journ., 1896, S. 1701.
141) **Matthes, M.**, Zur Chemie des leukämischen Blutes. Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 23 u. 24.
142) **Mayer, W.**, Leukämische Infiltration der Haut und Schleimhäute. Sitzungsber. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1899, S. 973.
143) **Michaelis, L.**, und **Wolff, A.**, Die Lymphocyten. Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 651.
144) **Milchner**, Ueber die Emigration von Mastzellen bei myelogener Leukämie. Zeitschr. f. klin Med., Bd. 37, Heft 1 u. 2.
145) **Minkowski**, Ueber Leukämie und Leukocytose. Zweites Referat auf dem 17. Congr. f. inn. Med. in Karlsbad, S. 158.
146) **Mixa, M.**, Ein Fall von acuter Leukämie. Wiener klin. Rundschau, 1901, No. 38 u. 39.
147) **v. Moraczewski**, Stoffwechselversuche bei Leukämie und Pseudoleukämie. Virch. Arch., Bd. 151, S. 22.
148) **Mott, F. W.**, A case of spleno-medullary leucaemia with haemorrhage into the cochlea and semicircular canals, associated with deafness and loss of balance. Med. chir. transact., LXXXIII, 1900, S. 209.
149) **Murrell, W.**, Lymphatic leucaemia. Lancet, 1900, S. 51.
150) — und **Spencer, W.**, A case of lymphatic leucaemia or lymphocythaemia treated surgically by the etablishment of collateral circulation. Lancet, 1900, S. 1725.
151) **Müller, E.**, Zur Kenntniss der acuten Leukämie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1896, S. 130.
152) — **W.**, Ueber Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie. Diss. Berlin, 1895.
153) **Münzer, E.**, Die Bedeutung der Ammoniaksalze für die Pathologie, nebst einem Beitrag zum Stoffwechsel bei Leukämie. Prager med. Wochenschr., 1897, No. 16—19.
154) **Naegeli**, Ueber rothes Knochenmark und Myeloblasten. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 18.
155) **Naunyn**, Demonstr. im unterels. Aerzteverein. Deutsche med. Wochenschr., 1898, V.-B., S. 46.
156) **Nékam**, Leukämie der Haut. Monatsschr. f. prakt. Dermat., 1897, II, S. 625.
157) — —, Ebenda, 1899, Ergänzungsheft.
158) **Nonne**, Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 10, 1897, S. 105.
159) **Pal, J.**, Ueber die Beeinflussung der Leukocytenzahl bei der Leukämie. Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenheilanstalten, Bd. 5, 1896, S. 5.
160) **Palleri, G.**, Leucemia acuta passato allo stato cronico e guarita con l'arsenico ad alte dosi. Il Raccogl. Med., 1900, 20 dec. Virchow-Hirsch's Jahresber., 1900, II, S. 34.
161) **Pappenheim**, Ueber Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 171.
162) — —, Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zu einander. Virch. Arch., Bd. 159, 1900.
163) — —, Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des rothen Knochenmarks einiger Säugethiere. Ebenda, Bd. 157, 1899.
164) **Pfeiffer, Th.**, Ueber den Faserstoffgehalt des leukämischen Blutes. Centralbl. f. innere Med., 1898, No. 1.
165) **Pick, F.**, Demonstration, 15. Congr. f. inn. Med. Centralbl. f. inn. Med., 1897, S. 630.
166) **Pineles, E.**, Ueber acute Leukämie. Wiener klin. Rundschau, 1899, No. 42.
167) **Pinkus**, Lymphatische Leukämie, in Ehrlich-Lazarus-Pinkus, Leukämie u. s. w. Spec. Pathol. und Ther. von Nothnagel, Bd. 8, 1901, Th. 1, Heft 3.
168) — —, Ueber die Hautveränderungen bei lymphat. Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 50, 1899.
169) **Piquand, G.**, et **Grenet, H.**, Leucocythémie splénique, splenectomie. Mort rapide. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Série VI, T. II, 1900, S. 736.
170) **Pollmann**, Ein Fall von Leukämie beim Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 44.
171) **Pollitzer, J.**, Beiträge zur Lehre von der Leukämie. I. Wiener klin. Rundschau, 1899, No. 13 u. 14.

172) **Pollitzer, J.**, Beiträge zur Lehre von der Leukämie. II. Zur Frage der Wirkung von Nuclein und Tuberculin bei chronischer Leukämie. Wiener klin. Rundschau, 1899, No. 24.
173) **Reimann, H.**, Ein Fall von acuter Leukämie mit Thymustumor bei einem 9-jähr. Mädchen. Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 39.
174) **v. Rensselaer, H.**, A case of acute lieno-medullary leucaemia. Albany med. annals, 1897, No. 11. Ref. Centralbl. f. inn. Med., 1898, S. 756.
175) **Richter, P. Fr.**, Leukämie und Erysipel. Char.-Annal., Bd. 21, 1896, S. 299.
176) **Rosenfeld**, Zur Casuistik der lymphatischen Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42.
177) **de Roth**, Contribution à l'étude de la leucémie et de ses complications. Thèse Genève, 1895.
178) **Sabrazès**, Leucémie et adénie. Gaz. des hôpitaux, 1899, No. 89.
178a) — —, Procédé simple pour reconnaitre le sang leucémique. Gaz. hebd., 1901, No. 22.
179) **Samman**, A rapid case of leucaemia. Brit. med. Journ., 1901, 23. Febr.
180) **Schmidt, H.**, Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Diss. Göttingen, 1900.
181) **Schröder, H.**, Ueber wiederholte Schwangerschaft bei lienaler Leukämie. Arch. f. Gyn., 1898, LVII, S. 26.
182) **Schultze, Fr.**, Historische Notiz über Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11, S. 162.
183) — —, Ueber Leukämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1894, Bd. 52, Heft 5 u. 6.
184) **Schwabach**, Ueber Erkrankungen an den Gehörorganen bei Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 31, 1897, Heft 1 u. 2.
185) **Seelig, A.**, Ein Fall von acuter Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1895, Heft 6.
186) **Siefart, G.**, Oedem der Placenta und fötale Leukämie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, 1898, S. 215.
187) **Sorger**, Ein Fall spontaner Blutungen aus Iris und Corpus ciliare in die Vorderkammer auf Grund einer lienalen Leukämie. Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 1120.
188) **Spencer, M. H.**, A case of lymphatic leucaemia. Lancet, 1900, March 31. Virchow-Hirsch's Jahresber., 1900, II, S. 33.
188a) **Spitz**, Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901, Heft 6.
189) **v. Stejskal** und **Erben, F.**, Klinisch-chemische Studien. Stoffwechselversuche bei einem Fall von lymphatischer und einem von lienal-myelogener Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, S. 151.
190) **Stěpán, J.**, Ueber eine unter dem Bilde einer acuten Leukämie tödtlich verlaufene Erkrankung. Wiener klin. Rundschau, Bd. 14, 1900, S. 29.
191) **Stern**, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.
192) **Strauss, H.**, Sarkomatose und lymphatische Leukämie. Charité-Annalen, Bd. 23, 1898, S. 343.
193) — und **Rohnstein, R.**, Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämieen. Berlin 1901.
194) **Svehla**, Rozpravy české akademie, 1895, No. 22. Cit. nach Mixa.
195) **Tapret** und **Malcaigne**, Sitzungsber. der Anat. Gesellsch. zu Paris. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1895, S. 275.
195a) **Tawse**, Case of leucocythaemia with large spleen. Brit. med. Journ., 1901, May 4. Ref. Centralbl. f. inn. Med., 1901, S. 827.
196) **Taylor, A. E.**, Studies in Leukemia. Philadelphia 1900. Ref. Centralbl. f. Allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1901, S. 232.
197) — **Fr.**, A case of splenic leucaemia greatly improved by treatment with inhalations of oxygen and with arsenic. Transact. of the clin. Soc. of London, XXVIII, S. 47. Schmidt's Jahrb., Bd. 255, S. 89.
198) **Teichmüller, W.**, Ueber Versuche zur Uebertragung der Leucaemia lienalis vom Menschen auf das Meerschweinchen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 52, Heft 5—6.
199) **Theodor, F.**, Acute Leukämie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 22, S. 47.
200) **Thomson, W. H.**, and **Ewing, J.**, A case of acute leucaemia. New York med. rec., 1898, March 5.
201) **Thorsch**, Zur Lehre von der Beeinflussung des leukämischen Krankheitsbildes durch acute Infectionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 20.
202) **Türk, W.**, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten, 1898.
203) — —, Ueber die Hämamöben Löwit's im Blute Leukämischer. Verh. des 18. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1900, S. 251.
204) — —, Zur Aetiologie der lymphatischen Leukämie. Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 38.
205) — —, Untersuchungen zur Frage von der parasitären Natur der myeloiden Leukämie. Ziegler's Beitr., Bd. 30, 1901, S. 371.
205a) — —, Zur Leukämiefrage. Wiener klin. Wochenschr., 1901, No. 18.

206) **Vassale, G.**, Cariocinesi nel sangue leucemico. Soc. med. chir. di Modena, Luglio 1897.
207) **Vehsemeyer,** Ueber Leukämie. Wiener med. Wochenschr., 1895, No. 6.
208) **Villinger, E.**, Ueber einen Fall von acuter Leukämie. Diss. Tübingen, 1900.
209) **Vittadini,** I corpuscoli del Löwit nella leucemia. Gazz. degli osped., 1900, No. 63. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1900, S. 1145.
210) **Výšin,** Sborník klinický, Bd. I, No. 4. Cit. nach Mixa.
211) **Wagner, R.**, Zur Aetiologie der Leukämie. Diss. Greifswald, 1897.
212) **Walz, K.**, Ueber die Beziehungen der lymphatischen Leukämie („Lymphocytenleukämie") zum Knochenmark und zum reticulären Gewebe. Arb. aus dem pathol. Inst. Tübingen, Bd. 2, 1899, Heft 4, S. 1.
213) — —, Ueber die modernen Fortschritte der pathologischen Histologie des Blutes. Württ. med. Corr.-Bl., 1899.
214) **Ward,** A case of persistent Priapismus. The Lancet, 1897, S. 1143. Cit. bei Pinkus, Nothnagel's Handb., Bd. 8, Th. 1, Heft 3.
215) **Weber, F. P.**, and **Lake, R.**, A case of acute Menière's symptoms in spleno-medullary leucocythaemia, with special reference to the anatomical changes found in acute leucocythaemia affections of the ear. Med. chir. transact., LXXXIII, 1900, S. 185.
216) **Weil, E.**, Les infections et la leucémie. Gaz. hebd., 1900, No. 70.
217) **Weiss,** Hämatologische Untersuchungen. Wien 1896.
218) **Wenzel,** Zur Casuistik der Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 42.
219) **van der Wey, H.**, Beiträge zur Kenntniss der Leukämie. Arch. f. klin. Med., Bd. 57, S. 287.
230) **Whait,** The treatment of leucocythaemia with bone marrow. Brit. med. Journ., 1896, April.
221) **White, H.**, and **Hopkins, F. G.**, On the excretion of phosphorus and nitrogen in leucaemia. Journ. of Physiol., XXIV, 1899, S. 42. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 264, S. 219.
222) **Widal,** Soc. méd. des hôp., 9. III. 1900, und Semaine méd., 1900, S. 91.
223) **Willach,** Ein Fall von (lymphatisch-lienaler) Leukämie beim Schwein. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, No. 2.

Seit dem Erscheinen des letzten zusammenfassenden Referates von H. F. Müller in diesem Centralblatt (1894) ist eine grosse Reihe von Arbeiten über Leukämie erschienen, welche unsere Kenntnisse in vielen Punkten wesentlich erweitert haben. Die Untersuchungsmethoden von Ehrlich, welcher die Wissenschaft mit einer gross angelegten zusammenfassenden Darstellung seiner Lehre von der Leukämie gemeinsam mit Lazarus und Pinkus (49, 50, 116, 117) beschenkt hat, haben auch bei den Klinikern fast allgemein Eingang gefunden. Die Diagnose der einzelnen Krankheitsformen ist bis in die schärfsten Details ausgearbeitet worden, namentlich ist das Studium der lymphatischen Leukämie der Gegenstand zahlreicher Forschungen gewesen. In neuester Zeit stand im Vordergrunde des Interesses die Aetiologie und Histogenese der Leukämie. Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Leukämie. Nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Arbeiten ist ohne die Ehrlich'sche Methodik veröffentlicht und daher, da sie kaum klinisches Interesse darbieten, wenig verwerthbar.

Die speciellen Krankheitsformen.

Die alte Eintheilung der Leukämie nach ihren klinischen Erscheinungsformen in lymphatische, lienale und myelogene ist von den pathologischen Anatomen aufgegeben worden, zählt aber auf klinischer Seite immer noch Anhänger. Litten (121) schliesst sich noch im selben Bande in Nothnagel's Handbuch, in welchem die Arbeit von Ehrlich und Lazarus erschienen ist, dieser alten Eintheilung an.

Minkowski (145) unterscheidet vom klinischen Standpunkte aus drei Formen: 1) Die gemeine, genuine Leukämie, wegen der stets vorhandenen, im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes stehenden Milzschwellung

als „lienal“ zu bezeichnen, mit Ehrlich's myelogener Leukämie übereinstimmend. 2) Die acuten Leukämieen, von Ebstein zuerst beschrieben, von A. Fraenkel (57) in ihrer Bedeutung gewürdigt. 3) Die chronischen, in enger Beziehung zur Pseudoleukämie stehenden Lymphämieen.

Auch Rosenfeld (176) hält diese klinische Eintheilung noch für vollkommen ausreichend. Ehrlich, welcher der Milz keine wesentliche Rolle bei der Blutbildung zuerkennt, nimmt bekanntlich nur zwei Formen an: die myelogene und die lymphatische Leukämie, je nachdem der leukämische Process unter Wucherung myeloiden oder lymphatischen Gewebes stattfindet. Er wird den klinischen Erscheinungen gerecht durch Zusätze, wie „myelogene Leukämie mit Lymphdrüsenschwellung“ u. s. w. Als klinische Unterabtheilungen der lymphatischen Leukämie nimmt er noch eine acute und eine chronische Form an. Walz (212 u. 213) sucht für die alte Neumann'sche Lehre neue Beweise beizubringen und nimmt, namentlich gestützt auf Fälle von lymphatischer Leukämie ohne Milz- und Lymphdrüsenschwellung, an, dass alle Formen der Leukämie vom Knochenmark ausgehen, also „myelogen“ sind, und schlägt daher vor, die Bezeichnung der Krankheitsformen nicht nach den Organen, von denen sie ausgehen sollen und welche noch strittig sind, sondern nach dem Blutbilde zu wählen. Leider fehlt es an einer Bezeichnung, welche die den Lymphocyten gegenüberstehenden sämmtlichen anderen Leukocyten zusammenfasst. Da letztere, wenn ja auch Lymphocyten im Knochenmark gebildet werden, für das Knochenmark immerhin charakteristisch sind, möchte sie Walz als „Myelocyten“ im weiten Sinn bezeichnen und schlägt daher für Ehrlich's Bezeichnungen die weniger präsumirenden Namen „Myelocyten- und Lymphocyten-Leukämie“ vor. Von ähnlichen Gesichtspunkten ging später Pappenheim (161) aus, welcher eine „lymphatische“ und eine „gemischt zellige“ Leukämie kennt. Auch Löwit (130) erkennt das Bedürfniss einer anderen Bezeichnung an und schlägt „Homoiocyten- und Poikilocyten-Leukämie“ vor. Der Bezeichnung Myelocytenleukämie entspricht die Benennung derselben von Lazarus (116) als „Knochenmarkszellenleukämie“. Die vielfach angewendeten Bezeichnungen „Myelämie“ und „Lymphämie“ sind als verfehlt zu betrachten, da es sich nicht um Uebertritt von Organgewebe ins Blut handeln kann.

Die Aufstellung einer „acuten Leukämie“ von klinischer Seite als besondere Form erscheint nicht gerechtfertigt. Die frühere Ansicht von Fraenkel (57), wonach der lymphatische Blutbefund charakteristisch bei derselben sein soll, ist von ihm selbst (Discussion bei Hirschlaff [90]) später nicht aufrecht erhalten worden, da er, wenn auch als sehr selten vorkommend, auch chronische lymphatische Leukämieen anerkennt. Ausserdem ist noch nicht sicher, ob es nicht auch eine acute myelogene Leukämie im Ehrlich'schen Sinne giebt.

Acut verlaufende myelogene Leukämieen sind einwandsfrei allerdings noch nicht beschrieben worden. Lazarus hält höchstens die zwei, ohne genaue Blutanalyse von Cabot (28) beschriebenen Fälle für hierher gehörig. Naunyn (155) ist es auffallend, dass die myelogene Leukämie nie in ihren Anfangsstadien beobachtet wurde und er hält es deshalb für wahrscheinlich, dass auch diese Fälle acut beginnen. Klemperer (Discussion zu Fraenkel [58]) erwähnt kurz, dass er auch acute Fälle mit polynucleären Leukocyten, in 5 resp. 7 Wochen tödtlich verlaufend, beobachtet habe. Der Fall Hirschlaff's (92), bei welchem vor dem Tode nach vorgängigem lymphatischem Blutbilde sich die Zahl der polynucleären Leukocyten beträchtlich vermehrte, ist sicherlich nicht hierher zu rechnen.

Ehrlich fasst ihn in der Discussion als banale Leukocytose im Verlaufe einer acuten lymphatischen Leukämie auf. Der Fall van Rensselaer's (174) von „acuter lieno-medullärer“ Leukämie dürfte ähnlich aufzufassen sein. Ob der von Arneth (4) genau beschriebene Fall Leube's (118) von rapid verlaufender schwerer Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Beschaffenheit des Blutes als acute myelogene Leukämie aufzufassen ist, ist nach den Autoren selbst zweifelhaft.

Die (chronische) myelogene Leukämie ist von Ehrlich und Lazarus (49) so scharf präcisirt worden, dass von anderer Seite zu dem Blutbefunde kaum Wesentliches beigefügt werden konnte; es wird darüber später die Rede sein.

Die acute lymphatische Leukämie ist der Gegenstand sehr zahlreicher Arbeiten gewesen seit 1895, dem Erscheinen der erwähnten grundlegenden Arbeit von A. Fraenkel. Es sind hier zu nennen die Arbeiten von Benda (15), Müller (151), Seelig (185), Craig (35), Svehla (194), Kose (107), Hare (28), Herrick (82), Bignami (17), Kauert (98), Walz (212), Pappenheim (161), Theodor (199), Bradford und Shaw (22), Fussell, Jopson und Taylor (62), Gilbert und Weil (65), Koppel (103), Körmöczi (104 u. 105), Pineles (166), Reimann (173), Brandenburg (23), Bezançon und Clerc (16), Crae (33), Dennig (36 u. 37), Kübler (111), Rosenfeld (176), Samman (179), Spencer (188), Stěpán (190), Strauss (192), Türk (202), Villinger (208), Výšín (210), Mixa (146). Nach Mixa sind im Ganzen 69 Fälle von acuter lymphatischer Leukämie bis 1901 beschrieben worden. Fussel, Jopson und Taylor haben (im Jahre 1899) 56 Fälle gesammelt. Die Trennung der acuten Form von der chronischen ist keine scharfe. Litten (123) will die Dauer der acuten Leukämie auf einen 6-wöchentlichen Verlauf beschränkt wissen, Fraenkel rechnet einen Fall von 16-wöchentlicher Dauer noch dazu. Walz nimmt eine L. acutissima, acuta, subacuta, von 2—8—16 Wochen Dauer an, länger dauernde würden der chronischen Form zuzurechnen sein.

Die chronische lymphatische Leukämie ist eine ausserordentlich seltene Form. Als Fraenkel (57) im Jahre 1895 die Existenz der chronischen lymphatischen Leukämie noch leugnete, hat Askanazy (7) ihm erwidert, dass ein einschlägiger Fall gerade von ihm beobachtet werde. Doch ist über denselben später nichts veröffentlicht worden. Auch Litten (Discussion zu Fraenkel [58]) hat seine Beobachtungen nicht genauer mitgetheilt. Grawitz (67) theilt kurz einen Fall mit. Dock (59) glaubt, die chronische lymphatische Leukämie entdeckt zu haben und beschreibt einen einschlägigen Fall. Weitere Fälle sind von Pinkus (168), Bignami (17), Weil (216), Hirschlaff (91) und Rosenfeld (176) beschrieben worden.

Pinkus hat in seinen Arbeiten diese Krankheitsform und namentlich ihr Verhältniss zur Pseudoleukämie am eingehendsten gewürdigt. Pinkus hat sich im Uebrigen nicht derselben Mässigung beflissen wie Lazarus, welcher alle zweifelhaften und nicht nach Ehrlich'scher Methode untersuchten Fälle bei seiner Schilderung der myelogenen Leukämie nicht in Betracht zieht. Das Bild der chronischen lymphatischen Leukämie, wie es Pinkus in Nothnagel's Handbuch giebt, beruht vielfach auf unsicheren älteren und selbst auf acuten Fällen. Wird von letzteren abgesehen, so bleibt nur ein sehr dürftiges Material als Paradigmata der chronischen Form übrig, Fälle, welche theils schwer von der Pseudoleukämie, theils schwer von subacuter Leukämie zu trennen sind, zumal

der Blutbefund, wie namentlich Ehrlich und Lazarus hervorheben, die Unterscheidung zwischen acuten und chronischen Formen nicht zulässt.

Pathogenese der Leukämie.

Es erhebt sich zunächst die Frage, ob die Aetiologie eine einheitliche ist, ob wir die einzelnen Formen auf dieselbe Ursache, dieselbe Entstehungsart zurückführen können oder nicht. Fraenkel, von älteren Anschauungen Anderer abgesehen, ist wiederholt dafür eingetreten, dass die Aetiologie der verschiedenen Formen eine einheitliche ist, zuletzt noch 1898 in der Discussion zu dem Vortrag von Hirschlaff (92). Fraenkel's Ansicht ist in Uebereinstimmung mit seinen Anschauungen über das Verhältniss der Lymphocyten zu den granulirten Zellen. Erstere hält er, als Anhänger der Uskoff'schen Lehre, für die Jugendformen und glaubt, dass sie bei der acuten Leukämie keine Zeit zur Reife haben; die Proliferation der weissen Blutzellen ist nach ihm eine so rege, dass sie schnell, im Jugendzustand, bei der acuten Leukämie in die Blutbahn treten, während sie bei chronischem Verlauf ausgereift übertreten. Er hält auch Uebergänge zwischen beiden Krankheitsformen für möglich. Mit seiner Ansicht ist jedoch, wie Ehrlich und Lazarus betonen, nicht zu vereinigen, dass es auch chronische lymphatische Leukämieen giebt, bei welchen trotz genügender Reifezeit auch noch „unreife Zellen" vorherrschend sind. Ehrlich und Lazarus halten gerade die lymphatische Leukämie für den schlagendsten Beweis dafür, dass die Lymphocyten Zellen besonderer Art sind und in keiner Weise mit den polynucleären in Beziehung gebracht werden können, denn sie glauben, dass die polynucleären Zellen nur im Knochenmark entstehen und bei lymphatischer Leukämie deshalb im Blute fast fehlen, weil das myeloide Gewebe durch andersartiges lymphatisches Gewebe ersetzt sei. Das Fehlen der granulirten Zellen sei daher nur eine Ausfallerscheinung, eine Ansicht, der sich auch Dock (39 u. 40) anschliesst.

Dafür, dass wenigstens die acute und chronische lymphatische Leukämie nur Modificationen ein und derselben Krankheit sind, treten Gilbert und Weil ein. Lenoble (117) hält die myelogene und die lymphatische Leukämie nur für verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit. Strauss (192) betrachtet auf Grund seines Falles von Sarkomatose des Knochenmarks mit lymphämischen Blutbilde und weil auch andere Processe im Knochenmark und lymphatischen Apparat ähnlich „anregend" wie das Sarkom wirken können, die Leukämie nicht als ätiologische Einheit. Es erscheint jedoch sehr zweifelhaft, ob dieser Fall überhaupt zur lymphatischen Leukämie gerechnet werden darf, jedenfalls ist es nicht berechtigt, auf Grund eines einzelnen abnormen Falles zu weittragende Schlüsse zu ziehen. Ehrlich betont mit Lazarus aufs Neue scharf die totale Verschiedenheit der beiden Krankheitsformen, entsprechend seiner scharfen Trennung des „myeloiden" und des „lymphatischen" Gewebes einerseits, der polynucleären Zellen und der Lymphocyten andererseits. Da erstere activ locomobile Zellen sind, so nimmt er an, dass es sich bei myelogener Leukämie, unter Wucherung myeloiden Gewebes, um eine active, chemischen Reizen folgende Emigration, um eine active Leukocytose handelt. Die ganz unbeweglichen Lymphocyten dagegen werden bei der lymphatischen Leukämie, unter Wucherung lymphoiden Gewebes, rein passiv in das Blut geschwemmt: passive Leukocytose. Er beruft sich (50) namentlich auch auf die Untersuchungen von Strauss, welcher in der Vesicatorblase bei einem Fall von myelogener Leukämie 5 Proc. mastzellenähnliche Gebilde nachwies und von Milchner (144),

der in einem entsprechenden Falle Mastzellen in der Ascitesflüssigkeit fand. Eine Dualität nimmt auch Löwit an auf Grund seiner Protozoenbefunde, von denen später die Rede sein wird.

Die Frage, ob der Ursprungsort der Leukämie in das Blut oder die blutbildenden Organe zu verlegen ist, ist von den meisten Autoren zu Gunsten der letzteren entschieden worden. Löwit (126), der Hauptvertreter der Theorie, dass die Leukämie ihren Ursprung im Blute habe, wendet sich scharf gegen H. F. Müller, welcher in seinem Referate die Virchow-Neumann'sche Lehre vertrat. Löwit hält eine Steigerung der auch normaler Weise in den blutbildenden Organen lebhaften Neubildungsvorgänge bei der Leukämie keineswegs für erwiesen und hält die Veränderungen dieser Organe für secundär. Die sogenannten Markzellen, welche nach Müller gegen Löwit's Ansicht sprechen, hält Löwit nicht für sichere Abkömmlinge des Knochenmarks. Das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen erklärt er dadurch, dass die Ablagerung der Leukocyten in den blutbildenden Organen Störungen in der Bildung der rothen Zellen hervorrufe. Löwit hat neuerdings einen Anhänger in Hirschlaff (91) gefunden, welcher auf Grund eines in Litten's Klinik beobachteten Falles von lymphatischer Leukämie ohne Organveränderung glaubt, dass derselbe der Löwit'schen Anschauung neuen Boden gebe. In Hirschlaff's viel discutirtem Falle findet sich folgender Befund angegeben: „Die Milz: Länge 14, Breite 10, Höhe $4^1/_2$ cm, Gewicht 505 g, ist von etwas schlaffer Consistenz, zeigt eine graurothe Pulpa; sehr vereinzelte Follikel sind sichtbar. Das Knochenmark (Femora, Tibiae, Rippen, Sternum, Claviculae) zeigt sich nur wenig verändert, ist überall deutlich fetthaltig, nur das Mark des linken Femur schimmert etwas grauröthlich an einer etwa 5 Markstück grossen Stelle. Mikroskopisch finden sich keinerlei Veränderungen, die grauröthliche Stelle zeigt einen Befund wie bei anämischen Zuständen. Die Lymphdrüsen, cervicale, axillare, mesenteriale sind, wenn überhaupt, nur sehr wenig vergrössert, zeigen mikroskopisch absolut normales Gewebe.“ Pinkus (167) sucht diesen Fall dadurch zu erklären, dass die rapide Ausschwemmung nirgends, auch im Knochenmark nicht, eine stärkere Ansammlung lymphatischen Gewebes hat zu Stande kommen lassen. Es scheint mir jedoch nach dem oben im Wortlaut mitgetheilten allzu kurzen Befund in Hirschlaff's Fall der Zweifel nicht unberechtigt, ob nicht eine genauere Untersuchung doch pathologische Veränderungen aufgedeckt hätte. Mit dem Worte „Mikroskopisch finden sich keinerlei Veränderungen“ kann man sich heut zu Tage nicht mehr abspeisen lassen, zumal bei einem Falle, mit dem Verfasser die ganze Pathogenese der Leukämie begründen und Anerkanntes umstossen will. Hier ist, wie selten, die Ehrlich'sche Warnung am Platze, aus einem abnormen Fall zu viel zu schliessen. Ueber die Art der Zellen im Marke der platten Knochen sagt Hirschlaff überhaupt nichts und doch konnte dieses pathologisch sein. In einem ganz ähnlichen, von Dennig (37) veröffentlichten Falle, fand Walz, welcher eine nähere Beschreibung noch publiciren wird, trotz makroskopisch ganz normalen Markes mikroskopisch bedeutende Veränderungen. Wie Hirschlaff ferner von „negativem pathologischen Befunde“ reden kann, wenn die Milz 505 g schwer ist, ist nicht recht verständlich. Ueber mikroskopischen Befund der Milz ist gar nichts angegeben. Ob aber das lymphatische Gewebe in der Milz oder in den Lymphdrüsen oder in anderen von Hirschlaff überhaupt nicht untersuchten Organen hyperplasirt ist, kommt, wie Walz gezeigt hat, auf Eines heraus. Der Fall

Hirschlaff's ist bis jetzt nicht geeignet, weder Löwit's Anschauung zu stützen noch auch den Satz Neumann's umzustossen, dass das Knochenmark in jedem Fall von Leukämie verändert ist. Ebensowenig vermag dies ein Fall von Körmöczi (104), den dieser im Anschluss an Hirschlaff's Fall mittheilt und welcher ebenfalls „ohne anatomischen Befund" (sic!) sein sollte. Dabei ist aber der Befund im Knochenmark sogar auffallend pathologisch, indem vor Allem kleine, „den Lymphocyten ähnliche" Zellen im Knochenmark sich fanden und die polynucleären Zellen vollständig fehlten! Das kann doch Niemand für normales Knochenmark halten.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus glaubt Ebstein (44) auf Grund seiner Stoffwechselversuche den Sitz der Leukämie ins Blut selbst verlegen zu müssen. Er fasst die Erkrankung der blutbildenden Organe als Arbeitshypertrophie auf.

Von den blutbildenden Organen kommen als Ursprungsort der Leukämie nur die Lymphdrüsen und das Knochenmark nach Ehrlich in Betracht. Die Milz schliesst er ganz aus, da sie, wie er ausführlich darlegt, als Bildungsstätte der weissen Blutkörperchen in nennenswerthem Grade nicht in Betracht kommt, und da nach ihm die Milz, wenn wirklich Zellen von ihr producirt werden, nur körnchenfreie erzeugt. Als Bildungsstätte der körnchenfreien Zellen sieht Ehrlich den lymphatischen Apparat an. Unter diesem sind nicht blos die grob sichtbaren Anhäufungen desselben in Lymphdrüsen, in der Milz und in den Follikeln des Verdauungstractus zu verstehen, sondern, wie namentlich Walz dies betont, die von Arnold in Lunge und Leber, von Ribbert in Haut, Nieren und Gefässwänden näher untersuchten weitverbreiteten, normaler Weise vorhandenen, kaum sichtbaren Herdchen zu verstehen. Die Bedeutung dieser Herdchen für leukämische Tumoren der Haut ist auch von Pinkus (168) erkannt worden. Nach Ehrlich steht nun dieses lymphatische Gewebe im weiteren Sinne gegenüber dem myeloiden Gewebe. In seinen „Schlussbemerkungen" (50) sieht er das Facit seiner langjährigen Studien in der principiellen Scheidung der zwei leukocytenbildenden Gewebstypen: des myeloid- und des lymphatischen Gewebes. Das myeloide Gewebe findet sich nach Ehrlich und Lazarus normaler Weise nur im Knochenmark, welches die einzige Bildungsstätte der granulirten Zellen, insbesondere deren Vorstufen ist, der mononucleären neutrophilen Zellen, welche normaler Weise nur im Knochenmark vorkommen und daher von Ehrlich, als specifische Knochenmarkszellen, Myelocyten κατ' ἐξοχήν genannt wurden. Es verdient eine nähere Erörterung, ob auch vom histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus eine principielle Scheidung dieser beiden Gewebsarten berechtigt ist. Dass ein functioneller Unterschied zwischen beiden besteht, ist sicher insofern, als der lymphatische Apparat nach der Ansicht der meisten Forscher mindestens vorwiegend Lymphocyten, das Knochenmark mindestens vorwiegend granulirte Zellen zu bilden scheint. Eine wissenschaftlich bewiesene Thatsache ist dies aber noch keineswegs. Namentlich Löwit (129) betont dies mit vollem Recht. Löwit speciell erkennt die polynucleären Leukocyten nicht als ausschliessliche Abkömmlinge des Knochenmarks an. Walz namentlich betont, dass Lymphocyten auch im Knochenmark gebildet werden. Ehrlich und Lazarus erkennen zwar an, dass im Knochenmark auch granulafreie Zellen vorhanden sind, aber sie stehen nach ihrer Ansicht an Bedeutung weit hinter den granulirten Zellen zurück. Wenn aber im Knochenmark Lymphocyten gebildet werden, wenn jede histo-

logische Untersuchung zeigt, dass das Knochenmarksgewebe aus einem feinen Reticulum mit eingelagerten Zellen besteht und wenn nach den Untersuchungen von Pappenheim (163) das embryonale menschliche Mark vorwiegend kleine granulafreie Zellen enthält, so erscheint es wohl berechtigt von Walz, das Knochenmarksgewebe als lymphatisches oder reticuläres Gewebe aufzufassen. Von dem landläufigen lymphatischen Gewebe in histologischem Sinne = reticulärem oder cytogenem Gewebe unterscheidet sich das rothe Knochenmark in der Structur gar nicht, sondern nur durch die Art der Zellen zwischen den Maschen des feinfädigen Netzes, d. h. es ist ein plus an Zellen vorhanden: ausser den Lymphocyten sind auch noch granulirte Zellen vorhanden. Eine Umwandlung in gewöhnliches lymphatisches Gewebe, wie dies am klarsten bei der lymphatischen Leukämie eintritt, lässt sich auf die einfachste Weise annehmen, indem die granulirten Zellen, welche ja locomobil sind, den heimischen Boden verlassen. Von einem „Ersatz des myeloiden Gewebes durch lymphatisches Gewebe", wie dies Ehrlich und Lazarus annehmen, braucht dabei gar keine Rede zu sein. Es dürfte sich nach letzterer Ansicht schwer erklären lassen, woher auf einmal ein ganz andersartiges Gewebe kommt. Man müsste, wie ja Ehrlich und Lazarus dies thatsächlich thun, eine Metastasenbildung zur Hülfe nehmen. Dass aber eine normale Gewebsart Metastasen bildet, ist, worauf ich später zurückkomme, nicht annehmbar. Walz fasst das Knochenmarksgewebe nur als ein modificirtes reticuläres Gewebe auf, das im Knochenmark in Folge seines Gehaltes an granulirten Zellen ausser seiner normalen Function der Lymphocytenbildung auch noch die Aufgabe erfüllt, granulirte Zellen zu bilden. Es besteht demnach nach der Ansicht von Walz keineswegs eine so scharfe Trennung zwischen dem lymphatischen Gewebe und dem Knochenmarksgewebe. Auch zwischen dem lymphatischen Gewebe und dem Fettgewebe, das beim Erwachsenen die grossen Röhrenknochen erfüllt, ist ein so scharfer Unterschied nicht vorhanden: Wir sehen bei Anämieen das Fettgewebe sich wieder in rothes Knochenmark umwandeln, nicht etwa durch Metastasenbildung, sondern durch Schwund des Fettgewebes in Folge Hypertrophie von Resten kleiner Herde von reticulärem Gewebe, wie bei Lymphocytenleukämie aus diesen selben Herdchen das Fettgewebe des Markes der Röhrenknochen durch lymphatisches Gewebe mit Lymphocyten, bei Myelocytenleukämie durch lymphatisches Gewebe mit Lymphocyten und Myelocyten ersetzt wird. Solche Restchen von lymphatischem Gewebe im normalen Fettmark hat Askanazy (7a) beschrieben.

Es erscheint demnach von vornherein nicht berechtigt, im Ehrlichschen Sinne die myelogene Leukämie als ausschliessliche Knochenmarkserkrankung, die lymphatische Leukämie als Erkrankung des lymphatischen Apparates — das Knochenmark ausgeschlossen — zu betrachten. Wenn bei myelogener Leukämie Milz und Lymphdrüsen „myeloid" sich umwandeln, so tragen auch diese Organe zur Bildung der weissen Zellen bei dieser Form der Leukämie bei. Andererseits, wenn das Knochenmark nach Walz auch zum „lymphatischen Apparat" gehört, normaler Weise schon Lymphocyten bildet, so kann bei der lymphatischen Leukämie auch das Knochenmark ebensowohl wie Milz und Lymphdrüsen und die übrigen lymphatischen Herdchen ursächlich betheiligt sein.

Bekanntlich hat Neumann vor langem die Ansicht geäussert, dass die Ursache der Leukämie wahrscheinlich im Knochenmark allein zu suchen sei, weil sich dieses in allen Fällen von Leukämie verändert zeigt. Walz hat auf Grund oben besprochener Erwägungen, und namentlich

gestützt auf Fälle von lymphatischer Leukämie ohne oder mit ganz geringer Lymphdrüsenschwellung Neumann's Ansicht auf's Neue zu stützen versucht.

Nach Walz ist auch die Lymphocytenleukämie eine vom Knochenmark ausgehende, also „myelogene" Erkrankung, die sich ebenso wie die Myelocytenleukämie, Ehrlich's „myelogene" Leukämie, im lymphadenoiden Gewebe verbreitet. Pappenheim (161) ist später auf Grund eines ganz ähnlichen Falles zur gleichen Ansicht gelangt, die er dahin präcisirt, dass bei Befallensein von Milz oder Lymphdrüsen allein Pseudoleukämie, bei Ergriffensein des Knochenmarks Leukämie entsteht. Auch Brandenburg (23) schliesst sich im Grossen und Ganzen dieser Ansicht an.

Dass für das Zustandekommen des Blutbefundes der Lymphocytenleukämie die Erkrankung des Knochenmarks wesentlich ist, dafür spricht ausserdem der Umstand, dass auch bei Tumoren des Marks in Folge Reizwirkung eine lymphadenoide Beschaffenheit des Marks und ein ähnliches Blutbild zu Stande kommen kann, wie in dem oben erwähnten Falle von Strauss.

Entstehung der leukämischen Tumoren.

Löwit (126) hat sich früher dahin ausgesprochen, dass die leukämischen Tumoren durch Ablagerung von Leukocyten in den blutbildenden Organen entstehen. Fraenkel spricht in Bezug auf lymphatische Leukämie von heteroplastischer Wucherung. Benda (15) glaubt, dass es sich bei acuter lymphatischer Leukämie um einen intensiven Wucherungsprocess der autochthonen Zellelemente, bei chronischer lymphatischer Leukämie um ausschliessliche geschwulstartige Vermehrung der Lymphocyten, bei Myelämie um ausschliessliche geschwulstartige Wucherung der Markelemente in allen Organen handle. Ehrlich und Lazarus sprechen in ihrer gemeinsamen Arbeit (S. 115 u. 116) bei beiden Leukämieformen von Metastasen. Walz hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Annahme von Metastasenbildung durch die Thatsachen nicht gestützt wird. Wenn wir von der alten Auffassung der Leukämie als Carcinom des Blutes absehen, so wäre es etwas Unerhörtes, dass einfach hyperplastische Organe metastasiren können. Ganz unvereinbar ist damit die häufig beobachtete Rückbildung der leukämischen Pseudotumoren und zu abenteuerlichen Vorstellungen würde die Metastasenbildung bei den angeblichen mehrfach beobachteten Uebergängen beider Leukämieformen in einander führen. Ganz besonders spricht noch dagegen die Beobachtung, dass es Fälle von Leukämie ohne Hyperplasie der blutbildenden Organe giebt, bei denen also ein primärer Tumor, von dem aus Metastasen gebildet werden, überhaupt fehlt. Walz erklärt die leukämischen Tumoren durch Hyperplasie normal vorhandenen reticulären Gewebes, jener oben erwähnten weitverbreiteten kleinsten lymphatischen Herdchen. Die Leukome der Leber, Nieren u. s. w. sind nach ihm nichts anderes als Analoga des hyperplasirten Lymphdrüsengewebes. Pinkus (163) hat in gleicher Weise die Hauttumoren der lymphatischen Leukämie erklärt und kommt in seiner späteren Monographie (167) zu gleichen Anschauungen wie Walz. Er hält jedoch, wohl in Uebereinstimmung mit Ehrlich daran fest (S. 70), dass die secundären leukämischen Tumoren in den inneren Organen bei der myelogenen Leukämie wahrscheinlich metastatisch entstehen, durch Verpflanzung des fremden Markgewebes aus dem Knochenmark an die Stellen der secundären Tumoren, da unter normalen Verhältnissen das Vorkommen proliferationsfähigen Myeloidgewebes ausserhalb des Knochenmarks bisher nicht festgestellt worden sei. Türk (114) bringt die lymphatische Leuk-

ämie in nahe Verbindung zu malignen Tumoren, zu Lymphosarkom, und fasst auch die myelogene Leukämie als Tumorbildung auf, welche an der Grenze der Malignität stehe, und zwar als eine Tumorbildung des Myeloidgewebes, das im fötalen Leben eine weitaus grössere Ausdehnung besitze und insbesondere in der Milz eine wesentliche Rolle spiele, in welcher bei der myelogenen Leukämie des Erwachsenen der Hauptansammlungspunkt des pathologischen Myeloidgewebes sei. Er spricht daher von einem pathologischen Wiedererwachen der fötalen Function, aber daneben noch von heteroplastischer Einlagerung solchen Gewebes in Organe, in denen es normaler Weise auch beim Fötus nicht vorkam.

Wenn wir jedoch mit der Thatsache, dass beim Fötus myeloides Gewebe auch ausserhalb des Knochenmarks vorkommt, die Befunde von Dominici bei Thieren, von Frese bei metastatischer Knochencarcinose zusammenhalten, wonach — wie Ehrlich in seinen Schlussbetrachtungen (50) selbst mittheilt, auch unter anderen Bedingungen, nicht bloss bei Leukämie, „myeloide" Umwandlung der Milz vorkommt, so dürfte sich daraus doch ein anderer Schluss ergeben. Metastasenbildung ist in letzteren Fällen doch sicher auszuschliessen. Mit fast zwingender Nothwendigkeit drängt sich der Schluss auf, dass das reticuläre Gewebe überhaupt an sich ursprünglich die Fähigkeit besass, auch granulirte Zellen zu bilden. Im extrauterinen Leben ist diese Fähigkeit nur auf das Knochenmark beschränkt, ohne Zweifel, weil ein Zusammenhang dieser Fähigkeit mit der Bildung der rothen Zellen besteht, welche ja auch im extrauterinen Leben im Knochenmark erfolgt. Unter pathologischen Umständen, nicht bloss bei Leukämie, ist aber ein Wiedererwachen jener Function auch im reticulären Gewebe anderer Organe möglich. Auf diese Weise erklären sich in einfachster Weise die leukämischen Tumoren auch bei der myelogenen Leukämie. Inwieweit dabei abgelagerte Zellen aus dem Blute eine Rolle spielen, oder eine Bildung der Zellen in loco vorherrscht, mag vorläufig dahingestellt bleiben.

Aetiologie der Leukämie.

Ueber die speciellen Vorgänge im Knochenmark und im lymphatischen Apparat, über die Ursachen, weshalb im einen Fall das lymphocytenbildende, im anderen Falle das myelocytenbildende Gewebe hyperplasirt, darüber ist nichts bekannt. Die Fälle, in denen die Veränderungen der blutbildenden Organe fast negativ waren, scheinen für functionelle, nicht an grob anatomische Läsionen gebundene, Störungen zu sprechen. Sie werden von Ehrlich dadurch erklärt, dass die Blutkörperchen so schnell ausgeschwemmt werden, dass die Organe keine Zeit zur Hyperplasie haben. Die ältere Ansicht von Fraenkel, wonach bei lymphatischer Leukämie eine Störung der Umbildung der Lymphocyten zu granulirten Zellen stattfindet, wird von Ehrlich scharf bekämpft, da er diesen Uebergang überhaupt leugnet. Pinkus (167) meint, es trage vielleicht zum Zustandekommen der Lymphocythämie ausser vermehrter Production auch ein verminderter Verbrauch bei, wofür die geringe Zahl der Mitosen spreche, doch lasse sich hiergegen wieder der erhebliche Lymphocytenverbrauch anführen, der nach den Untersuchungen Gumprecht's (73) anzunehmen sei. Löwit glaubt auf Grund seiner parasitären Auffassung, dass in Folge der Zerstörung zahlreicher jugendlicher Leukocyten im Blute durch Amöben ein Reiz auf die blutbildenden Organe ausgeübt werde, welcher noch stärker wird, wenn die Amöben in den blutbildenden Organen selbst sich ansiedeln.

Prädisponirende Momente.

Angaben über prädisponirende Momente für die Entstehung der Leukämie sind in der Literatur zahlreich vorhanden. Wagner (211) hat die Angaben auch der älteren Literatur zusammengestellt; darunter spielen namentlich vorausgegangene Krankheiten, Intermittens, Lues, Skrophulose, Pseudoleukämie u. a. eine Rolle. Die Frage, ob vorausgegangene Pseudoleukämie für Leukämie prädisponirt, erscheint in anderem Lichte, wenn, wie es namentlich Pinkus thut, ein naher Zusammenhang der Pseudoleukämie mit der lymphatischen Leukämie angenommen wird. Doch kann die vorausgehende angebliche Pseudoleukämie auch als erste Erscheinung der Leukämie schon aufgefasst werden, wovon später die Rede sein wird. Nach Litten (58, Discussion) spielt in der Aetiologie der acuten lymphatischen Leukämie die Influenza eine bedeutende Rolle, in zweiter Linie Typhus und Malaria. Barbás (12) hält schlechte Ernährung für die Ursache seines Falles von myelogener Leukämie. In einem Fall von Bradford und Shaw (22) wird gemüsefreie Ernährung beschuldigt. Vehsemaier (207) betont die Wichtigkeit der schon von Mosler hervorgehobenen Störungen des Digestionstractus und nimmt daher als Ursache eine Art Autoinfection an. Seine Versuche, Leukämie künstlich bei Hunden durch Peptoninjectionen zu erzeugen, konnten nur Leukocytose produciren. Wie weit Reizungen des Knochenmarks in Neumann'schem Sinne, z. B. durch Blutverluste oder nach Strauss durch gleichzeitiges Sarkom eine Rolle spielen, ist unsicher. Die von Pinkus (168) hervorgehobenen, der acuten lymphatischen Leukämie häufig vorausgehenden Erythrodermieen sind wohl nicht als Reizungen des lymphatischen Gewebes der Haut, sondern als Primärerscheinungen der Leukämie selbst aufzufassen.

Das Alter scheint namentlich bei acuter lymphatischer Leukämie eine Rolle zu spielen, indem von derselben Kinder relativ häufig befallen werden. Theodor (199) hat 10 Fälle von acuter Leukämie bei Kindern unter 15 Jahren gesammelt und berichtet über einen eigenen bei einem 5-jährigen Knaben. Erich Müller (27) beschrieb 3 Fälle von acuter Leukämie im Kindesalter. Mc Crae (33) kennt 13 Fälle aus der Literatur, sein eigener betraf ein 3-jähriges Kind. Cassel (30) nennt 14 Fälle im Alter von 1—17 Jahren und beschreibt einen eigenen bei einem 8-jährigen Mädchen. Der Fall von Walz, der nach klinischer Seite von Villinger (208) genauer mitgetheilt ist, betraf einen 6-jährigen Knaben. Einen Fall von Anämie mit lymphatischem Blutbilde bei einem 5-jährigen Knaben haben Geissler und Japha (63) beschrieben. Der älteste Fall ist nach einer Zusammenstellung bei Pinkus (167) der Fall von Pineles (166), welcher eine 73-jährige Frau betraf.

Fälle von myelogener Leukämie im jugendlichen Alter sind äusserst selten. Nach Lazarus (116) sind im Alter von 1—10 Jahren nur 2 Fälle beobachtet werden. Ein einwandsfreier Fall bei einem 9-jährigen Knaben ist neuerdings von Baginsky (10) mitgetheilt. Der Fall fötaler Leukämie von Siefert (186) erscheint in der Diagnose unsicher. Bei dem Falle Pollmann's (170), „medullärlienale" Leukämie bei 14 Tage altem Kinde mit gleichzeitiger Endocarditis verrucosa, den der Autor auf intrauterine Entstehung zurückführt, ist eine Verwechslung mit Leukocytose naheliegend.

Nach Pinkus und Lazarus werden bei beiden Formen der Leukämie Männer häufiger befallen als Frauen.

Dass Traumen für die Entstehung der Leukämie in Anspruch genommen werden, ist im Zeitalter der Unfallversicherungen begreiflich.

Ebstein (45 und 46) hat sich in 3 zu begutachtenden Fällen für den wahrscheinlichen Zusammenhang eines, Knochenmark oder Milz erschütternden Unfalles mit der Entstehung der Krankheit ausgesprochen. Graziani (68) beschreibt einen Fall von Leukämie bei 42-jährigem Schiffer nach schwerer Verletzung des Abdomens. Hermann (83) spricht sich für die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung aus. Hermanni (84) sah Leukämie entstehen nach Blutung; vorheriges Bestehen der Leukämie war seiner Angabe nach sicher auszuschliessen. Stern (191) leugnet zwar die Möglichkeit der posttraumatischen Leukämie an sich nicht, hält aber, wohl mit Recht, keinen der bisher beschriebenen Fälle für beweiskräftig. Klemperer erwähnt in der Discussion zu Fraenkel (58) einen Fall acuter Leukämie nach Trauma. Da es sich um acute myelogene Leukämie gehandelt haben soll und der Fall nicht näher mitgetheilt ist, ist er nicht zu verwerthen. Kutschera (113a) beschreibt einen, hämatologisch nicht genau untersuchten, Fall von lienaler Leukämie nach Verletzung der linken Körperseite.

Die parasitäre Theorie.

Der Gedanke, dass die eigentliche letzte Ursache der Leukämie auf bakteriologischem Gebiete zu suchen sei, ist schon sehr alt und ist nie verlassen worden. Insbesondere der rasche Verlauf der acuten Leukämie schien den Vergleich mit einer Infectionskrankheit herauszufordern. Dazu kam, dass die bei der acuten Leukämie häufige Tonsillitis oder von Askanazy (6) zuerst beschriebene, geschwürige Processe im Darmkanal als Eingangspforte für eine Infection gelten konnten. Selbst directe Uebertragung von einem Kranken auf seinen Pfleger wird von Cabot (28) berichtet. Doch blieben die schon in älterer Zeit vorgenommenen Versuche des mikroskopischen und culturellen Nachweises und der Uebertragung auf das Thier erfolglos. Askanazy (6), Fraenkel (57), Richter (175) u. A. stellten vergebliche bakteriologische Untersuchungen an. Teichmüller (198) ist es in zahlreichen modificirten Versuchen nicht gelungen, die Leukämie auf Meerschweinchen zu übertragen. Mannaberg (138) hat zuerst protozoenähnliche Gebilde in den Lymphocyten eines Falles von lymphatischer Leukämie im frischen Blute gesehen und als Protozoen gedeutet. Es schien für ihre Protozoennatur die amöboide Bewegung und ihre schwere Färbbarkeit zn sprechen. Er konnte sie jedoch in weiteren Fällen von lymphatischer und myelogener Leukämie nicht mehr finden. Löwit (127—134) glaubt auf Grund ausgedehnter, über eine Reihe von Jahren sich erstreckender, in zahlreichen Arbeiten niedergelegter Versuche das Ziel erreicht zu haben. Löwit stützt sich einmal auf die von ihm ausgebildeten Färbemethoden, mit denen es ihm gelang, bei den verschiedenen Formen der Leukämie protozoenähnliche Gebilde nachzuweisen und auf die künstliche Erzeugung eines der Leukämie verwandten, meist chronisch verlaufenden Krankheitsprocesses durch intravasale Ueberimpfung bei Thieren. Die ursprüngliche Methode bestand in Färbung mit erwärmtem Loeffler'schen Methylenblau oder mit alter Thioninlösung. Als specifische Färbung für die grosse Hämamöbe gab er später Thioninfärbung mit Nachbehandlung in Lugol'scher Lösung an. In seiner neuesten Mittheilung (134) empfiehlt er Ausbreitung des Blutes mit der Nadel — da zu dünne Ausbreitung die Leukocyten beschädigt — Fixirung 2 Stunden bei 120°, Färbung in conc. wässriger Thioninlösung (Mühlheim) unter Erhitzen, Abspülung, Trocknen, Nachfärben in Orth-schem Lithioncarmin, erwärmt. Nach Abspülen wird getrocknet und in Balsam eingelegt. Löwit fand bei der myelogenen Leukämie (Polymorphocytenleukämie) eine grosse Amöbe, Haemamoeba leuk. magna inner-

halb der Lymphocyten. Bei der lymphatischen Leukämie fand er metachromatisch gefärbte Körperchen nur in 2 Fällen im peripheren Blut, häufiger in den blutbildenden Organen. Er drückt sich Anfangs etwas reservirt über sie aus, hält sie aber doch für Amöben — Haemamoeba l. parva sive vivax, und beschreibt bei beiden Hämamöben Jugend-, Sichel-, Sporulations- und Degenerationsformen.

Die Anschauungen Löwit's haben eine Reihe, zum Theil scharfer Gegner gefunden. Türk, der hartnäckigste Gegner, erklärte auf dem Congress in Wiesbaden (203), dass die Löwit'schen Gebilde seiner Ansicht nach Auslaugungsproducte der Mastzellengranula durch die Färbemittel seien; es kommen dadurch Gebilde zu Stande, welche sich von Löwit's Parasiten absolut nicht unterscheiden lassen. Diese Gebilde lassen sich auch im Blute bei Nichtleukämikern herstellen. Türk wurde von Kraus in der Discussion unterstützt, welchem eine nachträgliche Darstellung der Granula neben den Amöben nicht gelungen ist. Auch Litten und Michaelis (124) schlossen sich der Deutung als Artefacta an, ebenso Kohn (31), Hirschfeld und Tobias (89). Widal (222) konnte die Gebilde bei der Nachprüfung überhaupt nicht finden, Löb (125) sah sie nur bei myelogener Leukämie. Nur Vittadini (209) hat die Befunde Löwit's voll bestätigt. Er fand die Hämamöben in 3 Fällen von myelogener Leukämie, nie aber bei Lues, Kachexieen u. a. Für Pinkus (167) ist es fraglich, ob die betreffenden Gebilde, selbst wenn sie ausschliesslich nur im leukämischen Blut vorkämen, die Erreger der Leukämie sind, da ihm das Vorkommen der Haemamoeba magna auch bei einem Fall von lymphatischer Leukämie auffallend ist und da die Amöben auch bei der myelogenen Leukämie gerade in den Lymphocyten, der hier am wenigsten charakteristischen Zellform, vorkommen.

Türk hat seine fortgesetzten Untersuchungen in zwei grösseren Arbeiten (204 und 205) niedergelegt. Er hält an seinen früheren Anschauungen über das Wesen der angeblichen Haemamoebe magna fest. Auch bei seinen gemeinsam mit Decastello angestellten Versuchen (205a) ist ihm niemals eine Uebertragung auf Thiere gelungen. Er glaubt, Löwit erbringe den directen Beweis dafür, dass das Bild der von ihm erzeugten Kaninchenerkrankung mit der myeloiden Leukämie nichts zu thun habe, selbst dadurch, dass er das gleiche Krankheitsbild durch Verimpfen der Leichenorgane von solchen Krankheiten erzeugte, die niemals an Leukämie litten und deren thatsächlich bestandene Erkrankungen mit der myeloiden Leukämie erwiesenermaassen in keinem Zusammenhang stehen. Bezüglich der Haemamoeba parva weist Türk auf die verschiedenen Wandlungen der Ansichten Löwit's hin, welcher in späteren Mittheilungen selbst andere, durch eine modificirte Romanowsky'sche Färbung darzustellende intranucleäre Gebilde für diese Hämamöbe halte. Türk hält diese Gebilde für normale Bestandtheile des Lymphocytenkerns; wahrscheinlich seien es die gewöhnlichen Kernkörperchen, welche nur deshalb so leicht darstellbar seien, weil die Lymphocyten bei der lymphatischen Leukämie besonders hinfällig seien, was schon durch die Untersuchungen von Gumprecht (73) und Askanazy (6) bekannt war. Es gelang Türk, die Lymphocyten durch vorsichtigen Druck bei chlorotischem Blute in 3 Fällen so zu zerquetschen, dass genau dieselben Bilder entstanden.

Löwit ist übrigens schon in seiner grossen Monographie (130) des Näheren auf die Möglichkeit der Abstammung jener Körperchen von Mastzellen eingegangen. Er lässt sich durch die Einwürfe seiner Gegner nicht beirren. Nach seiner neuesten Arbeit (134), in welcher er die bisherigen Resultate

der Untersuchungen über die Haemamoeba leukaemiae magna zusammenstellt, theilt er mit, dass dieselbe auch ausserhalb des Zellleibes, namentlich in Form der Sicheln und Halbmonde, vorkomme. Er hält die Hämamöbe für äusserst lädirbar und glaubt, Fehler in der Methode könnten Irrthümer in der Auffassung der Gebilde zur Folge haben. Ein abschliessendes Urtheil über Löwit's Befunde lässt sich bis jetzt immer noch nicht gewinnen, wenngleich Türk die Protozoenbefunde gründlich widerlegt zu haben glaubt. So viel muss Löwit zugestanden werden, dass seine Befunde etwas Neues darstellen und dass, wenn auch die Deutung seiner Befunde sich nicht bewahrheitet, durch seine Untersuchungen neue Anregungen für die Lehre der Leukämie und neue Einblicke in die Morphologie der Leukocyten bei der Leukämie gewonnen wurden.

Weniger sorgfältig in der Selbstkritik als Löwit beschreibt Stěpán (190) eine unter dem Bilde der acuten Leukämie verlaufende Erkrankung, bei welcher an vielen rothen Blutkörperchen ausser Nekroseerscheinungen Zelleinschlüsse zu finden waren, welche er Anfangs für Kerne hielt, nach „genauester Prüfung“ aber als Parasiten, Proteosomen deutet und daher die Krankheit raschweg Proteosomosis nennt.

Chemische und Stoffwechseluntersuchungen.

Dass die Leukämie eine Stoffwechselerkrankung sei, wird seit langem von Ebstein u. A. vertreten. Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit diesbezüglichen Untersuchungen, doch ist leider bei der grossen Mehrzahl derselben nicht ersichtlich, welche Art von Leukämie sie betreffen und fehlen histologische Untersuchungen nach Ehrlich's Methoden. Die auffälligste Erscheinung ist die bedeutende Vermehrung der Harnsäure. Ebstein (44) hält die Complication der Leukämie mit Gicht für zufällig, erklärt dagegen die in 4 seiner Fälle vorhandenen Harnsäuresteine bezw. einen Harnsäureinfarkt durch die gesteigerte Harnsäureausscheidung.

Als Ursache der gesteigerten Harnsäureausscheidung wird die Steigerung des Nucleinzerfalles angesehen, was auch Kühnau und Weiss (113) wieder bestätigen.

Bondsyński und Gottlieb (21) fanden in ihrem Falle neben viel Harnsäure bedeutende Ausscheidung von Xanthinbasen, welche sie durch Herabsetzung der Oxydation bei Leukämie erklären. Gumprecht (74) fand bei einem Falle von acuter lymphatischer Leukämie bei normaler Harnsäureausscheidung hohe Alloxurwerthe. Der schwankende Werth der Alloxurkörper, welche aus den Leukocytenkernen stammen, entsprach seinen Untersuchungen nach der wechselnden Zahl der Leukocyten. Van der Wey (219) dagegen konnte einen Zusammenhang zwischen der Leukocytenzahl und den Harnstoff- und Harnsäurewerthen nicht finden. Auch Magnus-Levy (137) fand, dass die Beziehung zwischen Harnsäuremenge und Leukocytenzahl äusserst schwankend ist. Er macht darauf aufmerksam, dass bei acuten Fällen zum Theil enorme Stickstoffverluste, bis 20 g, vorkommen. Auch die Harnsäuremenge sei excessiv gesteigert — in 2 Fällen Fraenkel's (57) auf 8, resp. 12 g pro die, während bei chronischer Leukämie die N-Ausfuhr im Allgemeinen der Zufuhr entspreche. v. Steijskal und Erben (189) fanden es in 2 Fällen gerade umgekehrt. Schultze (185) fand bei Fällen von „lienaler“ Leukämie 3mal die Harnsäureausscheidung vermehrt, 1mal vermindert.

Nach Camerer (29) ist die myelogene Leukämie die einzige Krankheit, bei welcher die Harnsäure vermehrt ist, abgesehen vom Hunger. In seinem typischen, hämatologisch von Walz genauer untersuchten Falle fand er auf 100 Gesammt-N bis zu 3,7 Harnsäure-N und 0,5 Purinbasen-N

(statt normal 1,6 resp. 0,2). In einem Falle kindlicher myelogener Leukämie fand Baginsky (10) das Verhältniss des Harnsäure-N zum Total-N = 1 : 30, statt normal 1 : 50. Münzer (153) erhielt jedoch ganz unbestimmte Resultate und erkennt daher die Leukämie nicht als Stoffwechselkrankheit an. Richter [Discussion bei Fraenkel (58)] sieht die fieberhaften Fälle mit vermehrter Harnsäureausscheidung nicht als beweiskräftig für den Leukocytenzerfall an. Auch Minkowski (145) hält die Harnsäureausscheidung im Harn nicht ohne Weiteres für den directen Ausdruck des Leukocytenzerfalls. Abgesehen davon, dass eine erhöhte Nucleinausscheidung auch der Ausdruck einer gesteigerten Function sein könne, können auch die mit der Nahrung zugeführten Substanzen eine Quelle der Harnsäure geben, ausserdem könne die im Organismus gebildete Harnsäure noch weiter oxydirt werden.

Magnus-Levi fand in einem Falle von acuter Leukämie erhebliche Steigerung der Phosphorausscheidung, 15 g pro die. Da fast der gesammte Phosphor der Nahrung im Darm gefunden wurde, musste der gefundene Phosphor im Urin von Körpersubstanz herstammen und zwar, wegen geringer gleichzeitiger Kalkausscheidung, nicht von Knochensubstanz, sondern von zerfallenden Nucleinsubstanzen. Moraczewski (47) dagegen, welcher die Leukämie als Stickstoff- und Phosphorkrankheit auffasst, fand umgekehrt eine Retention des Phosphors bis zu 50 Proz. White und Hopkins (221) fanden die Phosphorausscheidung in einem Falle herabgesetzt, die Menge der Harnsäure entsprach nicht der starken Leukocytose; sie glauben daher, dass die Harnsäure- und Phosphormenge nicht allein von der Leukocytose abhänge. v. Steijskal und Erben fanden bei lymphatischer Leukämie hohe Kalkausscheidung, welche sie auf Kalkeinschmelzung beziehen. Kolisch und Burian (102) konnten in einer Reihe von Fällen Albumosen im Harn nachweisen, welche sie als Zerfallsproducte des Protoplasmas der Leukocyten betrachten. Einen Parallelismus zwischen Albumosen und Alloxurkörpern konnten sie nicht feststellen. In einem Falle von Lymphämie wiesen dieselben Verfasser Histon nach, ein sonst nicht in den Harn übergehendes Product des Zellzerfalls. Interessant ist der Befund des sonst nur bei Myelom gefundenen Bence-Jone'schen Körpers im Harn bei einem Falle lymphatischer Leukämie durch S. Askanazy (8).

Im leukämischen Blute fand Matthes (141) in 2 Fällen zwar kein echtes Kühn'sches Pepton, aber einen Körper aus der Gruppe der Deuteroalbumosen und in einem Falle Nucleoalbumin — wohl entstanden durch Kernzerfall. Erben (58) fand bei lymphatischer Leukämie, im Gegensatz zur myelogenen, kein Pepton im Blut und schliesst daraus, dass nur die polynucleären Leukocyten Fermentträger sind. Magnus-Levi fand einmal den Harnsäuregehalt des Leichenblutes vermehrt. Nach Pfeiffer (164) zeigte in 3 Fällen der Faserstoffgehalt geringe Zunahme.

Beziehungen der einzelnen Leukämieformen zu einander und zu anderen Erkrankungen.

Angebliche Uebergänge der einzelnen Leukämieformen in einander sind mehrfach beschrieben worden. Seelig (185) fasst seinen Fall als ein Unicum auf insofern, als gegen Ende des Lebens der Markzellentypus plötzlich in den Lymphzellentypus umschlug. Dieser Fall kann jedoch nicht beweiskräftig sein, da der Verfasser angiebt, es sei ihm nicht gelungen, deutliche Granula im Sinne Ehrlich's nachzuweisen und der Befund der Lymphämie erst am Leichenblute erhoben wurde. Eine ähnliche Beobachtung hat van der Wey (219) mitgetheilt. Diesen Fall von

„lienaler, bezw. gemischter" Leukämie hält Lazarus für sichere myelogene Leukämie nnd glaubt, dass die gegen das Lebensende auftretenden 96,3 Proz. körnchenfreien einkernigen Zellen gänzlich oder theilweise die gewöhnlichen grossen mononucluären Leukocyten (Nägeli's Myeloblasten) seien und meint, es könne sich um einen ähnlichen Vorgang handeln, wie er bei schweren Anämieen beobachtet wurde, nämlich Schwund der neutrophilen Granula unter dem Einfluss des allgemeinen Marasmus.

Umgekehrt sah Hirschlaff (91 und 92) bei acuter Steigerung einer chronischen lymphatischen Leukämie sowie in einem Falle von acuter Leukämie gegen das Lebensende den Blutbefund sich derart ändern, dass die polynucleären Leukocyten an Zahl beträchtlich zunahmen. Den ersteren Fall fasste Ehrlich in der Discussion (92) als banale Leukocytose auf, während Hirschlaff annimmt, dass eine so hochgradige Vermehrung der Leukocytenzahl bei Leukocytose nicht vorkomme.

Ein einwandsfreier Fall von Uebergang der einen Form in die andere ist demnach auch in der neueren Literatur nicht beschrieben worden. Mehr geklärt scheinen die Beziehungen der Leukämie zur Pseudoleukämie worden zu sein. Die Beobachtung d'Allocco's (1) betreffend Uebergang von lienaler Leukämie in Pseudoleukämie steht vereinzelt da. Er begründet seine Ansicht damit, dass das Verhältniss der rothen zu den weissen Zellen anfangs 1:7, nach $1^1/_4$ Jahr 1:646, nach weiteren 10 Monaten, kurz vor dem Tode, 1:450 war, er kann sich aber nicht auf genaue Untersuchungen nach Ehrlich's Methoden stützen. Moraczewski (147) sieht einen Beweis der nahen Verwandtschaft beider Krankheiten darin, dass bei Leukämie sehr starke Phosphorretention — bis 50 Proc. des aufgenommenen Phosphors — vorhanden sei, während bei Pseudoleukämie bei gleicher Ernährung Phosphorgleichgewicht bestand; der Unterschied sei durch die Leukocytose bedingt. Kühnau und Weiss (113) sahen einen Fall von Pseudoleukämie mit normalem Leukocytengehalt nach einigen Pilocarpininjectionen in „echte lympho-lienale" Leukämie übergehen. Im Falle Brandenburg's (23) entwickelte sich acute lymphatische Leukämie rapid im Gefolge einer Pseudoleukämie. Auch Pappenheim (161) und Martin und Mathewson (140) nehmen einen nahen Zusammenhang an. Dieser Zusammenhang besteht, wie namentlich Minkowski (145) hervorhebt, nur bei chronischen Lymphämieen, bei welchen häufig direct ein pseudoleukämisches oder „aleukämisches Vorstadium" (Troje) beobachtet werde. Pinkus (168) geht so weit, beide Krankheiten als Lymphocythämie (= lymphatische + Pseudoleukämie) der myelogenen Leukämie gegenüberzustellen, weil die beiden Affectionen nur durch quantitative Abweichungen des Blutbefundes verschieden sind, während alle anderen Symptome, der qualitative Blutbefund und die histologischen Veränderungen, namenlich der Hautlocalisationen, identisch sind. In seiner zweiten Monographie (167) fasst er beide Formen in eine Krankheitsgruppe als „wahre lymphatische Leukämie" und „lymphatische Pseudoleukämie". Eine scharfe Trennung ist unmöglich, doch liegt nach ihm im Allgemeinen das Grenzgebiet in den Verhältnisszahlen der weissen zu den rothen Blutkörperchen = 1:100 bis 1:200. Kleinere Quotienten wären der Pseudoleukämie zuzuzählen, grössere der wahren Leukämie. Die nahen Beziehungen der acuten lymphatischen Leukämie zum Chlorom, das mit ähnlichem Blutbefund verbunden ist, werden ebenfalls von Pinkus (167) hervorgehoben.

Ein Zusammenhang der lymphatischen Leukämie mit der perniciösen Anämie, wie ihn ältere Autoren mehrfach beobachtet haben, wird auch durch neuere Arbeiten wahrscheinlich gemacht. Strauss und Rohn-

stein (193) heben hervor, dass Tumoren am Knochenmark, wenigstens eine Zeit lang, unter dem Bilde der perniciösen Anämie verliefen, während in anderen Fällen das typische Bild der lymphatischen Leukämie zu Tage trat; dass ein Uebergang des Blutbildes der perniciösen Anämie in dasjenige der lymphatischen Leukämie bei Fällen mit und ohne Knochenmarkstumoren wiederholt beobachtet wurde und zwar stets in den letzten Lebenstagen. Ferner halten sie es auf Grund anderweitiger Erkrankungen für wahrscheinlich, dass Lymphocyten sich in Erythrocyten umwandeln können. Da nun beim Blutbild der lymphatischen Leukämie eine mächtige Wucherung einkerniger Leukocyten und geringe Erscheinungen von verstärkter Neubildung von Erythrocyten, beim Blutbild der perniciösen Anämie stärkere Erscheinungen von Neubildung an den Erythrocyten und geringer Grad von Proliferation an einkernigen Leukocyten zu beobachten ist, so stellen sie sich theoretisch den Uebergang des Knochenmarks der perniciösen Anämie in dasjenige einer lymphatischen Leukämie so vor, dass die Menge der Megalo- und Normoblasten sich zu Gunsten der einkernigen Lymphocyten verringert oder umgekehrt, wenn gleich letzteres — ein Uebergang der lymphatischen Leukämie in perniciöse Anämie — noch nicht beobachtet wurde. Sie glauben, dass bei perniciöser Anämie ein geringer formativer Reiz auf das cytogene Gewebe stattfindet und dass das Vorkommen von Fällen von lymphatischer Leukämie im Anschluss an perniciöse Anämie durch einen Excess dieses Reizes bedingt sei. Die Erklärung von Strauss und Rohnstein ist sehr interessant, allein der Uebergang der Lymphocyten in Erythrocyten ist bis jetzt keine unumstrittene Thatsache. Einen speciellen Fall eines Ueberganges beider Krankheiten theilt Körmöczi (105) mit. Es traten in der letzten Zeit des Lebens eine grosse Menge einkerniger Leukocyten (95 Proc.) im Blute auf. Dass die Differentialdiagnose oft ausserordentlich schwierig sein kann, wenn die Leukocytenzahl nur wenig vermehrt ist, zeigt der Fall von Geisler und Japha (63). Auffallend ist übrigens, dass diese Uebergänge stets nur in der letzten Lebenszeit vorkommen, wie ja auch bei lymphatischer und myelogener Leukämie in dieser Zeit beträchtliche Aenderungen des Blutbildes zu Stande kommen. Es ist daher immer noch fraglich, ob es sich thatsächlich um wirkliche Uebergänge handelt und ob die Aenderungen im Blutbilde nicht dem weiten und noch vielfach dunklen Gebiete der Leukocytosen angehören.

Die Beziehungen der Leukämie zur Leukocytose haben durch Ehrlich insofern eine andere Beleuchtung erhalten, als Ehrlich den Begriff der Leukocytose weiter fasst, als früher geschehen ist, indem er derselben die myelogene Leukämie als active Leukocytose, die lymphatische Leukämie als passive Leukocytose unterordnet. Minkowski (145) hält an dem klinischen Standpunkt fest, wonach die Leukämie eine schwere, progressive, unheilbare Krankheit, die Leukocytose eine meist vorübergehende, jedenfalls nebensächliche, vielfach sogar heilsame Krankheitserscheinung ist. Er trennt die Leukämie von der Leukocytose nicht anders, als wie man symptomatische und essentielle Krankheitserscheinungen, z. B. Glykosurie und Diabetes, trennt. Dass nicht die Zahl der Leukocyten, sondern der qualitative Blutbefund nach Ehrlich zur Unterscheidung in praxi den Ausschlag giebt, wird allgemein anerkannt.

Complicationen der Leukämie mit anderen Krankheiten oder Krankheitserscheinungen werden vielfach mitgetheilt. Fieber ist im Verlaufe der Leukämie, namentlich der acuten, häufig nur bedingt durch die Krankheit an sich oder durch zufällige Infectionen. Freudenstein

(61) hat die diesbezügliche ältere Literatur zusammengestellt. v. Hayek (80) beobachtete in einem Falle von lienal-myelogener Leukämie monatelanges Fieber, ohne dass Tuberculose, Malaria oder sonstige Complicationen nachweisbar waren. Weil (216) hebt die grosse Häufigkeit der infectiösen Complicationen hervor, namentlich spielen Erysipel, Phlegmonen, Anginen, Pneumonie, Typhus, Tuberculose eine Rolle. Unter dem Einfluss derselben tritt meist eine Verkleinerung der leukämischen Schwellungen und Rückgang des Blutbildes zum Normalen ein. Nach der Literatur und auf Grund eigener Fälle giebt Weil an, dass sich bei myelogener Leukämie die Leukocytenmenge verringert und qualitativ mit Annäherung an gewöhnliche Leukocytose verändert, dass bei chronischer lymphatischer Leukämie die Zahl der Leukocyten unter geringer Aenderung des Verhältnisses der verschiedenen Arten sich vermehrt, nur bei acuter lymphatischer Leukämie eine fast vollständige Leukolyse mit relativer Vermehrung der polynucleären Zellen eintritt. Körmöczi (106) sah in einem Falle myelogener Leukämie im Anschluss an septische Erkrankung der Nase die Zahl der weissen Blutkörperchen in den letzten Lebenstagen normal werden, die pathologischen Zellformen verschwanden. A. Fraenkel (57) sah bei Coli- und Staphylokokkeninfection im Verlauf von acuter lymphatischer Leukämie ebenfalls Rückgang der Leukocytenzahl, was er auf Leukolyse bezieht. Im Falle von Thorsch (201) verkleinerten sich bei „lienal-lymphatischer“ Leukämie unter dem Einflusse einer Wanderpneumonie die Organe rasch; die Leukocytenzahl sank, stieg aber mit dem Verschwinden der Pneumonie wieder rasch an. Eine ausserordentliche Abnahme der Leukocytenzahl durch ein complicirendes Erysipel sah Richter (175). Im Falle von Kraus (108), „medullär-lienale“ Leukämie mit Erysipel, hinzutretender Strepto- und Diplokokkeninfection und Miliartuberculose, ging der Blutbefund rasch auf die Norm zurück, die Milz verkleinerte sich auf $^1/_3$. Pal (159) dagegen sah bei Typhus im Verlaufe einer „myelo-lienalen“ Leukämie keinerlei Beeinflussung des Blutbildes. Baginsky (10), welcher bei jugendlicher myelogener Leukämie öftere Fieberanfälle ohne nachweisbaren Grund beobachtete, sah ebenfalls keine Beeinflussung des Blutbildes. Die geringe Widerstandsfähigkeit gegen Infectionen bei myelogener Leukämie erklärt Kirchmayr (101) durch die geringe, von ihm beobachtete Phagocytose.

Complicationen der Leukämie mit Tuberculose sind relativ häufiger bei myelogener Leukämie. Die Casuistik wird vermehrt durch Lichtheim (123), in dessen Fall, Complication durch Tuberculose der Lungen und serösen Häute, sich die vergrösserten Organe in den letzten 3 Monaten verkleinerten. Beitzke (13a) sah 2mal Miliartuberculose, ebenso Jünger (95). Brückmann (25) fand alte Drüsentuberculose neben frischer Miliartuberculose bei myelogener Leukämie. Lungentuberculose bei lymphatischer Leukämie ist von Baldwin und Wilder (11) beobachtet worden.

Ein Carcinom der Niere bei lymphatischer Leukämie (Perithelioma carcinomatodes supraglandularis, Grawitz'scher Tumor) ist von Marischler (39) beschrieben worden. Lannois und Regaud (115) besprechen gelegentlich eines Falles von Epithelialkrebs bei Leukämie die alte Theorie von Bard, wonach ihr Fall ein Beispiel von gleichzeitigem Bestehen zweier Carcinome von differenter, histologischer Beschaffenheit wäre. Der Fall von Strauss, Sarkom des Knochenmarks bei lymphatischer Leukämie, ist früher erwähnt worden.

Gravidität bei lymphatischer Leukämie ohne Uebertragung der letzteren auf das Kind sah Askanazy (6). Auch Schröder (181) sah

wiederholte Gravidität bei nicht näher angegebener Leukämie ohne Erkrankung des Kindes.

Beeinflussung durch Arzneimittel.

An Versuchen, durch Arzneimittel die Leukämie zu beeinflussen, hat es auch in neuerer Zeit nicht gefehlt. Auch für den pathologischen Anatomen von Interesse sind namentlich die Versuche, welche sich auf die scheinbar günstige Einwirkung von Infectionen auf den Verlauf der Leukämie stützen. Barbás (12) und Frenkel (60) sahen von dem seit Alters angewendeten Arsen nicht ungünstige Erfolge bei myelogener Leukämie, ebenso Taylor (196) bei gleichzeitiger Anwendung von Sauerstoffinhalation. Ewart (54) sah wenigstens Erleichterungen der subjectiven Beschwerden bei Kohlensäureinhalationen und Arsenbehandlung. Palleri (160) will durch hohe Dosen von Arsen in einem Falle von acuter Leukämie gar Heilung gesehen haben. In einem Fall Pollitzer's (171) von chronischer Leukämie trat trotz Rückgang des Blutbildes auf Chininbehandlung zum Normalen der Tod ein.

Die Organotherapie wurde von Lutz (135) probirt, welcher durch Schilddrüsenextract bei „lienaler“ Leukämie Besserung sah. Whait (220) verordnete Knochenmarkspräparate. Piquand und Grenet (169) starb ein Kranker mit „lienaler“ Leukämie rasch nach der Splenektomie, was nicht zu verwundern ist. Nach Janz (94), welcher die ältere Literatur über Entfernung der leukämischen Milz zusammenstellt, ist die Mortalität 94 Proc. Auf ein Heilserum ist merkwürdiger Weise noch Niemand verfallen. Um eine künstliche Hyperleukocytose hervorzurufen, hat Mager (136) Erysipel direct verimpft. Pollitzer (172) und Pal (159) versuchten dasselbe mit Nuclein und Tuberculin, Richter (175) mit Spermin zu erreichen. Auch Beitzke (13a) verwendete in 5 Fällen ohne Erfolg Tuberculin. Derartige Versuche, Hyperleukocytose zu erzeugen, könnten theoretisch wohl nur bei lymphatischer Leukämie berechtigt sein, bei welcher ein Mangel an Wanderzellen herrscht.

Murrell und Spencer (149) haben einen Fall von lymphatischer Leukämie „chirurgisch durch Etablirung eines Collateralkreislaufes behandelt“, indem sie nach dem Vorgange von Drummond und Morison den Ascites durch Einnähung des Netzes in die Bauchwand beseitigten. Es ist dies jedoch keine Therapie der Leukämie, sondern des zufällig vorhandenen Ascites.

Pathologische Anatomie der einzelnen Organe.

Histologie des leukämischen Blutes.

Nach Ehrlich (50) gehört die Lehre von den Veränderungen des Blutes, soweit sie auf morphologischen Studien, besonders unter Anwendung der Farbenanalyse, beruht, „zu den am meisten geklärten Capiteln der gesammten Pathologie und scheint vorläufig zu einem neuen Abschluss gelangt zu sein“. Genau genommen, trifft Ehrlich's Annahme freilich nur für eine Hauptgruppe der weissen Blutkörperchen zu, für die Granula führenden Zellen. Das Studium der nicht granulirten Zellen hat dagegen zu allgemein anerkannten Resultaten noch nicht geführt; diese bilden nach wie vor einen wunden Punkt in der Bluthistologie und giebt es über dieselben auch heute noch fast ebenso viele Ansichten, als sich Autoren mit ihnen beschäftigt haben. Es fehlt selbst nicht an Versuchen, die Eintheilung der weissen Blutzellen durch Ehrlich überhaupt anzufechten und ganz neue Systeme aufzustellen. Es kann auf diese Versuche nur insoweit eingegangen werden, als sie von Wichtigkeit für die Lehre von der Leukämie sind.

Ehrlich vertritt die Anschauung, dass es zwei principiell verschiedene, nicht ineinander übergehende Typen von Leukocyten gebe, die activ beweglichen und die unbeweglichen Zellen, welche den Lymphocyten entsprechen. Ersteren spricht er eine weit höhere biologische Bedeutung zu, ebenso dem Gewebe, aus dem sie nach Ehrlich entstammen, dem myeloiden Gewebe, im Gegensatz zur Bildungsstätte der Lymphocyten, dem lymphatischen Gewebe. Dieser Eintheilung liegt die scharfe Trennung der Leukämieformen nach Ehrlich zu Grunde in der Auffassung der myelogenen Leukämie als activer, der lymphatischen Leukämie als passiver Leukocytose. Ob Ehrlich's Anschauung über das Wesen der Lymphocyten und der lymphatischen Leukämie durch den neuesten Befund von Hirschfeld (88a) beeinflußt wird, bleibt abzuwarten. Hirschfeld will bei einem Fall von lymphatischer Leukämie ziemlich lebhafte amöboide Bewegungen an den Lymphocyten gesehen haben. Ein Zweifel, ob es sich um Lymphocyten handelte, ist naheliegend.

Die Unterscheidung der Lymphocyten bietet immer noch wesentliche Schwierigkeiten, auch mit den neuen Untersuchungsmethoden, wie Michaelis und Wolff (143) aufs Neue kürzlich ausführten. Diese Schwierigkeiten betreffen namentlich die Erkennung und Deutung der grösseren Lymphocyten. Fraenkel (57) hat in seiner grundlegenden Arbeit über acute Leukämie — er hätte besser gesagt acute lymphatische Leukämie — grosse Zellen mit grossem, schwach färbbarem, rundem, hie und da aber auch gelapptem Kerne und schmalem, granulationslosem, basophilem Protoplasma als eine grosse Form von Lymphocyten beschrieben, welche nach ihm aus den kleinen Lymphocyten hervorgehen sollen, wie dies neuerdings auch wieder Hirschfeld (88) annimmt. Offenbar waren diese Zellen identisch mit den in der älteren Literatur als „unreife Zellen“ und „Markzellen“ so viel umstrittenen Zellformen, welche Müller aus dem Knochenmark abstammen lässt. Die Deutung Fränkel's hat in Askanazy (7) einen Gegner gefunden, welcher die Bezeichnung „Lymphocyten“ nur für die kleine altbekannte Form reservirt wissen will. Jedoch hat Fraenkel in Ehrlich selbst eine Stütze gefunden. Nach Ehrlich-Lazarus finden sich diese grossen Zellen schon unter normalen Verhältnissen im Blute bei Kindern und in ganz besonders grossen Formen bei lymphatischer Leukämie. Gleich geformte Zellen finden sich normaler Weise in den Keimcentren der Lymphdrüsen. Benda (15) hat diesen den Namen „Lymphogonien“ gegeben, im Gegensatz zu ähnlichen Zellen im Knochenmark, welche er „Myelogonien“ nennt; jedoch lassen sich diese beiden Formen morphologisch nicht unterscheiden. Ihr constantes Vorkommen im Knochenmark hatte Troje seiner Zeit veranlasst, sie „Markzellen“ zu benennen; neuerdings sind sie wiederum von Pappenheim (161) und Hirschfeld (68) als constanter Befund im normalen Mark beschrieben worden und ist nach Pappenheim die Bezeichnung derselben durch Troje als „Markzellen“ keineswegs absurd. Nach Ehrlich-Lazarus freilich haben sie mit dem Knochenmark gar nichts zu thun, da nach der Auffassung von Ehrlich-Lazarus das Knochenmark nur als die Bildungsstätte der granulirten Zellen zu betrachten ist, letztere daher in ihrem Sinne eigentlich als Markzellen zu betrachten wären. Grawitz (67) glaubt, dass diese grossen Zellen, die er „unreife Zellen“ nennt, unter Umständen auch Granula aufnehmen und sich zu Knochenmarkszellen entwickeln könnten.

Eine Klärung dieser Verhältnisse ist nur möglich, wenn der Begriff der Markzellen endgiltig begraben wird. Sicher stammen aus dem Knochen-

mark die verschiedensten Leukocytenformen und es ist daher ganz unberechtigt, für eine beliebige derselben die Bezeichnung „Markzellen“ in Anspruch zu nehmen. Der gleiche Vorwurf trifft, wenn auch in geringerem Grade, die Benennung einer bestimmten Zellform als „Myelocyten“ durch Ehrlich, denn „Myelocyten“ ist doch nur ein Fremdwort für „Markzellen“. Immerhin sind wenigstens die Ehrlich'schen „Myelocyten“ anerkanntermaassen charakteristisch für das Knochenmark. Die Unklarheit der Nomenclatur ist mehrfach zu beseitigen versucht worden. Befriedigend kann nur eine Benennung der einzelnen Leukocytenarten nach rein morphologischen Gesichtspunkten sein. Allein wir besitzen ja nicht einmal eine zusammenfassende Benennung der grossen, die Gesammtmasse der granulirten Zellen umfassenden und den Lymphocyten gegenüberstehenden Gruppe. Man könnte, wie Walz ausführt, an „Granulocyten“ denken, allein nach Ehrlich gehören auch noch die grossen mononucleären ungranulirten Leukocyten zu dieser Gruppe. Walz hat vorgeschlagen, unter „Lymphocyten“ eine rein morphologische Bezeichnung zu verstehen, ohne Rücksicht auf die Abstammung von Lymphdrüsen — sie finden sich ja auch im Knochenmark. Den Lymphocyten würden die „Myelocyten im weitesten Sinne“ gegenüberstehen, alle Nichtlymphocyten umfassend. Löwit (130) sucht die gleiche Schwierigkeit durch die Bezeichnungen „Homoiocyten“ und „Poikilocyten“ zu umgehen.

Eine scharfe Abgrenzung der grossen Lymphocyten Ehrlich's und Fraenkel's ist bis jetzt in befriedigender Weise noch nicht geglückt. Die Hauptschwierigkeit ist die Unterscheidung derselben von den „grossen mononucleären Leukocyten“ Ehrlich's. Letztere sind ebenfalls ungranulirt, unterscheiden sich aber von jenen namentlich durch ihr mächtiges Protoplasma. Ihre Bedeutung ist noch Streitfrage. Nach Ehrlich ist ihre Herkunft nicht sicher bekannt, sie sollen sich im Blute in die sogenannten „Uebergangsformen“ verwandeln. Pappenheim (162) rechnet auch diese grossen uninucleären Leukocyten zu den Lymphocyten und hält sie für Entwicklungsstufen der Lymphocyten, gewissermaassen als dritte Form der Lymphocyten. Auch Nägeli (154) unterscheidet diese drei Formen, glaubt aber, dass die körnchenfreien Zellen im normalen Knochenmark nicht zu den Lymphocyten zu rechnen, sondern „specifische Knochenmarkszellen“ seien, für welche er den Namen „Myeloblasten“ vorschlägt, als moderne Auflage der alten „Markzellen“. Nägeli, wie vordem Arnold (5) und Pappenheim, lässt die Myelocyten Ehrlich's aus den kleinen ungranulirten Zellen des Knochenmarks hervorgehen. Seine Myeloblasten traf er im Blute bei jeder myelogenen Leukämie, bei der sie sogar in späteren Stadien geradezu die Mehrheit der weissen Blutkörperchen ausmachen können; es ist ihm fast unbegreiflich, „wie sie bisher der Beobachtung sich fast entzogen haben.“ Damit ist der schärfste Gegensatz zu Ehrlich-Lazarus erreicht, indem die ungranulirten Zellen, welche nach Ehrlich-Lazarus gar keine Rolle im Knochenmark spielen, nach Nägeli geradezu an die erste Stelle rücken. Vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus versuchen neuerdings Michaëlis und Wolff eine Neueintheilung aufzustellen. Dass mit den bisherigen Färbemethoden ein Lymphocyt nicht in jedem Falle sicher erkannt werden kann, hat nach ihnen den Grund darin, dass der Begriff der Lymphocyten nicht scharf gefasst wurde. Einmal verstand man darunter rein morphologisch Zellen mit rundem Kern und schmalem basophilem Protoplasmasaum, andererseits Zellen, welche während ihres Entwicklungsganges sich niemals in eine granulirte Zelle verwandeln, im Anschluss an Ehrlich's Auffassung.

Michaelis und Wolff bezeichnen nun Zellen von obiger Form als „Lymphoidzellen“ und reserviren den Namen „Lymphocyt“ für die Ehrlich'sche Auffassung. Sie unterscheiden zweierlei Arten von „Lymphoidzellen“, welche beide von der Urmesenchymzelle abstammen und durch verschiedene Differenzirung und Specificität sich unterscheiden: 1. indifferente Lymphoidzellen, noch relativ differenzirungsfähig; hierher gehören die Lymphoidzellen des Knochenmarks, die wahrscheinlich in die granulirten Myelocyten übergehen können und 2. keiner weiteren Differenzirung in andere Blutzellen fähige. Diese decken sich mit Ehrlich's Begriff der Lymphocyten. Taylor (196) hält die kleinen Lymphocyten für direkte Abkömmlinge der grossen, aus den Lymphdrüsen stammenden Lymphocyten. Die im normalen Blute vorkommenden ungranulirten mononucleären Leukocyten nennt er polymorphkernige Zellen mit diffusem Kernchromatin.

Sehr schwierig gestaltet sich die Deutung gewisser ungranulirter Zellformen, welche in selteneren Fällen zur Beobachtung gekommen sind. Einmal ist hier eine Art ungranulirter weisser Zellen zu erwähnen, welche von Türk (202) als „Reizungsformen“ beschrieben wurden und welche oft gleichzeitig neben den Myelocyten vorkommen. Sie gleichen in der Gestalt Lymphocyten; da sich jedoch ihr Protoplasma mit Triacidlösung braun färbt, sind sie vielleicht, wie Ehrlich-Lazarus meinen, Vorstufen von rothen Blutkörperchen. Für die Leukämie haben sie bis jetzt keine Bedeutung erlangt. Weiter hat, abgesehen von einem alten Falle Zappert's, welchen Ehrlich-Lazarus erwähnen, Blachstein unter Ehrlich's Leitung (49) einmal eine ungranulirte, einkernige Leukocytenform von Gestalt der Myelocyten beschrieben. Ueber einen ähnlichen Befund berichtet Arneth in seinem früher erwähnten Falle von acuter Anämie mit leukämischem Blutbilde. Es fanden sich hier ausserordentlich zahlreiche „Myelocyten ohne Granulation.“ Ferner können nach Michaelis und Wolff Degenerationsformen von Zellen, besonders von neutrophilen polynucleären Leukocyten und Epithelien im Eiter, in Exsudaten und Transsudaten zu Verwechslung mit Lymphoidzellen Anlass geben. Derartige Kerndegeneration kann durch Kernverdichtung (Pyknose) mit oder ohne Kernzerbröckelung oder durch Aufquellung geschehen. Endlich sind noch Lymphocyten-ähnliche Zellen mit neutrophiler Granulation zu erwähnen, welche Ehrlich einmal im pleuritischen Exsudat bei Pocken fand und für Theilungsproducte der polynucleären Zellen hält. Er nennt sie „kleine neutrophile Pseudolymphocyten“. Dieselben haben für das leukämische Blut jedoch keine Bedeutung.

Es ist hieraus ersichtlich, dass die Diagnose der granulationsfreien Zellen im Einzelfalle keine leichte ist. Es ist daher bis jetzt auch kaum möglich, das procentuarische Verhalten der Lymphocyten zu den anderen Zellen genau festzustellen. Strauss und Rohnstein (193) haben diesem Verhältniss grosse Mühe und Aufmerksamkeit gewidmet. Für die Leukämie speciell ist der Werth ihrer Zählungen leider dadurch etwas beeinträchtigt, dass sie unter Lymphocyten wieder etwas anderes verstehen, als andere Autoren, nämlich nur solche Zellen, welche höchstens dem doppelten linearen Durchmesser eines Normocyten entsprechen. Alle anderen nicht granulirten Zellen nennen sie „grosse uninucleäre“ Zellen. Durch solche willkürliche Bezeichnungen sind leider Vergleiche mit den Resultaten anderer Autoren ausgeschlossen. Nicht die absolute Grösse der Zellen kann den Ausschlag geben, sondern die relative Grösse des Protoplasmas berechtigt im Sinne Ehrlich's zur Trennung der Lymphocyten von anderen Zellen.

Weit klarer als bei den Lymphocyten liegen die Verhältnisse bei den granulirten Zellformen, welche im Allgemeiuen nach Ehrlich's Methoden leicht zu unterscheiden sind, wenngleich Arnold auch in seinen neueren Arbeiten betont, dass, wenigstens im Knochenmark, eine Eintheilung der Leukocyten auf Grund des Verhaltens der Granula zur Zeit nicht möglich sei, weil dieselben Granula in verschiedenen Zellformen, selbst in Lymphocyten, und verschiedene Granula in derselben Zelle vorkommen. Allein diese Ausnahmefälle vermögen die Eintheilung Ehrlich's nicht umzustossen. Von Täuschungen durch Präparationsfehler abgesehen, wobei Zellen lädirt und ihre Granula zerstreut werden können, lässt sich wohl auch denken, dass die Granula einer zerstörten Zelle in vivo von anderen Zellen aufgenommen werden können. Der Versuch Pappenheim's (162), eine ganz neue Eintheilung der Leukocyten, nicht auf Grund der Granula, sondern nach der Form des Kernes, scheint der praktischen Schwierigkeit halber bis jetzt wenig Anklang gefunden zu haben. Ehrlich unterscheidet ausser den besprochenen „grossen mononucleären Leukocyten", welche in dieser Gruppe allein noch umstritten sind, „Uebergangsformen" und „polynucleäre Leukocyten", „esophine Zellen" und „Mastzellen". Dazu kommen als pathologisch „Myelocyten" κατ' ἐξοχήν, d. h. mononucleäre Zellen mit neutrophiler Granulation und „eosinophile Myelocyten", d. h. mononucleäré eosinophile Zellen. Da Ehrlich selbst die Bezeichnung „Myelocyten" einmal in engem und dann in weiterem Sinne gebraucht, ist es wohl vorzuziehen, seine Myelocyten im engeren Sinne als „mononucleäre neutrophile Myelocyten" im Sinne von Walz und Pappenheim zu bezeichnen.

Der Blutbefund bei der acuten Lymphocytenleukämie ist zuerst eingehend von Fraenkel an seinem reichen Material beschrieben worden. In seinen Fällen fanden sich überwiegend die grossen Lymphocyten, ebenso in den Fällen von Herrick (82), Bradford und Shaw (72), Brandenburg (23) und Dennig (36); andererseits wird auch, wenngleich seltener, ein Ueberwiegen der kleineren Formen erwähnt von Theodor (199), Kübler (111), Mc Crae (33), Pineles (166) und Walz. Bei der seltenen chronischen Lymphocytenleukämie finden sich hauptsächlich die kleinen Formen vermehrt — Pinkus (168) und Dock (39). Eine übersichtliche Tabelle des Verhältnisses der einzelnen Zellformen, soweit sie aus den genauer beschriebeuen Fällen der Literatur sich herstellen lässt, giebt Pinkus (167). Danach kann das Verhältnis der weissen zu den rothen Zellen bis 1:2 steigen. Polynucleäre Zellen sind meist absolut vermindert, oft so sehr, dass sie nach Ehrlich geradezu gesucht werden müssen. Eosinophile Zellen sind selten, ebenso neutrophile Myelocyten, welche von Mc Crae, Bradford und Shaw und Brandenburg erwähnt werden. Den Fall von Bloch und Hirschfeld (18), welche 10,26 Proc. Myelocyten fanden, hält Pinkus nicht für acute lymphatische Leukämie, sondern für Anaemia infantum pseudoleucaemica. Kernhaltige rothe Blutkörperchen sind nach Pinkus (167) meist selten und wurden nur in einem Fall von Fussell, Jopson und Taylor (62) in grösserer Zahl, 1:173, gefunden, Bradford und Shaw vermissten sie in ihren 5 Fällen gänzlich. Auch Fraenkel fand ihre Zahl meist gering.

Fraenkel sah in 3 Fällen von acuter Leukämie Mitosen in den Capillaren verschiedener Organe. Ueber Mitosen in den grossen Lymphocyten des Blutes berichtet Bignami (17) bei einem Fall von chronischer lymphatischer Leukämie. Hindenburg (86) fand sie in allen klinischen Formen der Leukämie, doch ist nicht deutlich, ob sich eine lymphatische Leukämie in

Ehrlich's Sinn darunter befand. Hindenburg erwähnt auch, insbesondere in den Organen, Zerfallsprodukte von Leukocyten. Am eingehendsten beschreibt Gumprecht (73 und 75) Degenerationsformen von Leukocyten im leukämischen Blute, welche er als morphologischen Ausdruck des vermehrten Leukocytenzerfalls ansieht, der sich chemisch durch vermehrtes Auftreten von Harnsäure oder Alloxurkörpern im Harn äussert. Gumprecht sucht zwar durch alle Vorsichtsmaassregeln den Einwand, dass die Vernichtung des Conturs und die Auslaugung des Chromatins Kunstproducte seien, zu entkräften, aber es bleibt doch auffallend, dass sie in Deckglaspräparaten häufiger sind, als in Schnitten. Er fand sie besonders häufig bei acuter lymphatischer Leukämie, doch auch bei chronischer Leukämie, an den Lymphocyten. Die ähnlichen Befunde Askanazy's und Türk's sind oben erwähnt worden. Charcot-Neumann'sche Krystalle wurden, was wenig bekannt zu sein scheint, auch bei acuter lymphatischer Leukämie im Blute von Fraenkel und Benda gefunden. Auch im Falle Askanazy's, den Walz für lymphatische Leukämie hält, fanden sie sich.

Die Morphologie des Blutes bei der Myelocytenleukämie ist aufs Neue von Ehrlich-Lazarus aufs schärfste beschrieben worden und auf's Neue, namentlich gegenüber v. Limbeck, hervorgehoben worden, dass der mikroskopische Befund ganz allein die Diagnose ermögliche. Am auffälligsten ist die enorme Vermehrung der mononucleären neutrophilen Myelocyten, an deren Bedeutung für die Diagnose nach Ehrlich-Lazarus durch die Befunde Türk's (202), der sie bei Leukocytosen traf, nichts verloren geht, da sie nie in so hoher Zahl getroffen werden, wie bei dieser Form der Leukämie. Die mononucleären eosinophilen Myelocyten sind nach Ehrlich kein absoluter Beweis für Leukämie, da sie, wenn auch selten, sonst vorkommen, dagegen hält Ehrlich fest an der Wichtigkeit der absoluten Vermehrung der eosinophilen Zellen, namentlich gegenüber v. Limbeck, Müller und Rieder[1]). Ebenso sind nach Ehrlich die Mastzellen absolut vermehrt. Als Mastzellen nimmt er die polynucleären bei Triacidfärbung körnchenfreien, oft Lücken zeigenden Zellen in Anspruch. Ausserdem finden sich atypische Zellformen und stets kernhaltige rothe Blutkörperchen, meist Normoblasten.

Besonderes Interesse verdient die Beobachtung Cornil's (37), der in Lebercapillaren (auf Schnitten) Riesenzellen des Knochenmarks fand. Danach können also sämmtliche Knochenmarkszellen bei Myelocytenleukämie im Blute vorkommen. Es ist dies ein wichtiger Beweis für die Bedeutung des Knochenmarks für die myelogene Leukämie.

Den Kerntheilungsfiguren, welche frühere Untersucher als Beweis für die Vermehrung im Blute ansahen, misst Ehrlich keinerlei diagnostische Bedeutung bei. Neuerdings berichtet Vassale (206) wieder über Mitosen bei Leukämie, nicht bloss in weissen, sondern auch rothen Blutkörperchen. Letzteres hat auch Pick (165) gefunden.

Burkhart (77) fand in einem Falle im Blute sehr wenige, dagegen in der Ascitesflüssigkeit sehr reichliche Charcot-Neumann'sche Krystalle; letzteres scheint sonst noch nie beobachtet worden zu sein. Die Beeinflussung des leukämischen Blutbildes durch intercurrente Krankheiten ist früher erwähnt worden. Ohne Fieber oder Infection sah Mc Crae (34) zweimal während einiger Monate bei myelogener Leukämie ein völliges Schwinden der Myelocyten; der Blutbefund wurde zeitweise normal, der Milztumor verschwand. Erwähnt sei hier noch die Beobachtung von

1) S. Müller's Referat.

Sabrazès (178a), dass bei myelogener Leukämie ein Tropfen Blut zu 20 Tropfen Wasser eine trübe, opalescirende Flüssigkeit giebt, weil die Leukocyten eine Zeit lang suspendirt bleiben.

Knochenmark.

Ein einwandsfreier Fall von Leukämie ohne Betheiligung des Knochenmarks ist, wie früher bei Besprechung diesbezüglicher Fälle erwähnt wurde, bis jetzt nicht bekannt geworden.

Die Untersuchung des leukämischen Knochenmarks setzt eine genaue Kenntniss des normalen Knochenmarks voraus. Dies ist jedoch eines der schwierigsten Capitel der Histologie, welches von den Histologen im engeren Sinne ziemlich vernachlässigt worden ist. Die Untersuchungen von Arnold (5), Pappenheim (163), Engel (52), Nägeli (154) u. A. haben zwar manches Neue gebracht, stehen aber in der Deutung der Befunde vielfach in Widerspruch. Jedenfalls scheint den granulalosen Knochenmarkszellen, wie namentlich Pappenheim, Walz und Nägeli betonen, nicht die geringe Bedeutung zuzukommen, die ihnen Ehrlich vindicirt. Genauere Untersuchungen des Knochenmarks bei der myelogenen Leukämie Ehrlich's fehlen vollständig. Lazarus begnügt sich mit der Constatirung der Thatsache, dass hierbei dieselben Zellen, wie im Blute sich finden. Allein diese selben Zellen finden sich normaler Weise auch schon im rothen Knochenmarke, und doch kann das normale Knochenmark nicht identisch mit dem Knochenmark der myelogenen Leukämie Ehrlich's sein, von dem es sich schon durch seine Farbe und pyoide Beschaffenheit (Neumann) unterscheidet. Walz macht auf die Widersprüche aufmerksam, welche durch die Benennung des normalen und pathologischen Marks entstehen. Neumann hat bekanntlich zwei Haupttypen der Knochenmarksveränderungen bei Leukämie aufgestellt, die pyoide — der Myelocytenleukämie entsprechend — und die lymphadenoide — mit der Lymphocytenleukämie correspondirend. In beiden Fällen fand Neumann ein zartes Reticulum mit eingelagerten Zellen, die nur durch ihre Art unterschieden waren. Das Gewebe besass somit eine grosse Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Lymphdrüsen. Man müsste somit nach Neumann eigentlich annehmen, dass in beiden Fällen die Beschaffenheit des Gewebes lymphadenoid ist, dass Neumann's lymphadenoide Hyperplasie aber mehr dem lymphadenoiden Gewebe gleicht, wie es in den Lymphdrüsen vorhanden ist, während bei der pyoiden Hyperplasie, deren Grundlage auch ein Reticulum bildet, die Zellen sich vom Typus des Lymphdrüsentypus wesentlich, nämlich durch ihre vorwiegend „myelocytäre", den Knochenmarkszellen ähnliche Beschaffenheit unterscheiden, also mehr dem Typus des sogenannten rothen Knochenmarks nähern, das aber misslicher Weise allgemein auch als lymphoides oder lymphadenoides Mark bezeichnet wird. Diese letztere Bezeichnung ist missverständlich, da es sich vom Lymphdrüsentypus und vom Gewebe bei Neumann's lymphadenoider Hyperplasie sehr wesentlich unterscheidet: Es ist zwar reticuläres Gewebe, das aber im Knochenmark entsprechend den früheren Ausführungen noch eine specifische Function, auch die Bildung granulirter Zellen und rother Blutkörperchen zu erfüllen hat. Daher ist es besser, nur von „rothem" Knochenmark zu reden. Neumann's Bezeichnung der pyoiden Hyperplasie ist nach dem makroskopischen Aussehen gewählt, mikroskopisch handelt es sich aber um ein Gewebe, welches dem normalen rothen Knochenmarke viel ähnlicher ist als das „lymphadenoide", da es specifische Zellen des Knochenmarks enthält; daher wäre die Bezeichnung

„myelocytäre“ oder „myeloide Hyperplasie“ vorzuziehen. Im Gegensatz zu dieser myeloiden Hyperplasie drückt dann „lymphocytäre“ oder „lymphadenoide Hyperplasie“ aus, dass es sich hierbei thatsächlich um eine dem reticulären Gewebe des Lymphdrüsentypus entsprechende Bildung handelt und verschieden ist vom rothen Mark. Eine lymphadenoide Hyperplasie ist etwas ganz Specifisches; die Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark bei Anämie ist keine lymphadenoide, sondern eine einfache Hyperplasie.

Der Unterschied zwischen dem normalen Knochenmark und dem Mark bei der Lymphocytenleukämie ist demnach nach Walz ein qualitativer, zwischen dem normalen und dem Mark bei Myelocytenleukämie ein vorwiegend quantitativer. Die genaueren Untersuchungen leukämischen Knochenmarks von Benda (15), Bradford und Shaw (22), Askanazy (6), Walz, Gilbert und Weil (65), Brandenburg (23), Strauss-Rohnstein (193), Bignami (17), Pineles (166), Pappenheim (161), Pinkus (168) beziehen sich alle auf die lymphatische Leukämie. Wie bei Myelocytenleukämie, so entsprechen auch bei lymphatischer Leukämie die Zellformen des Markes ganz denen des Blutes; die lymphoiden Zellen sind in weit überwiegender Zahl vorhanden, kernhaltige rothe Blutkörperchen sind nur wenige vorhanden. Doch scheinen vielfache Modificationen vorzukommen; nach Benda überwiegen oft auch im Knochenmark der acuten Leukämie die neutrophilen Zellen. Im Falle von Gilbert und Weil fehlten die polynucleären Zellen vollständig, ebenso die kernhaltigen rothen Blutkörperchen; Riesenzellen waren extrem selten. Bradford und Shaw fanden 0,2 Proc. neutrophile polynucläre Zellen, 0,2 Proc. Myelocyten, 99 Proc. grosse und kleine Lymphocyten.

Der Fall von v. Jaksch (93), bei welchem periostale Tumorbildung bei gleichzeitigem Blutbefund der myelogenen Leukämie bestand, ist noch nicht zur Section gekommen. Es lässt sich daher nicht entscheiden, ob im Sinne von Strauss, dessen Fall von Sarkomatose des Knochenmarks bei gleichzeitigem Blutbild der Lymphocytenleukämie mehrfach erwähnt wurde, durch den Reiz eines Tumors auf das Knochenmark auch myelogene Leukämie entstehen kann. v. Jaksch selbst erscheint es wahrscheinlicher, dass es sich nicht um eine eigenartige Form der myelogenen Leukämie mit atypischer Knochenaffection, sondern um eine eigenartige Knochenerkrankung handle. Bei lymphatischer Leukämie kommen aber jedenfalls rein lymphatische, nicht sarkomatöse periostale Processe vor und sind von Pinkus (168) genauer beschrieben worden.

Eine von der gewöhnlichen himbeergeleeartigen Beschaffenheit verschiedene graue Farbe des Marks bei acuter lymphatischer Leukämie fand Koppel (103). Eine chemische Differenzirung des Knochenmarks bei den verschiedenen Leukämiearten ist von Brandenburg (23) angegeben. Entsprechend der von ihm gefundenen chemischen Differenzirung der Lymphocyten und granulirten Zellen durch Guajactinctur wird die letztere durch normales rothes und durch das Mark bei Myelocytenleukämie gebläut, durch das rein lymphoide Mark der lymphatischen Leukämie jedoch nicht. Die Arbeit von Has (79) bringt trotz ihres anspruchsvollen Titels nichts Neues über das leukämische Knochenmark und die anderen blutbildenden Organe.

Milz.

Genauere Beschreibung der leukämischen Milz giebt Litten (121), jedoch nur auf Grund seiner klinischen Eintheilung der Leukämieformen. Nach Benda (15) ist die Milz bei acuter (lymphatischer) Leukämie stets

erheblich vergrössert, jedoch nicht über 20 cm in der Länge. Die Consistenz ist erheblich weicher als bei chronischer (myelogener) Leukämie. Das vollständige Verstreichen der Abgrenzung zwischen Pulpa und Follikeln sei das immer wiederkehrende Merkmal. Die Vergrösserung der Milz ist jedoch nicht so constant, wie Benda annimmt. In sicheren Fällen fehlte die Vergrösserung gänzlich, so bei Askanazy (6), Pappenheim (161), Dennig (36 und 37), Bradford und Shaw (22). Nach Pinkus (168) gleicht die Milz bei lymphatischer Leukämie mehr als in der Norm dem histologischen Bild einer Lymphdrüse, das ganze Organ ist in ein Conglomerat lymphadenoider Massen verwandelt.

Bei der myelogenen Leukämie ist die Milz nach Ehrlich in myeloider Entartung begriffen. Lazarus (116) sagt: „Fertigt man von frisch herausgeschnittenen Stücken solcher Milz Deckglastrockenpräparate an, so findet man, dass das Gewebe zahlreiche Elemente enthält, die denen des Knochenmarks entsprechen und hier weder unter normalen Verhältnissen, noch bei Lymphämieen auftreten.“ Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass eine derartige Methode keinen Aufschluss geben kann, dass die gewonnenen Zellen thatsächlich aus dem Gewebe stammen und nicht bloss aus dem Blute. Selbst durch Schnitte könnte nicht ohne weiteres bewiesen werden, ob die im Gewebe liegenden Zellen von Knochenmarktypus eingeschwemmt oder in loco vor dem nach Ehrlich „myeloid entarteten“ Gewebe gebildet sind. Die angebliche Entstehung dieser myeloiden Entartung durch Metastasenbildung ist früher behandelt worden.

Tawse (195a) fand bei einem plötzlich im Collaps gestorbenen chronischen Leukämiker eine Milz von 15 Pfund Schwere.

Lymphdrüsen und Thymus.

Die Lymphdrüsen bei acuter und chronischer Lymphocytenleukämie sind meist vergrössert, doch sind gerade in neuerer Zeit, wie früher erwähnt wurde, Fälle ohne oder mit nur unwesentlicher Schwellung beschrieben worden von Fraenkel, Walz, Goldschmidt (66), Pappenheim (161), Hirschlaff (90) und Spencer (188). In Benda's Fällen bestanden die Lymphdrüsen fast ganz aus einem Zellhaufen von grossen Lymphocyten (Lymphogonien Benda's); die ganzen Drüsen hatten nach ihm den Charakter der Keimcentren angenommen. Aehnlich ist die Beschreibung von Gilbert und Weil (65). Auch bei chronischer lymphatischer Leukämie, bei welcher sich oft grosse Lymphdrüsentumoren finden, ist nach Pinkus (168) meist der Unterschied zwischen grosszelligem Keimcentrum und kleinzelliger Randpartie verwischt und alles in eine Masse gleichmässiger kleiner einkerniger Zellen umgewandelt, wie in einer ruhenden Drüse.

Bei Myelocytenleukämie findet sich nach Lazarus vielfach myeloide Entartung. Für diese gilt das bei der Milz Gesagte.

Die Thymus wird nach Pinkus bei acuter Lymphocytenleukämie stets vergrössert gefunden; manchmal ist sie nach Seelig (185) stark vergrössert, in den Fällen von Reimann (173) und Brandenburg (23) tumorartig hyperplasirt. Pinkus macht auf die Bedeutung dieser Schwellung der Thymus, des frühesten leukocytenbildenden Organes, aufmerksam. Bei chronischer Lymphocytenleukämie fand Bignami (17) bei einem 20-jährigen Mann eine so beträchtliche Vergrösserung der Thymus, dass die Schwellung der Milz und Lymphdrüsen ganz zurücktrat und er geneigt ist, die Thymusschwellung als die primäre Erkrankung aufzufassen.

Leber und Nieren.

Anhäufungen von lymphatischem Gewebe in den Nieren und besonders in der oft stark vergrösserten Leber sind vielfach erwähnt.

Ueber die Veränderungen bei Myelocytenleukämie fehlen genauere Untersuchungen, die ältere Literatur ist von Kerscher (100) durchgesehen worden.

Thomson und Ewing (200) machen auf die Aehnlichkeit der Leberaffection mit nekrotischen Herden bei Diphtherie aufmerksam.

Kühnau (112) sah in einem Fall von acuter Lymphocytenleukämie hämorrhagische Nephritis, Benda (14) in Folge secundärer Infection Abscedirung innerhalb von Lymphomen der Niere. Die Entstehung der Lymphome innerhalb der parenchymatösen Organe ist früher behandelt worden.

Gefässsystem.

Den Veränderungen am Gefässsystem bei acuter Leukämie ist eine besondere Aufmerksamkeit von Benda (15) geschenkt worden. Nach ihm sind sie constant und charakteristisch und bestehen in einer eigenthümlichen Erkrankung der Venenwände, welche von zahlreichen Lymphomen durchsetzt sind, ohne dass an der betreffenden Stelle das Lumen thrombosirt wird. In Folge Ausbleibens der Thrombosen ist Gelegenheit gegeben, dass von der Wanderkrankung aus der Körper weiter mit infectiösem Material überschwemmt werde. Nach Walz handelt es sich bei diesen Lymphomen, wie auch in anderen Organen, um Hyperplasie kleinster normaler Weise vorhandener Herdchen lymphatischen Gewebes.

Auf Thrombose in den Corpora cavernosa des Penis wird von Ward (214) ein Fall von hartnäckigem Priapismus bei acuter lymphatischer Leukämie zurückgeführt. Priapismus fand sich bei ähnlichen Fällen von Schulze (183) und Craig (35) und bei einem Falle von Myelocytenleukämie bei Kast (97). Als anatomische Ursache fand sich in letztem Falle Bildung weisser Thromben in den Schwellkörpern mit Blutstauung und diffuser Bindegewebsneubildung.

Nervensystem.

Veränderungen am Nervensystem sind besonders bei acuter Lymphocytenleukämie beschrieben. Blutungen im Gehirn sah Fraenkel (57) öfters. Derselbe beobachtete einmal periphere Facialislähmung in Folge leukämischer Neuritis, Schwabach (184) sah Acusticuslähmung durch Blutungen. Bloch und Hirschfeld (18) fanden bei einem 8-monatlichen an acuter Leukämie verstorbenen Kind neben diffuser Sklerose des ganzen Centralnervensystems frische myelitische Herde in der grauen Substanz des Halsmarks. Sie waren bedingt durch kleine Rundzellenanhäufungen, theils in der Umgebung von Gefässen, theils unabhängig von solchen. Müller (152) sah Sklerosirung in den Hintersträngen und graue Degeneration beider Crurales. Benda (14) fand einmal massenhafte Lymphome der Dura.

In 2 Fällen von anscheinender Myelocytenleukämie hat Nonne (158) herdförmige Degeneration in der weissen Substanz des Gehirns von acut parenchymatösem Charakter, Blähung und Zerfall der Markscheiden und Schwellung der Axencylinder gefunden. Ebenso sah Kast (97) frische Quellungszustände in den Commissurenfasern und Ganglien, combinirt mit Bulbärnervenlähmung. Im Anschluss an Nonne's Mittheilung macht Schultze (181) darauf aufmerksam, dass er ähnliche Veränderungen

schon 1884 beschrieben habe. Nach Spitz (188a) finden sich bei der „chronischen Leukämie“ neben Hämorrhagieen im Centralnervensystem ganz besonders häufig infiltrative Vorgänge, besonders im Mittel- und Nachhirn und den aus der Medulla oblongata entspringenden Gehirnnerven.

Sinnesorgane.

Auch Veränderungen am Auge finden sich vornehmlich bei acuter Lymphocytenleukämie und bestehen theils in leukämischen Hyperplasieen bezw. Pseudotumoren, theils in Hämorrhagieen. Auf die Wichtigkeit der letzteren für die Diagnose hat schon Fraenkel (58) aufmerksam gemacht. Blutungen in die Iris beschreibt Sorger (187). Genauere Beschreibungen der Netzhauthämorrhagieen geben Finlayson (56) und Elschnig (51). Leukämische Infiltrationen in der Netzhaut sahen Back (9) und Bondi (20). Nach Back soll ihr Grundstock eine Extravasation bilden, an welche sich angelockte Leukocyten anlagern; Zellvermehrung im Bulbus glaubt er ausschliessen zu dürfen, da er keine Mitosen fand. Bondi glaubt in seinem Falle Retinitis ausschliessen zu dürfen; nach ihm beruht die Ursache des Austritts der Zellen auf Verlangsamung des Blutstroms in Folge Klebrigkeit der Blutkörperchen. Feilchenfeld (55) fand in einem Fall von „lienaler“ Leukämie neben vielen Blutungen verschieden grosse, scharf umschriebene Geschwülste in der Retina; jeder Tumor enthielt ein nicht rupturirtes neugebildetes Gefäss, so dass die Pseudotumoren nach ihm wohl durch Diapedese entstanden waren. Pseudotumorenbildung in der Orbita mit Exophthalmus bei acuter Leukämie beschreibt Kerschbaumer (99). Alle diese Bildungen werden wir nach dem früher Ausgeführten als Hyperplasieen normaler lymphatischer Herde ansehen dürfen.

Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Myelocytenleukämie beschreibt Grunert (70). Er bezieht dies darauf, dass eine dicke Schicht dichtgedrängter grosser Leukocyten, begünstigt durch Erweiterung der Venen in Folge Stauung, sich langsam an der Gefässwand bewegt. Stauung allein bedinge nicht die sichtbare Blutströmung, sondern die bei Leukämie abnorme Zahl und Grösse der Leukocyten.

Erkrankungen des Gehörorgans werden seltener mitgetheilt und in allen Fällen ohne ausreichende Beschreibung der Leukämieform. Mott (148) sah bei „lienomedullärer“ Leukämie Hämorrhagieen in die Schnecke und die häutigen Bogengänge, verbunden mit Menière'schen Symptomen, welche auch von Weber und Lake (215) in einem Fall von „lienomedullärer“ Leukämie beobachtet wurden. Finlayson beobachtete bei „lienaler“ Leukämie Hämorrhagieen im Labyrinth. Schwabach (184) hat 10 Fälle von Ohrenerkrankungen aus der alten Literatur gesammelt und theilt 5 eigene mit. In 14 dieser Fälle hält er die in Exsudation und Hämorrhagieen bestehenden Veränderungen für sicher leukämischer Natur und für unabhängig von entzündlichen Processen.

Haut und Schleimhäute.

Abgesehen von den für die Lymphocytenleukämie besonders charakteristischen Blutungen der Haut finden sich auch Infiltrationen und selbst Pseudotumoren beschrieben. Ausser einem Falle Hindenburg's (86), welcher bei myelogener Leukämie einen apfelgrossen Tumor am Oberschenkel beobachtete, finden sich diese Infiltrate nur bei chronischer Lymphocytenleukämie. Mayer (142) beschreibt einen Fall von Infiltration des Gesichts, der Mund- und Rachenhöhle. Im Falle Litten's (122) waren

nur in den Augenlidern kleine Tumoren vorhanden, welche Lidödem vortäuschten. Eingehend werden die Pseudotumoren von Kreibich (110), auf Grund des von Kaposi (96) kurz mitgetheilten Falles, und namentlich von Pinkus (167) beschrieben. Pinkus bespricht die älteren Fälle, von denen namentlich diejenigen von Nekam (156), Hallopeau und Lafitte (77) besonderes Interesse in Anspruch nehmen, und theilt selbst 2 eigene Fälle mit. Nach Pinkus lassen sich die bei lymphatischer Leukämie vorkommenden tumorartigen Hautlocalisationen von den klinisch und histologisch identischen der Pseudoleukämie nicht unterscheiden, und ist dies für ihn der Hauptgrund, die lymphatische und die Pseudoleukämie als eine Gruppe zusammenzufassen. In naher Beziehung stehen nach Pinkus die Fälle von sogenannter Erythrodermie mycosique, welche er nicht zur Mycosis fungoides rechnet und mit der Lymphodermia perniciosa Kaposi's zu einer Gruppe zusammenfasst. Histologisch bestehen nach Pinkus jene leukämischen Hauttumoren in einer Lymphocytenanhäufung im Corium, welche er in gleicher Weise, wie dies Walz für die leukämischen Tumoren überhaupt gleichzeitig gethan hat, durch Hyperplasie schon in der Norm vorhandener Spuren lymphatischen Gewebes erklärt, womit er sie gewissermaassen als lymphatische Granulationsgeschwulst ansieht.

Auch in den Schleimhäuten werden, abgesehen von den sehr häufigen Blutungen, Infiltrationen beschrieben, welche sich von denjenigen der äusseren Haut durch die Neigung zu Ulcerationen unterscheiden. Bei acuter Lymphocytenleukämie hat Askanazy (6) zuerst Ulcerationen im Darm, ähnlich den typhösen, beschrieben. Dennig (36) theilt einen gleichen Fall mit, bei welchem durch die Widal'sche Reaction Typhus ausdrücklich ausgeschlossen wurde. Auch Tapret und Malcaigne (195) sahen geschwürigen Zerfall von Peyer'schen Plaques. Benda (14) fand einmal ausgedehnte lymphatische Infiltration im Magendarmkanal.

Am häufigsten finden sich ähnliche Veränderungen in der Schleimhaut des Mundes und Rachens. Zuerst genau wurden sie hier von Askanazy beschrieben. Bradford und Shaw (22) fanden in ihren 5 Fällen stets gangränöse Stomatitis; den gleichen Befund erhoben Kübler (111), Hinterberger (87) und Dennig (36). In Dennig's Fall war jedoch gleichzeitig Soorentwicklung vorhanden. Hinterberger und namentlich Dennig betonen die Wichtigkeit der Blutuntersuchung zur Differentialdiagnose gegenüber Scorbut, die besonders dann schwierig ist, wenn wie in Dennig's Fällen, jegliche Drüsenschwellung fehlt.

Infiltrationen der Tonsillen sind erwähnt von Brandenburg (23), Gilbert und Weil (65), Mixa (146). In den Fällen von Thomson-Ewing (200) und Koppel (103) war die Tonsillitis der klinische Beginn der Erkrankung. Heubner (85) sah schwere Hämorrhagieen im Rachen und Gaumen bei einem 4-jährigen Kinde, welche noch auf dem Leichentische anfänglich als diphtheritische Affection imponirten. Bei Myelocytenleukämie scheinen derartige Veränderungen selten vorzukommen. Hirschlaff (90) sah kurz vor dem Tode weissliche Schwellung der Uvula, der Gaumenbögen und Tonsillen und secundäres Glottisödem.

Leukämische Infiltrationen im Larynx bei acuter Leukämie, gleichzeitig mit Mund- und Rachenveränderungen sah Mayer (142). Mager (136) beschreibt Perichondritis des Aryknorpels. Barnick (13), welcher knötchenförmige und diffuse Infiltration unterscheidet, theilt 3 Fälle mit. In dem Falle Ebstein's (47), Infiltration ohne Ulceration, scheint es sich um Myelocytenleukämie zu handeln, da er Charcot'sche Krystalle

im Schleim der Drüsenausführungsgänge nachwies. Im Falle Wenzel's (218) handelte es sich nicht um leukämische Infiltration der Kehlkopfschleimhaut, sondern Compression der Luftwege durch vergrösserte Bronchialdrüsen.

Referate.

Iwanow, W. W., Zur Lehre von dem histologischen Bau der Hautsyphilide des secundären und tertiären Stadiums, Roseola, Papel und Tuberkel. (Aus der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis zu St. Petersburg. Prof. T. P. Pawlow.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg, 1900.

Zweck der Untersuchung war, den histologischen Bau und die Genese der einfachsten Typen syphilitischer Hautaffectionen: Roseola, Papel und Tuberkel, zu studiren. Eine genaue Durchsicht der diesbezüglichen Literaturangaben erweist, dass dieser Gegenstand noch Vieles an Genauigkeit und Einheitlichkeit zu wünschen übrig lässt. Eigene Untersuchungen wurden an einem von 29 Kranken entstammenden Material (excisio in vivo) vorgenommen. Die Eruptionen wurden in verschiedenen Entwicklungsstadien excidirt. Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

Die hauptsächlichen und constanten Veränderungen bei syphilitischer Roseola gehen von der nächsten Umgebung der Gefässe des oberflächlichen Hautgefässnetzes aus, wobei augenscheinlich die Wiederbelebung Grawitzscher Schlummerzellen den Anfang macht; zu gleicher Zeit, vielleicht sogar noch früher, machen sich Reactionserscheinungen in den Blut- und Lymphgefässen, resp. Capillaren, welche sich in Schwellung von Endothel und Perithel und in Oedem des umgebenden Gewebes äussern, kund. Während dieser Process sich fortentwickelt, hypertrophiren die Kerne der wiederbelebten Bindegewebszellen und sammeln sich „Rundzellen", die ihrem Aussehen nach an mononucläre Leukocyten erinnern, deren wahrer Charakter jedoch nicht zu bestimmen ist, an; hierbei findet Gefässerweiterung statt, doch ist es fürs erste nicht gelungen, den Moment ihres Auftretens zu ermitteln. Auch das fibrilläre Bindegewebe bleibt nicht verschont; im Gebiete des Infiltrates und seiner nächsten Umgebung geräth ein Theil desselben zweifellos in Schmelzung.

In vielen Fällen kommt es in der Umgebung tieferer Dermagefässe, sowie in deren Aussenwand zu analogen Veränderungen, doch sind sie hier viel schwächer ausgeprägt, als wie im Gebiete des oberflächlichen Gefässnetzes. Zuweilen wird das Bindegewebe auch noch in einiger Entfernung von den Gefässen irritirt, hierauf kann man daraus schliessen, dass im Gebiete des Papillarkörpers und des oberen Theiles der reticulären Cutisschicht inmitten seiner Bündel mehr oder weniger zahlreiche fixe, spindelförmige Bindegewebszellen auftreten; auch diese Reaction lässt sich am leichtesten vom Standpunkte der Grawitz'schen Lehre erklären.

In den ersten Entwicklungsstadien von Papeln weichen die pathologisch-anatomischen Veränderungen im wesentlichen durchaus nicht von denjenigen, welche die Roseola charakterisiren, ab. Auch hier sind sie auf die nächste Umgebung des oberflächlichen Gefässnetzes localisirt, doch reagirt das Bindegewebe des Papillarkörpers und der oberflächlichen

Schichten des Stratum reticulare, welches zwischen den perivasculären Zellherden dahinzieht, regelmässig durch Wiederbelebung der Grawitz-schen Schlummerzellen auf den Reiz. Im weiteren Verlaufe des pathologischen Processes wachsen alle diese Erscheinungen quantitativ an, behalten jedoch ihre Qualität bei, solange die Papel noch nicht vollständig gereift ist.

In der vollkommen entwickelten Papel gestalten sich die Veränderungen im Gebiete der perivasculären Herde ein wenig anders. Das Bindegewebe erfährt bedeutendere Veränderungen — stellenweise zerfasern sich seine derben, fibrösen Bündel und bilden in dieser Weise ein grossmaschiges Netz dünner Bälkchen; ein Theil derselben geräth in Schmelzung und geht augenscheinlich zu Grunde. Auch die Zellen erfahren in der Weise eine Veränderung, als die meisten „Rundzellen" zu epitheloiden oder, mit anderen Worten, zu Plasmazellen Unna's werden. In diesen letzteren gewahrt man nicht allzu selten karyokinetische Kerntheilungsfiguren. Die fixen Bindegewebszellen erreichen höhere Grade von Hypertrophie, doch behalten sie ihre charakteristischen Merkmale bei. Hand in Hand hiermit geht Lockerung und Zerfaserung der Bindegewebsbündel des Hautstromas, welches zwischen den perivasculären Zellherden dahinzieht; dieser Vorgang steht wiederum mit Wiederbelebung und Hypertrophie der Schlummerzellen in Zusammenhang.

Beginnt die rückläufige Entwicklung der Papel, so finden in den Plasmazellen regressive Veränderungen statt: sie zerfallen, verwandeln sich in Detritus und werden resorbirt. In diesem Stadium treten polynucleäre Leukocyten, welche augenscheinlich an der Resorption der Detritusmassen theilnehmen, sowie Riesenzellen auf. Die Kerne der hypertrophirten Bindegewebszellen, wenigstens die meisten von ihnen, vermindern sich unterdessen in ihren Dimensionen; es kommt zur Condensation ihres Chromatins, wobei dann das sie umgebende Protoplasma deutlicher hervortritt; diese Zellen verwandeln sich augenscheinlich in Fibroblasten.

Die rückläufige Entwicklung der Papel geht nur sehr allmählich von statten, und zu einer Zeit, wo die Papel klinisch als resorbirt gilt, kann histologisch der rückläufige Entwicklungsprocess noch in vollem Gange sein.

Die Zellvermehrung im syphilitischen Infiltrate, welche das Wesentliche der Veränderungen im Gebiete der Roseola und der im Beginne ihrer Entwicklung stehenden Papel ausmacht, ist nur in ganz verschwindendem Maasse auf Rechnung mitotischer Zelltheilungen zu stellen; im Gegentheil sieht man oft Bilder, welche auf directe Theilung von Perithel-, vielleicht auch von Endothelzellen, sowie hypertrophischen Bindegewebselementen schliessen lassen.

Der pathologisch-histologische Process im Gebiete der Roseola und der Papel gestaltet sich nach dem Typus einer productiven Entzündung.

In syphilitischen Tuberkeln finden die primären Veränderungen in nächster Nähe der Gefässe des oberflächlichen und des tiefer gelegenen Gefässnetzes statt; in den vollkommen entwickelten Tuberkeln aber tritt die herdweise Vertheilung der Infiltrate vollkommen zurück, sie erscheinen als vornehmlich zellige Gebilde.

Den grössten Theil der zelligen Elemente von Tuberkeln bilden Unna's Plasmazellen, in grosser Anzahl sind „Rundzellen" und in verhältnissmässig spärlicher fixe, resp. hypertrophische Bindegewebszellen vertreten. Das spärliche Vorkommen letzterer Art von Zellen ist dem Umstande zuzuschreiben, dass sie in Schmelzung gerathen und zu Grunde gehen, wobei zugleich ausgiebige Schmelzung des faserigen Bindegewebes, zuweilen voll-

kommener Schwund und Ersatz desselben durch spärliche structurlose Substanz stattfindet.

In den hierauf untersuchten Fällen ging die rückläufige Entwicklung von Tuberkeln, sobald Exulceration derselben stattfand, auf Kosten rapider Degeneration der Plasmazellen nebst ausgiebiger Leukocytenemigration von statten. Von käsiger Entartung war in keinem einzigen Falle etwas zu bemerken.

Die untersuchten tuberculösen Syphilide imponirten histologisch durchaus nicht als gummöse Gebilde, sondern waren vielmehr in die Gruppe der Granulome (im Sinne Virchow's) einzureihen.

Die charakteristischen Merkmale, nach welchen in den hierauf untersuchten Fällen Tuberkel von Papeln mikroskopisch sofort unterschieden werden konnten, waren auffallende Verdickung der Wandungen selbst feinster Gefässe und Capillaren, sowie bedeutende Hypertrophie der Epidermis, mit welcher Verlängerung der Hautpapillen und der interpapillären Epithelzapfen Hand in Hand gingen. *Autorreferat.*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Brasch, Ueber einen schweren spinalen Symptomencomplex, bedingt durch eine aneurysmaserpentinumartige Veränderung eines Theiles der Rückenmarksgefässe, nebst Bemerkungen über diffuse Aneurysmen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 52, S. 1210—1213. Mit 2 Abb.; No. 53, S. 1239—1241.

Bregman, Multiple Sclerose und amyotrophische Lateralsklerose. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 448—455.

Broder, L., Deux cas d'hémiplégie urémique avec autopsie. Archives générales de médecine, Année LXXII, 1900, Nouv. Sér. Tome IV, Oct., S. 475—485.

Bruce, Sur les lésions non tabétiques des cordons supérieurs de la moelle. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. de neurol., S. 29—31.

Bruns, L., Hirngeschwülste. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 568—595.

— —, Erkrankungen des Kleinhirns. Ebenda, S. 626—630.

— —, Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste. Ebenda, S. 682—687.

Bürstenbinder, Casuistische Beiträge zur Tabes dorsalis. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 4, 1900, No. 22, S. 341—343.

Burzio, Francesco, Contributo anatomo-clinico alla casuistica dei gliomi cerebrali ed allo studio della funzione dei lobi frontali. Annali di freniatria e scienze affini, Anno 10, 1900, Fasc. 3, S. 280—285.

— —, Giornale de r. Accademia di medicina di Torino, Ser. IV, Tomo VI, 1900, S. 673—678.

Camia, M., Due casi di psicosi consecutiva ad influenza con autopsia. Rivista di patologia nervosa e mentale, Anno 5, 1900, S. 100.

— —, Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali: ricerche. Ebenda, S. 385.

Carini, Achille, Contributo all'anatomia patologica delle malattie mentali. Voghera, tip. Vogherese, 1900. 8°. 19 SS.

Clarke, E., Remarks on a case of cerebral tumor with optic neuritis. Clinical Journal, Vol. XVI, 1900, S. 410—412. With 4 Fig.

Cohn, M., Ein seltener Fall von Hirnembolie. Die Therapie der Gegenwart, 1900, S. 526—528.

Concetti, L., Sur les méningites aigues non tuberculeuses chez les enfants. Annales de médecine et de chirurgie infantiles, 1900, IV, S. 765—792, 821—831. Avec 1 planche et 5 fig.

Craig, James, Disseminated cerebrospinal sclerosis. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 1—11.

v. Czyhlarz, Ernst R., Ein Fall von unter merkwürdigem Symptomencomplex verlaufender Rückenmarksläsion. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 42, 1901, No. 7, S. 297—299.

Dana, Ch. L., Sur les lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. de neurol., S. 35.

Déjerine, J., et **Thomas, A.,** L'atrophie olivopontocérébelleuse. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 13, 1900, No. 4, S. 330—370. Avec 3 planches et 2 fig.

Delille, Armand, Vaste ramollissement cérébral chez un enfant consécutif à une thrombose des sinus et de tous les affluents des veines de Galien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, Fasc. 9, S. 984—987. Avec 1 fig.

Densusianu, Héléne, Dégénération et régénération des terminaisons nerveuses motrices à la suite de la section des nerfs périphériques. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 801—814. Avec 8 fig.

Dinkler, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 225—243. Mit 2 Taf.

Eskridge, J. T., Syphilis of the Brain. New York medical Journal, Vol. LXXII, 1900, S. 47—52, 106—110.

Fawosky, A., Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Thier. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 8, 1900, Heft 4, S. 294—296. Mit 1 Taf.

Flatau, E., Diffuse Erkrankungen des Rückenmarks. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 639—652.

Foulerton, Alexander G. R., and **Thomson, H. Campbell,** An investigation into the nature of the changes produced in the nerve-cells of the cerebral cortex by the action of Tetanus Toxin. Medico-chirurgical Transactions of London, Vol. LXXXIII, 1900, S. 105—124. With 1 Plate.

França, Carlos, Sur le diagnostic de la rage par l'examen histologique des centres nerveux des animaux morts prématurément. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LII, 1900, No. 36, S. 985—987.

— —, Contribution à l'étude des altérations des centres nerveux dans la peste bubonique humaine. Le Névraxe, Vol. I, 1900, S. 321—330.

Freud, Cerebrale Kinderlähmung. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 611—618.

Frölich, T. (Beitrag zur Aetiologie der Chorea minor). Norsk Magazin for laegevidensk., 4 R., XV, 1900, S. 901—930.

Fürstner, Ueber spinale Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, No. 3, S. 439—464.

Goebel, Wilhelm, Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, 1900, S. 1—24.

Hall, Arthur J., A case of asthenic bulbar paralysis (myasthenia pseudoparalytica gravis). Brain, a Journal of Neurology, Part 90, 1900, S. 337—339.

Hartmann, F., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 19, 1900, Heft 3, S. 380—472. Mit 1 Tafel.

— —, Zwei bemerkenswerthe Fälle von Erkrankung der Nerven aus dem Plexus sacrolumbalis. Ebenda, S. 472—491.

Heine, Zur Casuistik otitischer intracranieller Complicationen. 63 Fälle von uncomplicirter Leptomeningitis purulenta diffusa. Kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Berlin. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50, 1900, Heft 3/4, S. 252—278.

Henneberg, A., Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom. Psychiatr. und Nervenklinik der kgl. Charité in Berlin (Jolly). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 3, S. 973—1019. Mit 1 Taf. und 2 Abb.

Herford, Max, Zur Lehre vom Hitzschlag. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 52, S. 844—846.

Hoffmann, August, Hirntumor und Hinterstrangssklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 259—284. Mit 2 Taf.

Hoffmann, J., Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 671—681.

Homen, A., Des lésions non tabétiques des cordons postérieures de la moelle épinière. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 930—941. Avec 7 fig.

Jacobsohn, L., Arteriosklerose, Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 560—568.

Jolly, F., Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 3, S. 1020—1048. Mit 1 Taf. u. 3 Zinkogr.

Joslin, E. P., Internal hydrocephalus following cerebrospinal Meningitis. American Journal of medical Science, Vol. CXX, 1900, S. 444—463.

Kalischer, S., Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 630—639.

Katz, L., Zur Frage der bei der acuten eitrigen Mittelohrentzündung vorkommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histopathologische Structur. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50, 1900, Heft 3/4, S. 211—220. Mit 2 Abb.

Klüter, August, Ein Fall von zäpfchenförmiger Verlängerung der Kleinhirntonsillen bei teleangiektatischem Gliom der rechten Hirnseite. Aus dem pathol. Institut in Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Kreft, Ernst, Zur Casuistik der luetischen Erkrankungen des Nervensystems. Aus der med. Poliklinik zu Kiel. Bütow 1900. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Langer, Joseph, Meningitis cerebrospinalis suppurativa bedingt durch Influenzabacillen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 53, 1901 = Folge 3, Band 1, S. 91—98.

Langevin et **Milhiet,** Un cas d'ossification de la dure mère chez une secondipare. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 915—918. Avec 1 fig.

Lapinsky, M., Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem bei cerebraler Kinderlähmung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 8, 1900, Heft 5, S. 336—353. Mit 3 Abb.

Lévi, L., et **Lemaire,** Un cas de l'atrésie cérébrale. Revue neurologique, Nouv. Série Tome VIII, 1900, S. 632—633.

v. Leyden, E., und **Jacob (P.),** Tabes. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 456—471.

Machedo, A., Nota sobre un caso de myelite dorsolombar consecutiva a una polinevrite ascendente. Tribuna med., Anno 6, 1900, S. 12—19.

Marchand, L., et **Vurpas, Ch.,** Lésion de la moelle dans un cas de méningo-myélite expérimentale. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIII, 1901, No. 10, S. 266—268.

Mérop et **Trivas,** Cas de sarcome globo-cellulaire de la base du cerveau chez une épileptique. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 545—546. Avec 1 fig., 1 courbe.

Mingazzini, G., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. Hirnlaborat. der Irrenanstalt zu Rom. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 19, 1900, Heft 1, S. 1—62. Mit 2 Taf. und 2 Abb.

Minor, L., Hämatomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarkserkrankungen. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 652—670.

Mitchell, E. W., Tubercular Meningitis. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 208—211.

Moeli, Ueber Hirnsyphilis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1901, No. 4. S. 117—121.

Mönkemöller, Ueber conjugale Paralysis bez. Tabes. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 8, 1900, Heft 6, S. 421—440.

Moshaegen, Alb., Ueber einen Fall von intramedullärem Sarkom des Halsmarks. Freiburg i. B., Speyer & Kaerner, 1900. 8⁰. 59 SS.

Mott, F. W., and **Tredgold, A. F.,** Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord. Brain, a Journal of Neurology, Part 90, 1900, S. 239—263.

Muck, Contribution to the knowledge of the otogenous diseases of the brain, meninges and sinuses. Archives of Otology, Vol. XXII, 1900, S. 287—289.

Nilssen, A., Zur Casuistik der Rückenmarkscompressionen durch Neubildungen. Wojenno-medicinskij Shurnal, 1900, April. (Russisch.)

Obersteiner, H., Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenzellen, der Nervenfasern, der Stützsubstanz und der Gefässe. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 179—208.

Orr, D., and **Cowen, T. P.,** A contribution to the morbid anatomy and the pathology of general paralysis of the insane. Journal of mental Science, Vol. XLVI, 1900, S. 688—711. With 3 Plates.

Ossipow, V. P., Zur Symptomatologie der Kinderlähmungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 8, 1900, Heft 5, S. 380—389.

Peters, R., Die Erkrankungen des Rückenmarks auf Basis der hereditären Syphilis bei Neugeborenen und Säuglingen. Russkij Archiw Patologii, Band 10, 1900, Abth. 2. (Russisch.)

Petrazzani, P., e **Borri, L.**, Su di un caso di sclerosi multipla midollare, l'aggravamento della quale si attribuiva all'azione di un trauma. Rivista di diritto e giurisprudenza, patologia speciale e medicina forense sugli in fortuni del lavoro, Vol. II, 1900, Fasc. 9, S. 389.

Petrucci, Périencéphalite diffuse avec tumeurs cérébrales vasculaires multiples. Archives médicales d'Anvers, 1900, IV, S. 440—445.

Pic, Etat comateux avec contracture de la nuque et des quatre membres, à l'autopsie: méningite cérébrospinale due au méningocoque. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 591—592.

Pick, A., Spastische Spinalparalyse, combinirte Systemerkrankung. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 687—689.

Pilcz, Alexander, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschrift für Anatomie und Psychiatrie, Band 8, 1900, Heft 5, S. 359—370.

Ponaiatowsky, Ueber die Möglichkeit der Erforschung des Ganges der höheren Neurone am Rückenmark Amputirter. Medizinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1900, Febr. (Russisch.)

Probst, M., Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Aus dem Laborator. d. Irrenanstalt in Wien. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 3, S. 721—817. Mit 2 Taf. und 1 Abb.

Reymond et **Monchotte**, Un cas de compression du cerveau par un volumineux hématome extra dure-mèrien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 824—832. Avec 1 fig.

Ritter, Tabes mit multiplen Exostosen als Nebenbefund. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 139—141.

Rivero, P. G., Meningitis cerebroespinal à pneumococcos. Anaes de sanitar. milit., Buenos Aires, 1900, II, S. 715—725.

Rossi, Enrico, e **Gonzales, Pietro**, Reperto anatomo-patologico di un caso di epilessia con mioclonia. Annali di nevrologia, Anno 18, 1900, Fasc. 4, S. 317.

Rothmann, M., Die durch Intoxicationen und Infectionen bedingten Erkrankungen des Centralnervensystems. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 493—541.

Ruprecht, M., Ein unter der Form einer Meningitis cerebrospinalis verlaufener uncomplicirter otitischer Hirnabscess mit eiterhaltiger Spinalflüssigkeit. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 50, 1900, Heft 3/4, S. 221—231. Mit 1 Curve.

Russell, J. S. Risien, Batten, F. E., and **Collier, James**, Subacute combined Degeneration of the spinal cord. Brain, a Journal of Neurology, Part 89, 1900, S. 39—110.

Rybalkin, J., Ein Fall von Rindenepilepsie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 24. (Russisch.)

Sachs, Abscess, Apoplexie, Thrombose, Embolie. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 595—611.

Sarda, H., Méningite cérébrospinale. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 392—396.

Schüle, A., Ein Beitrag zu der Lehre von den Kleinhirncysten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 110—118. Mit 1 Taf. und 1 Abb.

Shuttleworth, E. F., Sur l'anatomie pathologique de l'idiotie. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. de psych., S. 35—36.

Sorel, E., Deux cas de sclérose en plaques à forme de paraplégie spasmodique; présentation des préparations histologiques. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 452—456.

Soukhanoff, Serge, et **Geier, F.**, L'anatomie pathologique et l'histopathologie de la paralysie générale. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 13, 1900, No. 5, S. 478—494. Avec 2 planches.

Spiller, Wm. G., A case of amyotrophic lateral sclerosis in which degeneration was traced from the cerebral cortex to the muscles. Contributions fr. Wm. Pepper laborat. of clinical Medicine, 1900. 4°. S. 63—106. With 17 Fig.

Ssimonowitsch, W., Ein Fall von Extraduralabscess und Septikopyämie bei acuter eitriger Mittelohrentzündung. Wojenno-medicinskij Shurnal, 1900, No. 7. (Russisch.)

Stcherbak, A., Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische wie pathologische Bedeutung. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 23, S. 1090—1096.

Stewart, Purves, and **Turner, William**, A case of transverse lesion of the spinal cord with a contribution to the localisation of muscles in the cord. Brain, a Journal of Neurology, Part 89, 1900, S. 139—156.

Stonham, C., On compression of the brain and middle meningeal haemorrhage. Clinical Journal, Vol. XVI, 1900, S. 257—263.

Stroebe, Specielle pathologische Anatomie des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven. 3. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie, 1900, S. 209—289.

Strümpell, A., und **Barthelmes, A.**, Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, 1900, S. 304—322. Mit 1 Abb.

Thiem, C., Verschlimmerung eines Falles von spastischer Cerebralparalyse (angeborener spastischer Paraplegie) durch eine periphere Verletzung. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Band 7, 1900, Heft 11, S. 349—352.

Thiemich, Martin, Ueber die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Aus der Univ.-Kinderklinik zu Breslau. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 52 = Folge 3, Band 2, 1900, Heft 6, S. 895—917. Mit 1 Taf.

Toubert, J., Un cas de sinusite sphénoidale à symptômes frustes terminée par méningite suppurée mortelle et diagnostiquée seulement à l'autopsie. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1900, II, S. 305—317.

Vache, Paralysie du train postérieur chez une jeunent déterminée par des tumeurs mélaniques. Journal de médecine vétér. et zootechn., Série V, Tome IV, 1900, S. 525—526.

Valkoff, P., Contribution à l'étude des sarcomes primitifs des nerfs des membres. Montpellier, Firmin et Montane, 1900. 8°. 75 SS.

Veszprémi, Desiderius, Rückenmarksdegeneration bei perniciöser Anämie. Revue über den Inhalt des „Ertesitö" (Siebenbürg. Museumsverein), XXV, 1900, S. 18—22.

— —, Verhärtung im Ammonshorn in einem Falle von Epilepsie. Ebenda, S. 30—31.

Vieille, E., De la mort subite dans les affections organiques des centres nerveuses, influence du traumatisme sur les malades atteints de ces affections au point de vue médico-légal. Lyon, Storck et Co., 1900. 8°. 71 SS.

Werewkina, Marie, Ueber Venenthrombose im Rückenmark. Aus der Züricher pädiatr. Klinik. Archiv für Kinderkrankheiten, Band 29, 1900, Heft 3/4, S. 191—222.

Woit, Oskar, Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra anaesthetica. (Schluss.) Lepra, Band 1, 1900, S. 179—197.

Wolff, M., Mittelbarer Zusammenhang zwischen Augenverletzung und tödtlicher Hirnhautentzündung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 6, 1900, S. 257—258.

Woloshaikin, W., Ein Fall von syphilitischer disseminirter Sklerose des Centralnervensystems. Wojenno-medicinskij Shurnal, 1900, No. 7. (Russisch.)

Zingerle, H., Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 19, 1900, Heft 3, S. 367—379.

Betr. Epilepsie. Behandlungs- und Sectionsergebnisse der Landesanstalt Uchtspringe. Der Irrenfreund, Band 41, 1900, S. 69—79.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XII. Band. | **Jena, 31. December 1901.** | **No. 24.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungsapparat.

Alexandresco, Virginie, Contribution à l'étude bactériologique des infections gastro-intestinales des nourrissons. Presa medica romana, Bucuresci, VI, 1900, S. 241—243.

Anders, James M., and **Mac Farland, Joseph,** Carcinoma of the Stomach with Perforation. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 8, S. 199—202.

Askanasy, M., Ueber das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 47, S. 2215—2219.

Benoit, E. P., La paralysie intestinale dans la fièvre typhoide. Observation suivie d'autopsie. Union médicale du Canada, Vol. V, 1900, S. 417—426.

de Bovis, R., Le cancer du gros intestin, rectum excepté. Revue de chirurgie, Année 22, 1900, S. 201—220.

Bowles, Robert L., and **Turner, George R.,** A case of rupture of the oesophagus caused by vomiting, together with a table of seventeen other cases. Medico-chirurgical Transactions of London, Vol. LXXXIII, 1900, S. 211—256.

Breuer, Albert, Ueber die Entstehung der Zungenaktinomykose der Rinder. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 11, 1901, Heft 4, S. 103.

Chaput, M., Tumeur glandulaire, adénomyxome, de la voûte palatine. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 906—908.

Chudovszky, M., Ein Fall von arteriellem Angiom der Zunge. Orvosi Hetilap, 1900, No. 51—52. (Ungarisch.)

Combemale et **Huriez, C.,** Sténose cancéreuse du pylore, crises épileptiformes, résultant vraisemblablement de fermentations anormales dans l'estomac dilaté. Echo médical du Nord, 1900, IV, S. 350—353.

Cordua, Ueber Darminvagination im Kindesalter. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, S. 349—388.

Crouzon, Cancer de l'oesophage et cancer du pylore. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 9, S. 924.





Curtis, B. F., Cancer of the stomach and intestines. Medical Record, Vol. LVIII, 1900, S. 161—168.

Damas, E., Un cas d'occlusion chronique par néoplasme du côlon ascendant. Bulletin de la société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, 1900, I, S. 124—132.

Declercq, Glossite sclérogommeuse ou leucoplasie et abcès de la langue. Annales de la policlin. de Lille, Série II, Tome IV, 1900, S. 213—222.

Demelin, L. A., Gomme syphilitique de l'intestin chez le nouveau-né. Revue et mémoires d'obstétrique, 1900, S. 892—898.

Dietsch, Curt, Ueber einen Fall von Oesophagusfistel nach Trachealdivertikel. Aus dem pathologischen Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Dock, G., Sarcoma of the Stomach. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 156—159.

Dona, Cancer du pylore . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie, 1900, III, S. 96.

Engelmann, Fritz, Ueber eine sehr seltene Form von Darmruptur. Kgl. Univ.-Frauenklinik zu Bonn. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 46, S. 1225—1227.

Faure-Darmet, Gustave, Etude sur la tuberculose de la glande carotide. Lyon, Bourgeon. 1901. 8°. 81 SS. 1 planche.

Fawcett, E., Absence of the vermiform Appendix. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXV = New Series Vol. XV, 1900, Part 1, S. 1—11.

Fenwick, W. Soltau, Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 564. With Illustr.

Fibiger, Johannes, Om tuberkulose tyndarmstrikturer og deres forvekling med syphilitiske forsnevringer. Hospital-Tidende, 4 Raekke, VIII, 1900, S. 737—751. 4 fig.

Finney, J. T., Perforating ulcer of the stomach. Annals of Surgery, Vol. XXXII, 1900, S. 1—16.

du Fonseca-Wollheim, Bruno, Ein Fall von primärem Magenkrebs mit schleimproducirenden Metastasen. Aus dem pathologischen Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 11 SS. Inaug.-Diss.

Fratkin, B., Beitrag zur Casuistik des Ileus. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 70, 1901, No. 9, S. 97—99.

Freyer, Otto, Zur Kenntniss der von versprengten Keimen der Nebenniere ausgehenden Abdominalgeschwülste mit Veröffentlichung zweier in der chirurg. Klinik und dem pathol. Institut zu Kiel beobachteten Fälle. Kiel 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Greer, W. J., Spindle celled sarcoma of the hard palate. Bristol medico-chirurgical Journal, Vol. XVIII, 1900, S. 211—214.

Grigorjew, A., Ein plötzlicher Todesfall durch Erstickung mit Brechmassen. Wojenno-medicinskij Shurnal, 1900, Januar. (Russisch.)

Grohé, B., Duplicitas intestini crassi cum utero et vagina dupl., ihre entwicklungsgeschichtliche Deutung und operative Correctur. Chirurg. Klinik in Jena. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 57, 1900, Heft 5/6, S. 445—467. Mit 5 Abb.

Gross, Ferdin., Zur Casuistik der Darmlipome. Aus dem allg. Krankenhaus in Linz (Brenner). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 46, S. 1069—1071.

Hammond, L. J., Cyst of the abdominal wall, report of a case. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVII, 1900, S. 112.

Hartmann, Henri, Anatomie pathologique du cancer du pylore à propos d'un cas de pylorectomie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 889—891. Avec 1 fig.

Huismans, L., Ein Fall von tödtlicher parenchymatöser Colonblutung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 47, 756—757.

Hurdon, Elisabeth, Primary carcinoma of the appendix secondary to carcinoma of the ovaries. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XI, 1900, S. 175—178. With 3 Fig.

Jach, Emil, Ueber Duodenaldivertikel. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Jones, A., A case of perforating gastric ulcer. Journal of the American medical Association, Vol. XXXV, 1900, S. 14—15.

Kellock, T. H., A case of perforated gastric ulcer. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XXV = 4034, S. 1804.

Klausa, Karl, Ueber die Entstehung des Magencarcinoms aus chronischem Magengeschwür. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Koninski, K., Papillomatöses Exanthem im Maule eines Hundes. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, Band 26, 1901, Heft 1, S. 24—25.

Krug, Otto, Beitrag zur Statistik der Duodenalgeschwüre und -narben. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Laureati, Francesco, Il cancro dell' intestino retto. Gazzetta internazionale di medicina pratica, Napoli, Anno 3, 1900, Ni. 15—16, S. 237 e seg.

Mac Farlane, A., Carcinoma of the stomach with report of cases showing increased hydrochloric acid. Albany medical Annals, Vol. XXI, 1900, S. 406—414.

Maraval, J., Contribution à l'étude de la mélanotrichie linguale. Observation nouvelle. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1900, II, S. 273—278.

Marcus, Hugo, Zur Frage der Durchgängigkeit des Darms für Bakterien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 1, S. 11—15.

Maximow, Alexander, Die Veränderungen der Speichdeldrüsen nach Durchtrennung der Chorda tympani. Centralblatt für Physiologie, Band 14, 1900, No. 10, S. 249—254.

Mayo, Wm. J., Malignant diseases of the stomach and pylorus. Annals of Surgery, Vol. XXXII, 1900, S. 251—277.

Mc Queen, James, A case of absence of the anus and rectum with communication between the intestine and urinary tract. The Lancet, 1901, Vol. I, No. II = 4037, S. 97—98.

Mc Weeney, E. J., Histology of tuberculosis of intestines and liver. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 383—386.

Monski, Fall von ausgedehntem Unterlippen-, Unterkiefer- und Mundboden-Carcinom. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 156—157.

Moove, T., A case of perforating gastric ulcer. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XXI = 4030, S. 1496—1497.

Morestin, H., Caneer du gros intestin. Occlusion intestinale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 847—852.

Moser, Ein Fall von Coecumdivertikel im Bruchsack. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 29, 1901, S. 308—316. Mit 1 Abb.

Müller, Perforirende Darmschusswunde. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 70, 1900, S. 626—627.

Naegele, Otto, Ueber Zungensarkom mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Nicoll, J. H., Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus with an account of a case. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 571—573. With Illustr.

Le Noir, P., et **Claude, H.**, Exulcérations de la muqueuse gastrique au cours d'une cirrhose hépatique chez une diabétique. Mort par gastrorragie. Association française pour l'avancement des sciences, 1899 : 1900, S. 730—732.

Oltmann, Wilhelm, Ein Fall von hernienartiger Vorwölbung des Zwerchfells mit Axendrehung und Zerreissung des Magens. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Oppenheim, Sklerose des Krummdarms beim Schwein. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 23, 1900, No. 34.

Patel, M., et **Grange, P.**, Les sténoses duodénales. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, S. 1035—1044.

Paul, F. T., Specimens from six cases of malignant tumour of the parotid gland. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 316.

Puttemans, A., Des corps étrangers des voies digestives. Clinique, Année 14, 1900, S. 545—551, 561—567.

Quintard, E., A few cases of erosions of the stomach. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 409—412.

Reerink, H., Experimente über Transplantationen am Magen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 3, S. 524—540. Mit 1 Taf. und 3 Abb.

Rice, J. D., A case of perforation of the stomach due to gastric ulcer. The Lancet, 1901, Vol. I, No. IV = 4039, S. 248.

Sellei, Josef, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Leukoplakie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 32, 1901, No. 1, S. 21—27.

Scheib, Alexander, Syphilis mit gummöser Affection des Magens und Darms sowie der Lungen bei einem 51-jähr. Manne. Aus Chiari's pathol.-anat. Inst. an der deutschen Univ. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, S. 537—539.

Sherrill, J. G., Abdominal tumor in an infant. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1900, S. 131.

Sorel, G., Ulcère double de l'estomac chez un vieillard, transformation cancéreuse, difficulté du diagnostic. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 365—369.

Ssysin, Cystis colloides sublingualis sive ranula. Wojenno-medicinskij Shurnal, 1900, Febr. (Russisch.)

Starck, Hugo, Sarkome des Oesophagus. Aus der med. Klinik von Erb in Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 162, 1900, Heft 2, S. 256—283.

Steele, Charles Francis, An obscure and complicated case of carcinoma of the stomach. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XXIII = 4032, S. 1647—1648.

Taddei, D., Di un emoangiosarcoma endoteliale della tonsilla. Clinica moderna, Vol. VI, 1900, S. 305—311. Con 2 fig.
Torday, Fr., Ueber narbige Oesophagusstenosen im Kindesalter nach Laugenvergiftung. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 5, 1899, No. 46—50, S. 781—783; Jahrgang 6, 1901, No. 1, S. 7—8.
— —, Orvosi Hetilap, 1900, No. 46—50. (Ungarisch.)
Tornow, Otto, Statistik des Magencarcinoms 1873—1899 des Kieler pathol. Instituts. Kiel 1900. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.
Trettenero, V., Tre casi di tumore intestinale. Atti della società italiana di ostetricia e ginecologia, 1899, Vol. VI, 1900, S. 109—121.
Trowbirdge, E. H., Appendicitis, pin in appendix, abscess of liver, purulent peritonitis. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 716. With 2 Fig.
Vagedes, Paul, Zur Kenntniss der Complicationen und Todesursachen bei Mastdarmcarcinom. Darmperforation im Bereich des gedehnten Darmabschnittes oberhalb der Strictur. Kiel 1900. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.
Viannay, Néoplasme double du pylore et du rectum. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 48—49.
Wertheim, Pulsionsdivertikel des Oesophagus. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 141—143.
Wethergill, H. G., A pin in the vermiform appendix simulating tubo-ovarian abscess. Colorado medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 391—394. With 1 Fig.
Zschokke, Darmsteine beim Pferd. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band 42, 1900, Heft 6.
Perforating ulcer of the stomach. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 414.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Arraga, A., et **Vinas, M.,** Sclérose du pancréas consécutive aux gastro-entérites chroniques. Archives de médecine des enfants, 1900, III, S. 402—413.
Baimakow, N., Zur Pathogenese der acuten gelben Leberatrophie. Russkij Archiw Patologii, Band 10, Abth. 2, 1900. (Russisch.)
Balduzzi, A., Cisti d'echinococco del fegato suppurata. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Anno 21, 1900, S. 1192.
Barbacci, O., Dell' adenoma solitario del fegato. Gazzetta degli ospedale, Anno 21, 1900, S. 1259—1264.
— —, Clinica moderna, Pisa, Anno 6, 1900, S. 297—303.
Barsett-Smith, Abscess of the left lobe of the liver with particular reference to its amoebic causation. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 552—553.
Baur, Erwin, Ueber complicirende Bauchfelltuberculose bei Lebercirrhose. Aus dem städt. Krankenhaus in Kiel. Kiel 1900. 8⁰. 17 SS. Inaug.-Diss.
Billings, F., Two interesting cases, gallstone of the cystic duct with situs inversus and gumma of the liver. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 670—672.
Burt, S. S., Fathy cirrhosis of the liver. Post-Graduate, Vol. XV, 1900, S. 1086—1087.
Cerné, Calculs biliaires. Normandie médical, Année 16, 1900, S. 351.
Coche, Abcès du lobe gauche du foie s'ouvrant dans l'estomac. Marseille médical, Année 37, 1900, S. 621—624.
Cushing, C., Cholelithiasis with specimen. Occidental medical Times, Vol. XIV, 1900, S. 277—280.
Dammann, Ludwig, Ein Fall von primärem Gallengangskrebs der Leber. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8⁰. 14 SS. Inaug.-Diss.
Ehret, H., und **Stolz, A.,** Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Theil II. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 7, 1900, Heft 2/3, S. 372—391.
Fabris, A., Adenoma epatico e paraepatico con cirrosi. Giornale d. R. Accademia di medicina di Torino, Ser. IV, Tome VI, 1900, S. 657—672. Con 1 fig.
Fischer, Otto, Einiges über Lebersyphilis beim Erwachsenen. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, S. 733—735, 749—751.
Fleiner, Wilh., Ueber Gallenblasenentzündungen und davon abhängige Magendarmstörungen. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Jahrgang 35, 1900, S. 549—552, 563—566.
Ford, W. W., Sarcoma and cirrhosis of the liver. American Journal of medical Science, Vol. CXX, 1900, S. 413—417.
Gauthier, Ch. L., Syphilis hépatique à forme sclérogommeuse. Province médicale, Année 15, 1900, S. 499—504.
Greisen, Laue, Ueber einen Fall von Pankreascyste mit den Erscheinungen des Choledochus-Verschlusses. Kiel 1900. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.
Grivot et **Aguinet,** Péritonite aigue consécutive à la perforation d'un ulcère ancien du

duodénum. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 930—932.

Guillebeau, Die Rückstauung von Sand und Steinchen aus dem Verdauungskanal in die Gallenwege. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band 42, 1900, Heft 6.

Guinard, Kystes hydatiques du foie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 26, 1900, S. 992—993.

Halipré, Foie syphilitique. Normandie médicale, Année 16, 1900, S. 350—351.

Harris, R. C., Report of a case of primary carcinoma of liver. Journal of the American medical Association, Vol. XXXIV, 1900, S. 1613—1615. With 1 fig.

Hoche, L., Cirrhose hépatique alcoolique arrêtée dans son évolution. Lésions cellulaires dégénératives. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 927—930.

Howard, W. T. jr., Remarks on the pathology of cystic tumors of the liver and kidneys. Cleveland Journal of Medicine, Vol. V, 1900, S. 304—310.

Jonnesco, Kyste hydatique du foie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 29—30.

Kallistratow, N., Atrophia hepatis flava acuta. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1900, April, (Russisch.)

Kobler, G., Zur Aetiologie der Leberabscesse. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 134—141.

Kolpakow, M., Zur Casuistik der Leberabscesse. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1900, März. (Russisch.)

Koltschewski, K., Eitrige Hepatitis. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1900, April. (Russisch.)

Lanphear, E., Acute hepatitis cirrhosis of the liver and leucocythemia. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XIV, 1900, S. 19—21.

Lennander, K. G., o **Scheel, V.,** 4 Fälle von peritonitis exsudativa chronica non tuberculosa. Nordiskt medicinskt Arkiv, 1900, N. F. XI, No. 28, S. 141. 1 fig.

Lemanski et **Drouillard,** Cirrhose atrophique avec ictère permanent et ascite et cancer de la petite courbure de l'estomac. Bulletins des hôpitaux civ. françaises de Tunis, 1900, III, S. 203—207.

Ljubomudrow, Ein Fall von Leberabscess. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1900, No. 5. (Russisch.)

Lunin, N., Syphilis hereditaria pancreatis. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 23. (Russisch.)

Marcuse, Julian, Die Syphilis der Leber. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 47, S. 2219—2223.

Mc Connell, G., A few remarks about carcinoma of the liver. International medical Magazine, Vol. IX, 1900, S. 675—677.

Mc Grew, F. A., A case of gallstone obstruction of the cystic duct illustrating the difference in pathology, symptoms and treatment between this and gallstone obstruction of the common duct. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 659—662.

Negel, Abcès aréolaires du foie. Pleurésie sérofibrineuse droite. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 823—827. Avec 2 figures.

Nenninger, Ein Fall von Echinococcus der Leber. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 128.

Le Noir, P., et **Claude, H.,** Exulcération de la muqueuse gastrique au cours d'une cirrhose hépatique chez un diabétique. Association française pour l'avancement des sciences, 28 session, 1899 : 1900, Partie II, S. 730—732.

Ochsner, A. J., The relation between gallstones and appendicitis. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 652—656.

Opie, Eugene L., The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. American Journal of medical Sciences, Vol. CXXI, 1901, No. 1 = 345, S. 27—43.

Oppler, B., Ein Fall von Pankreaserkrankung. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 28—30.

Packard, F. A., Extreme cirrhosis of the liver with ascites and perisplenitis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 10, S. 263—265.

Rabé, Un nouveau cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire d'origine alcoolique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 854—866.

Richardson, M. H., On lesions of the pancreas simulating gallstone impactions of the common duct. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 665—670.

Riedel, Ueber die Gallensteine. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1901, No. 2, S. 40—43; No. 3, S. 78—82.

Rouget, Fièvre bilieuse hémoglobinurique, premier accès, mort au treizième jour, autopsie. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 647—649.
Routier, Gros calcul biliaire. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année XXVI, 1900, S. 977—978.
Saltykow, S., Zur Kenntniss der Ascaridosis hepatis. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21 = Neue Folge I, 1900, Heft 10, S. 338—350. Mit 1 Taf.
Schmidtmann, Friedrich, Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas. Aus der chirurg. Klinik in Kiel. Kiel 1900. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Schroeder, Carl, Eine zweigetheilte Gallenblase. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 42, S. 496.
Shattuck, F. C., The etiology of gallstones. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 650.
Sierra, Calculs du cholédoque et de la vésicule biliaire. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 26, 1900, S. 895—898.
Sostmann, Bernhard, Ein Fall von Durchbruch eines Leberechinococcus in die Bauchhöhle. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.
Stockton, Ch. G., and **Williams, H. M.,** Hemorrhagic pancreatitis and fat necrosis following an operation on the gallbladder. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 649—650. With 1 Plate.
Stolpar, Geheilter Fall von Hepatitis gummosa und interstitialis hypertrophica. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 106.
Thomson, H., Pseudomyxoma peritonei. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1900, No. 7/8. (Russisch.)
Ungar, E., Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberculose bei Kindern. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 9, 1901, No. 24, S. 913—931.
Vance, A. M., Gallstones followed by spontaneous rupture of the gall-bladder. Medical Times, New York, Vol. XXVIII, 1900, S. 266—267.
Warthin, A. S., Multiple traumatic haemorrhages of the liver associated with multiple pulmonary emboli of liver cells and giant cells resembling bone marrow cells. Medical News, Vol. LXXVII, 1900, S. 405—413. With 1 fig.
White, W. Hale, Diseases of the pankreas. Guy's Hospital Reports, Vol. LIV, 1900, Séries III, Vol. XXXIX, S. 17—64.
Williamson, R. T., A case of melanotic sarcoma of the liver, with remarks on the diagnosis of melanotic tumours of the internal organs. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XXVI = 4035, S. 1874—1875.
Zervos, Scevos, Sechzehn Fälle von Leberechinokokken mit Durchbruch in die Lunge. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1901, No. 4, S. 147—149. Mit 2 Abb.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Abrams, A., Diseases of the lungs and pleura. Medical Fortnightly, Vol. XVIII, 1900, S. 639—643. With 1 Fig.
Archavski, Tuberculose pulmonaire insidieuse avec hémoptysie grave sans toux, inexpectoration terminée par la mort en sept semaines. Journal de médecine et chirurgie prat., Série IV, Tome LXXI, 1900, S. 605—606.
Basch, Sur l'oedème pulmonaire. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. d. pathol. interne, S. 19—20.
Baumgarten, Egmont, Chronische Kehlkopfstenose traumatischen Ursprungs. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 47, S. 2137—2140.
Bayluc, J., De l'oedème aigue du poumon. Archives médicales de Toulouse, Année 6, 1900, S. 496—503.
Behn, Kehlkopfverknöcherung, nachgewiesen am Lebenden. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 4, 1900, Heft 1, S. 43—44. Mit 3 Abbild.
Bergé, A., Angine érosive de la scarlatine. Bulletin de la société de pédiatrie de Paris, 1900, I, S. 86—87.
Bernheim, S., Tuberculose primitive du larynx. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1900, II, S. 545—561.
— —, Revue médicale de la Suisse Romande, Année 20, 1900, S. 501—530.
Bertemés, Polypes muqueux et épithélioma des fosses nasales. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1900, II, S. 318—325.
Bommier, La tuberculose laryngée. Nord médical, Année 7, 1900, S. 200—202. Avec 1 fig.
Breitung, Zur Casuistik der Fremdkörper in der Nase. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 47, S. 1030.
Brindel, Sur quelques cas de laryngite infantile (tuberculose ulcéro-oedémateuse). Revue hebdomadaire de laryngologie, 1900, II, S. 417—428.

Bullitt, J. B., A case of actinomycosis of the lungs in the human being. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1900, S. 172.

Cartaz, Eléphantiasis du nez. Association française pour l'avancement des sciences, 28 session, 1899 : 1900, Partie 2, S. 757—769.

Chauvenet, Oedème aigu du poumon d'origine ourlieusé. Journal des praticiens, Année 14, 1900, S. 490—491.

Coenen, Hermann, Die Aleuronat-Pleuritis des Kaninchens. Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Leukocyten in Exsudaten. Archiv für pathologische Anatomie, Band 163, 1901, Heft 1, S. 84—107. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Cozzolino, Vincenzo, I tubercolotici polmonari con localizzazioni bacillari sulle prime vie respiratorie e nelle cavità auricolari in rapporto al sanatorio di montagna e sul littorale. Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia, Vol. X, 1900, Fasc. 2, S. 129.

Davezac, Deux cas de pneumonie à forme typhoide. Mémoires et bulletins de la société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 220—223.

Deane, L. C., Asthma and the nasal cavities. Occidental medical Times, Vol. XIV, 1900, S. 334—335.

Dombrowsky, Hochgradige Verlagerung der Larynx durch eine Struma. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 39—40.

Durand, Tuberculose pulmonaire. Mémoires et bulletins de la société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 93—94.

Elisberg, M., Ueber disseminirte Miliarcarcinose besonders der Lunge ohne makroskopisch erkennbaren primären Tumor. Königsberg i. Pr. 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Fabris, A., Sopra un caso di struma benigna metastatica. Giornale d. R. Accademia di medicina di Torino, Ser. IV, Tomo VI, 1900, S. 655—656.

Fisher, Theodore, A singular case of extensive deposit of phosphate of lime in the lungs. The Lancet, 1901, Vol. I, No. IV = 4039, S. 244—245.

Garel, J., et **Bernard,** Les nodules laryngés. Etude thérapeutique et anatomo-pathologiqe. Annales des maladies de l'oreille, Tome XXVI, 1900, No. 10, S. 351—365.

Gérard, René, Des pleurésies putrides primitives avec pneumothorax. Lyon, Legendre et Co., 1900. 8°. 56 SS.

Golubinin, L., Zur Casuistik der grossen pleuritischen Exsudate. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 39—40. (Russisch.)

Graeve, Otto, Ueber interstitielles Emphysem der Lungen und des Mediastinums. Kiel 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Grazzi, Vittoria, Sulla laringite tubercolare. Clin. mod., Pisa, Anno 6, 1900, S. 289—290.

Guinon, L., Hémoptysie mortelle par rupture de l'artère pulmonaire au niveau d'une caverne tuberculeuse chez un enfant de deux ans et demi. Bulletin de la société de pédiatrie de Paris, 1900, I, S. 138—140.

Iraja, G., Grave laringostenosi per lesione gommosa della laringe, pericondrite cricoidea. Atti IV congresso della società italiana di laringologia, 1899 : 1900, S. 195—199.

Kayser, R., Ein cavernöses Angiom im Nasenrachenraum. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 37—38.

Kesiacoff, Ein Fremdkörper im linken Bronchus. Med. napriedak, Sophia 1900, I, S. 662.

Kohn, Hans, Zum Thymustod. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 2, S. 22—23.

Krohne, O., Beitrag zur Kenntniss der subphrenischen Abscesse. Ein Fall von Pyopneumothorax subphrenicus. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 44, S. 708—711.

Kümmel, Syphilom der Nase. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 57—60.

Lesage, J. A., Oedème suraigu du poumon. Union médical du Canada, Année 5, 1900, S. 325—342.

Lewy, Benno, Ueber hyaline Ablagerungen in Nasenpolypen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 48, S. 1105—1106.

Malkow, G., Neubildung des vorderen Mediastinum (Gumma). Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 25. (Russisch.)

Marfan, Ueber die gewöhnlichen Formen der Pneumonie im Kindesalter. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 1900, No. 52, S. 841—844.

Martuscelli, Giulio, Anatomia patologica e batteriologia della tubercolosi delle prime vie respiratorie e dell'orecchio: relazione. Archivii italiani di laringologia, Anno 20, 1900, Fasc. 4, S. 157.

Mas, Pedro, Struma lipomatodes aberratae renis ó adenoma alveolar á células claras. Anaes de sanitar. milit., Buenos Aires, 1900, II, S. 648—655.

Meinhardt, Theodor, Ueber Geschwürsprocesse im Kehlkopf und im Rachen. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, No. 48, S. 767—769.

Minssen, Fritz, Ueber primären Lungenkrebs. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.
Moisseew, A., Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Friedländer'schen Pneumonie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 20—22. (Russisch.)
Moujause, Marcel, Contribution à l'étude de l'hydrarthrose intermittente. Paris, Vigot, 1900. 8°. 29 SS.
Movaud, O., Contribution à l'étude de la pleurésie sérofibrineuse chez le vieillard. Paris, Maloine, 1900. 8°. 52 SS.
Murray, R. W., Papillomata of the larynx. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 335—336.
Otto, M., Ueber Thymus- und Pankreastuberculose. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, 1900, S. 29—34. Mit 1 Taf.
Pane, Nicola, Sulla tossina pneumonica. Lavori dei congressi di medicina interna: decimo congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1899. Roma 1900. 8°. S. 212—215.
Pearson, L., A case of pneumonomycosis due to the Aspergillus fumigatus. Universal medical Magazine, Vol. XIII, 1900, S. 391—404. With 5 fig.
Prota, G., Sopra uno speciale tumore della epiglottide. Annali di laringologia ed otologia, rinologia e faringologia, Anno 1, 1900, Fasc. 2, S. 190.
Réthi, L., Polype nasal d'un volume extraordinaire. Elargissement considérable du dos du nez. Parole, Nouv. Série Tome II, 1900, S. 385—388. Avec 1 fig.
Remien, Carl, Zwei interessante Befunde an Pleuren von Föten. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.
Ritchie, W. T., On the etiology of acute catarrhal pneumonia. British Physician, 1900, II, S. 29—30.
/ **Roger, H.,** et **Ghika, C.,** Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du thymus. Journal de physiologie et pathologie générales, 1900, II, S. 712—716.
Schwabe, Tumor laryngis und tuberculöse Mundgeschwüre. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 162—164.
v. Sokolowski, A., Ueber die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane bei arthritisch beanlagten Individuen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasenkrankheiten, Band 5, 1901, Heft 1, S. 22—30.
Solis-Cohen, S., and **Kirkbridge, T. S.,** Tumor (Sarcoma) of the Mediastinum and bronchial Glands and of the right Lung; Metastasis of the Liver. Rupture with fatal Haemorrhage. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol III, 1900, No. 8, S. 203—209.
Stade, Fritz, Ueber Lungenverkalkung. Aus dem pathol.-anat. Institut des Krankenh. Moabit in Berlin. Kiel 1900. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Strada, F., und **Traina, R.,** Ueber eine neue Form von infectiöser Lungenkrankheit der Meerschweinchen. Aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Pavia (A. Monti). Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 28, 1900, No. 19, S. 635—648.
Szigetti, E., Un cas de suicide par auto-exstirpation du larynx. Archives d'anthropologie criminelle, Année 15, 1900, S. 523—527. Avec 2 fig.
Taylor, S., A case of pulmonary phthisis with emphysema. Policlinic, 1900, III, S. 234—235.
Teissier, J., Ueber acutes Lungenödem. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, No. 43, S. 679—682; No. 44, S. 696—699.
— —, Sur l'oedème aigu du poumon. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Sect. de pathol. interne, S. 25—28.
— —, De l'oedème aigu du poumon. Echo médical de Lyon, Année 5, 1900, S. 257—263.
— —, Revue médicale, Montréal 1900, V, S. 73—74.
— —, Lyon, Rey, 1900. 8°. 47 SS.
Thompson, J. A., Laryngeal tuberculosis. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 203—205.
Variot, G., et **Devé, F.,** Sur le polymorphisme des angines de la scarlatine et sur les relations du processus angineux avec l'évolution du cycle thermique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 1019—1030.
Whitney, H. B., Syphilis of lungs, heart and vessels. Colorado medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 323—325.
Dell'edema acuto del polmone. Gazzetta mediche di Torino, Anno 51, 1900, S. 767—774.

Harnapparat.

Albarran, J., Tuberculose rénale. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, S. 774—776.

Albarran, J., Néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 18, 1900, S. 701—729. Avec 6 fig.; S. 918—954.

Albrecht, Zur Casuistik der Pyelonephritis des Rindes. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 44, 1900, No. 42.

Bertenson, B., Zur pathologischen Anatomie der experimentellen Hydronephrose. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 26 u. 27. (Russisch.)

Bitard, B., Intéressant cas de néphro-cystite chronique chez la vache. Progrès vétérinaire, 1900, II, S. 1—6.

Botescu, H., Cancer primitivo al besicéi urinare, cu propagare lo prosatata si ganglionii lombari. Spitalul. Bucuresci, XX, 1900, S. 171—178.

Burt, S. S., Amyloid degeneration of the kidney. Post-Graduate, Vol. XV, 1900, S. 1088—1090.

Cerf, L., La néphrite varicelleuse. Anjou médical, Année 7, 1900, S. 193—201.

Concetti, Luigi, I tumori maligni della vescica urinaria nei bambini: sarcoma in una bambina di 11 mesi. Bullettino della reale accademia medica, Anno 26, 1900, Fasc. 5—6, S. 271.

C., F., La cystide tuberculeuse. Médecine moderne, Année 11, 1900, S. 461—462.

Densel, Ernst, Ueber tuberculöse Erkrankung der weiblichen Harnblase. Tübingen, Pietzcker, 1900. 8⁰. 21 SS.

Donetti, Edoardo, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori maligni del rene. Morgagni, Anno 42, 1900, No. 9, S. 621.

Duvergey, Myxosarcoma du rein. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 574—577.

Dyckerhoff, Wilhelm, Ein Fall von angeborener Aplasie beider Nieren und streckenweiser Obliteration der Ureteren. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8⁰. 14 SS. Inaug.-Diss.

Evans, C. S., Tuberculosis of the kidney. Cincinnati Lancet-Clinic, New Ser. Vol. XLV, 1900, S. 206—207.

Evans, C. S., Tuberculosis of the kidney. American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases, 1900, IV, S. 205—207.

Felton, H. B., Urethral calculi in the dog. Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Vol. XXI, 1900, S. 205—209.

Fonseca, A., Nota sobre um caso de cancro vesical seguido de morte. Coimbra med., XX, 1900, S. 347—351.

Fortin, Corps étranger de la vessie. Taille hypogastrique. Normandie médicale, Année 16, 1900, S. 402.

Gilles, J. F., Contribution à l'étude des ruptures de la région pénoscrotale de l'urètre. Toulouse, Saint-Cyrien, 1900. 8⁰. 90 SS.

Graefe, Nierenstein bei einem Pferde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 43, S. 508. Mit Abb.

Hahn, Blasenstein um Fremdkörper. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 103—104.

Harz, Karl, Ein Fall von Echinokokken der rechten Niere mit Ruptur in die Bauchhöhle. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Jeanne, Calcul primitif et calculs interstitiels sousmuqueux de la portion spongieuse de l'urètre. Normandie médical, Année 16, 1900, S. 346—349. Avec 1 fig.

Klages, Hermann, Beitrag zur Lehre von der Schrumpfniere im Kindesalter. Der Kinder-arzt, Jahrgang 11, 1900, S. 217—227.

Kleinertz, Ueber Wanderniere bei Frauen. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, Band 70, 1900, S. 623—626, 635—640, 651—661.

Lancereaux, Hémorrhagies névropathiques des organes génito-urinaires. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, S. 1075—1077.

— —, Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Série III, Tome XLIV, 1900, S. 259—265.

Laurens, P., et **Rougeau, R.,** Pyonéphrose et calcul du rein droit. Calcul coralliforme et pyonéphrite du rein gauche. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 522—525.

Lennander, K. G., Pyonephrose exstirpirt aus einer rechten Niere mit zwei Nierenbecken und zwei Ureteren. Archiv für klinische Chirurgie, Band 62, 1900, Heft 3, S. 471—494. Mit 1 Taf. u. 3 Fig.

Levy-Dorn, Phosphatstein in der Niere einer Erwachsenen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1900, Heft 6, S. 215—216. Mit 1 Abb.

Litten, M., Ueber amyloide Degeneration, mit besonderer Berücksichtigung der Nieren. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 51, S. 1177—1179; No. 52, S. 1215—1221.

Lloyd, James Hendric, Cystic Kidney from a Case of uremic Aphasia. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, No. 10, S. 265—267.
Loumeau, Gros calcul vésical d'oxalate de chaux. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 727—729.
— —, Calcul vésical et lithotritie chez la femme. Annales de policlin. de Bordeaux, Année 12, 1900, S. 152—157.
— **F.,** Blasenstein und Blasentumor. Nierenstein. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, No. 36, S. 407.
Mas, Pedro, Calculo uretral auctoctono de oxalato de cal. Anaes de sanit. milit., Buenos Aires, 1900, II, S. 817—822.
Meyer, Richard, Neun Fälle von Blasentumoren. Aus der chirurg. Klinik zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
Michaelis, Leonor, Ueber eine neue Form der Hämoglobinurie. Städt. Krankenhaus Gitschinerstr. in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1901, No. 4, S. 51—54.
Michailowsky, Vingt-huit cas de lithiase vésicale chez l'enfant . . . Revue illustrée de polytech. méd. et chir., Année 13, 1900, S. 232—234.
M'Kay, H. B., and **Sexton, L.,** Death from Hemoglobinuria without fever except the initial attack. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VII, 1900, S. 152 —153.
Morestin, Calculs vésicaux enlevés par la taille hypogastrique chez un enfant de deux ans. Bulletin de la société de pédiatrie de Paris, 1900, I, S. 172—175.
Moskovits, A., Nephritis luetica praecox. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 6, 1901, No. 1, S. 8—10.
Neve, Ernest F., A case of renal calculus. British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 584.
Parascandolo, C., Contributo all'etiologia e patogenesi delle cistite. Clinica chirurgica, Milano, Anno 8, 1900, S. 753—774.
Petit, G., et **Almy, G.,** Calculs de l'urètre, cystite granuleuse et rupture de la vessie chez le chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, No. 9, S. 921—922.
Petit, Léonce, Des lésions des capsules surrénales dans la syphilis congénitale. Lyon, Legendre et Co., 1900. 8°. 79 SS.
Potherat, Calculs urétraux. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 26, 1900, S. 905—907.
Purefoy, R. D., A rare form of ulceration in the female urethra. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 232—236.
Rafin, Tumeur du rein et cathétérisme de l'uretère. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 451 —452.
Ramsay, O. G., A case of myoma of the bladder. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 43—44.
Rievel, Sarkom der Harnblase eines Hundes. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, No. 51, S. 461—464.
Rispal, A., et **Buy, J.,** Sur un cas de tumeur du rein. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XIV, 1900, S. 476—480, 493—494.
Róna, D., Ueber die Ureteritis cystica. Orvosi Hetilap, 1900, No. 46—50. (Ungarisch.)
Schellin, Paul, Ein Fall von Missbildung der harnableitenden Wege. Aus dem pathol. Institut in Kiel. Kiel 1900. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Sémaril, M. F., Du rôle du plexus rénal dans la pathogénie de l'oedème brightique et de quelques symptômes des néphrites. Paris, J. B. Baillière et fils, 1901. 8°. 75 SS.
Shah, T. M., Vesical stone of enormous size, failure of lithotrity. Indian medical Record, Vol. XVIII, 1900, S. 394.
Stumpf, Krankheiten der Harnorgane beim Weibe. Jahresbericht auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 13 für 1899 : 1900, S. 163—387.
Taylor, S., A case of renal disease. Polyclinic, 1900, III, S. 235—237.
Thennin, Leopold, Ureterdoppelbildung und Ligatur in der Blase in cystoskopisch-photographischer Darstellung. Monatsberichte über die Krankheiten des Harn- und Sexualapparats, Band 5, 1900, Heft 10, S. 582—586. Mit 3 Abb.
Thompson, Peter, Abnormal Ureters. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXV, New Series Vol. XV, 1900, Pt. I, S. LIII.
Tordeus, E., A propos d'un cas d'hémoglobinurie. Clinique, 1900, XIV, S. 529—535.
Vaerst, Die Fleckniere des Kalbes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band 27, 1900, S. 110—127. Mit 12 Abb.
Viertel, Fremdkörper der Blase. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 41.
Wasiliew, M. A., Die Traumen der männlichen Harnröhre. II. Historisch-anatomische und klinische Untersuchung. Berlin, Hirschwald, 1900. 8°. IV, 166 SS. 1 Taf. 20 Abb.

Wenner, Ralph J., Adenocystoma of kidneys with reports of cases. Cleveland Journal of Medicine, Vol. V, 1900, S. 303—304.

Wilson-Smith, T., A case of Addison's Disease, fatal by suppression of urine. Guy's Hospital Reports, Vol. CIV = Series III, Vol. XXXIX, 1900, S. 229—233.

Männliche Geschlechtsorgane.

Adenot, Tumeur maligne de la prostate. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 237—239.

Championnière, J. L., Les anomalies du testicule. Anomalies de nombre, de volume, de situation. Ectopie abdominale double on cryptorchidie . . . Annales de chirurgie et d'orthopédie, Année 13, 1900, S. 212—218.

Clarkson, Geo A., A case of gangrene of the penis. The Lancet, 1901, Vol. I, No. 3 = 4038, S. 177.

Ciechanowski, Stanislaus, Anatomische Untersuchungen über die sogenannte Prostatahypertrophie und verwandte Processe. Aus dem pathol.-anat. Institut in Krakau von Browicz. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 7, 1900, Heft 2/3, S. 183—332. Mit 6 Taf., 4 Tab. u. 3 Abb.

Dubot, Présentation d'un cas de syphilis éléphantiasique du scrotum. Presse médicale belge, Année 52, 1900, S. 724—725.

Eberson, M., Ein seltener Fall von Strangulatio penis. Aerztliche Centralzeitung, Jahrgang 12, 1900, No. 51, S. 609—610.

Englisch, Jos., Ueber Kleinheit der Vorsteherdrüse und die sie begleitendon Harnstörungen. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 45, 1900, No. 50, S. 567—568.

Grassl, Zur Casuistik der Entstehung der Hodensarkome. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 51, 1900, Heft 5, S. 321—323.

Hamonic, De la tuberculose du testicule et de l'épididyme. Revue clinic. d'andrologie et de gynécologie, Année 6, 1900, S. 321—326.

Heitz, J., Un cas de testicule bilobé. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 9, S. 956—957. Avec 1 fig.

Jean, Faustin, Les abcès calcifiés du testicule. Montpellier, Firmin et Montane, 1900. 8°. 57 SS.

Kayser, Ueber Hodensarkome. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, 1900, S. 99—137.

Koch, Konrad, Ueber die Urogenitaltuberculose des Mannes. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1899. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Landau, Johann, Sarkom des Hodens bei einem Kinde. Metastase im Gehirn und Rückenmark. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 7, 1900, No. 2, S. 33—38.

Lerkin, Epithelioma of the penis. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 326.

Linser, Paul, Ein Fall von Dystopia testiculi transversa. Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 29, 1901, Heft 2, S. 381—387. Mit 1 Abb.

Loumeau, E., Deux cas de cancer de la prostate. Annales de la Policlinique de Bordeaux, Année 12, 1900, S. 113—121.

Mauley, T. H., Mammoth dermoid cyst of the scrotum complicated with inguinal Hernia. Kansas City medical Index. Lancet, Vol. XXI, 1900, S. 46—51. With 4 fig.

Monski, Kryptorchismus. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1900, S. 38.

Mysing, Hans, Ein Fall eines intrapräputial gelegenen gonorrhoischen Lymphtumors. Kiel 1900. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Pader, J., et **Caulle, H.**, Carcinome kystique du testicule chez un chien. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VIII, 1900, S. 465—472. Avec 4 fig.

Paladino-Blandini, A., La tuberculose de l'épididyme dans ses rapports avec le mode de propagation des microorganismes le long des voies de l'appareil urogénital. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 18, 1900, S. 1009—1027.

Pedersen, J., Sarcoma of the testicle. Post-Graduate, New York, Vol. XV, 1900, S. 971—982.

Péraire, M., Des tumeurs du prépuce. Médecine moderne, Année 11, 1900, S. 529—531, 537—539. Avec 2 fig.

Quicke, A case of gangrene of the left testicle. Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S, 427—428.

Saint-Cène, A., Des abcès latents de la prostate au cours de l'hypertrophie prostatique. Paris, Ollier-Henry, 1900. 8°. 69 SS.

Simmonds, M., Die Veränderungen des Hodens bei experimentellem Verschluss des Samenleiters. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrgang 6, 1900, S. 241—253. Mit 1 Taf.

Stolz, Albert, Ueber Totalnekrose des Hodens bei Mumps. Chir. Univ.-Klinik von Made-

lung in Strassburg. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 7, 1900, Heft 2/3, S. 392—406.

Tschlenoff, M. A., Ueber einen Fall eines primären tuberculösen Hautgeschwürs am Penis. Kgl. dermat. Univ.-Klinik von A. Pospelow in Moskau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 55, 1901, Heft 1, S. 25—32.

Viertel, Prostatahypertrophie. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1900, S. 41.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ajello, A., Sulla tuberculosi primitiva del collo dell' utero. Riforma medica, 1900, III, S. 615.

Akontz, Karl, Verwachsung des äusseren Muttermundes bei einer wiederholt Gebärenden. Revue über den Inhalt des Ertesitö (Siebenbürg. Museumsvereins), 1900, XXV, S. 1—3.

Albenzio, E., Contributo alla casistica delle deformità dei genitali muliebri. Archivio italiano di ginecologia, Napoli 1900, III, S. 253.

Andérodias, Grossesse gémellaire avec l'un des foetus pseudoencéphale. Revue mensuelle de gynécologie, obstétr. et paediatr. de Bordeaux, 1900, II, S. 546—548.

Atlas, W., Ueber combinirte Ovarialtumoren. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1900, No. 7/8. (Russisch.)

Attilio, F., 2 fibromiomi dell' utero. Tribuna medica, Anno 6, 1900, S. 113—118.

v. Babo, Agnes, Ueber intraovarielle Bildung mesonephritischer Adenomyome und Cystadenomyome. Aus L. Landau's Frauenklinik zu Berlin. Archiv für Gynäkologie, Band 61, 1900, Heft 3, S. 595—607. Mit 3 Abb.

Balacesco, Cancer de la mamelle . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 69—70.

Baldwin, F. A., A large multilocular ovarian Tumour. The British medical Journal, 1900, Vol. II, S. 79—80. With Illustr.

Bandler, S. W., Die Dermoidcysten des Ovariums, ihre Abkunft von dem Wolff'schen Körper. (Schluss.) Aus Abel's Privat-Frauenklinik zu Berlin. Archiv für Gynäkologie, Band 61, 1900, S. 445—547. Mit 67 Abb.

Barderco, Enorme fibrome pédiculé de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, 1900, III, S. 97—98.

Battle, W. H., Two Cases of Sarcoma of the Breast. The Lancet, 1901, Vol. I, No. 3 = 4038, S. 177—178. With Illustr.

Bégouin, Kystes glandulaires simultanées des deux ovaires. Obstétr. et paediatr. de Bordeaux, 1900, II, S. 551—553.

Bernifield, Ch. L., Uterine displacement and deviations. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 530—533.

Bernheim, S., La tuberculose primitive des organes génitaux de la femme. Belgique médical, 1900, II, S. 353—365, 385—395.

— —, Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 54, 1900, S. 408—410.

Beyea, H. D., A case of metastatic papillary adenocarcinoma of the rectovaginal septum. American Journal of Obstetrics, Vol. XLII, 1900, S. 373—377. With 1 Fig.

Bokelmann, Myxoma cysticum. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 2, S. 349—350.

Bolle, Zur Eklampsiefrage. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 2, S. 334—338.

Bonte, Deux cas de cancer primitif du corps utérin. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XIV, 1900, S. 466—468.

Boudin, Kyste de l'ovaire, fibrome utérin, sarcome de l'ovaire, abcès sushépatique, lésions rénales myocarditiques et pulmonaires. Lyon médical, Année 95, 1900, S. 91—92.

Bouilly, G., Des hypertrophies glandulaires localisées du col de l'utérus. La Gynécologie, Année 5, 1900, S. 307—311.

Boursier, A., Des kystes hydatiques du ligament large. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 54, 1900, S. 278—285.

— —, Revue mensuelle de gynécologie, obstetr. et paediatr. de Bordeaux, 1900, II, S. 527—532, 569—575.

Brinsmade, W. B., Non malignant tumors of the breast. Brooklyn medical Journal, Vol. XIV, 1900, S. 899—902.

de Bruin, M. G., Ueber Hydrops der Fruchthüllen des Rindes. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 39, S. 458—460.

Bruneau, Kyste dégénéré de l'ovaire gauche. Mort au 4 jour. Autopsie. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 373—376.

Cabeça, C., Dois kystos dos ligamentos largos. Medecina contempor., Lisboa, Ser. II, Tomo III, 1900, S. 406—407.



Cadéac, Sarcome télangiectasique de la mamelle. Journal de médecine vétérinaire et zootechn., Série V, Tome IV, 1900, S. 399—400. Avec 1 fig.

Carrez, F., Kyste paraovarien avec étalement de l'ovaire. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, S. 1099—1100. Avec 1 fig.

Chavannas et **Hobbs,** Kyste dermoide mixte de l'ovaire gauche avec accident douloureux. Revue mensuelle de gynécologie, obstétr. et paediatr. de Bordeaux, 1900, II, S. 604—605.

Chrobak, R., Ueber den Nachweis von Hakenzangenspuren an den Muttermundslippen. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 25, 1901, No. 4, S. 97—102.

Clark, J. G., Sarcoma of the uterus associated with fibroma of the round ligament; report of an unique case. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XVII, 1900, S. 417—419.

Coelho, S., A metrite e o cancro do utero. Medecina contempor., Lisboa, Ser. II, Tomo III, 1900, S. 376.

Courtin, Un cas de mammite subaigue simulant une tumeur maligne du sein. Mémoires et bulletins de la société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1900, S. 292—294.

Custodis, Udo, Ueber perforirende, eitrig-jauchige Endometritis bei Cervixkrebs. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1900. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Delore, Ecchondrome du placenta. Association française pour l'avancement des sciences, 28 session 1899 : 1900, Partie 2, S. 746—754.

Demel, A. C., Sopra un caso di miofibrosarcoadenoma dell' utero. Annali di ostetricia, Anno 22, 1900, S. 605—619.

Desplats, R., Adénome de la mamelle datant de 10 ans et ayant évolué vers l'adénosarcôme sous influence de la ménopause. Journal des sciences médicales de Lille, 1900, II, S. 251—253.

Diederich, A propos d'une malformation génitale, hernie d'un utérus rudimentaire. Annales de la société belge de chirurgie, Vol. VIII, 1900, S. 239—240.

Dienst, A., Ueber Sarcoma cysticum uteri. 77. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1900, S. 111—116.

— —, Ueber multiple Embryome. Ebenda, S. 116—121.

Dimmock, A case of ovarian cyst. Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S. 426—427.

Doléris, Etiologie et nature des septicémies puerpérales. XIII congrès international de médecine à Paris, 1900, Résumé des rapports, Sect. d'obstétr., S. 1.

Durran, David, A Case of complete Inversion of the Uterus. The Lancet, 1900, Vol. II, No. XX = 4029, S, 1419.

Duvergey, Deux cas de tumeurs polypoides du col utérin ayant entrainé de la pyométrie. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 758—759.

Eastman, T. B., Two factors in the etiology of uterine cancer. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XIV, 1900, S. 21—23.

Edebohls, G. M., Migrated ovarian and parovarian tumors. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 245—247.

Engelhardt, A., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus femininus mit Carcinom des Uterus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 6, S. 729—743.

Engländer, Bernard, Ein Fall von einseitiger diffuser Brustdrüsenhypertrophie bei einer Frau. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1901, No. 3, S. 65—67. Mit 2 Abb.

Fisher, W. C., A large ovarian cyst. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 235—236.

v. Franqué, Otto, Das beginnende Portiocancroid und die Ausbreitung des Gebärmutterhalskrebses. Kgl. Univ.-Frauenklinik zu Würzburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 2, S. 173—216. Mit 1 Taf. u. 6 Abb.

Fröhner, Vaginalcyste bei einem Pferde als Folge der Castration. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 12, 1900, Heft 1, S. 39—41.

Gattorno, Di un caso di gravidanza extrauterina. Rivista veneta di scienze mediche, Anno 17, Tomo XXXIII, 1900, Fasc. 6, S. 275 e seg.

Gebele, H., Zur Statistik der Brustdrüsengeschwülste. 359 in Münch. Klinik vom Juli 1890 bis Mai 1899 beobachtete Fälle. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 29, 1900, Heft 1, S. 167—188.

Gessner, A., Krankheiten der Ovarien. Jahresbericht auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 13 für 1899 : 1900, S. 498—560.

Giannettasio, N., Contributo all' istologia ed all' istogenesi delle cisti dermoidi dell' ovaio. Rassegna d' ostetr. e ginecologia, Anno 9, 1900, S. 321.

Grimsdale, Papilloma of the vagina. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1900, S. 334.

Guibé, Maurice, De la calcification des fibromyômes utérins. Paris, Steinheil, 1901. 8°. 87 SS.

Guillaume et **Keiffer,** Grossesse de cinq mois et volumineux fibrome utérin. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétrique, Année 11, 1901, S. 120—123. 3 fig.
Guyot, Volumineux kyste de l'ovaire chez une filette de 14 ans. Revue mensuelle de gynécologie, obstétr. et paediatr. de Bordeaux, 1900, II, S. 417—418.
Haagen, Richard, Zur Genitaltuberculose des Weibes. Freiburg i. B., Speyer u. Kaerner, 1900. 8°. 29 SS.
Hall, R. B., Multilocular tumor of the ovary. Cincinnati Lancet-Clinic, New Ser. Vol. XLV, 1900, S. 266—267.
— —, Multinodular fibroid tumor of the uterus. Ebenda, S. 267—268.
— —, Case of adenofibroma of the ovary. Ebenda, S. 453—454.
— —, Specimen of soft myoma of the uterus. Ebenda, S. 454—455.
— —, Calcareous fibromyoma of the uterus. Ebenda, S. 455.
Heitz, J., et **Bender, X.,** Cystoépithéliome des deux ovaires. Propagation à l'épiploon. Greffe secondaire sur la muqueuse utérine. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, Fasc. 9, S. 963—966.
Herrmann, Edmund, Ueber ein mit einem Kystoma pseudomucinosum combinirtes Teratom eines accessorischen Ovariums. Pathol.-anat. Inst. der Univ.-Frauenklinik in Berlin. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 44, 1900, Heft 2, S. 217—237. Mit 5 Abb.
Hoehl, Erwin, Abnorme Epithelbildungen im kindlichen Uterus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 13, 1901, Heft 1, S. 61—66.
Hugnet, Observation de fibrosarcome du vagin chez une enfant de six ans. Fibrosarcome de la paupière et de la joue droite chez une femme de 25 ans . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 26, 1900, S. 922—923.
Ill, E. J., Diffuse nonmalignant papilloma of the vulva. Annals of Gynaecology and Pediatry, Vol. XIV, 1900, S. 54—55.
Isaacs, A. E., Alveolar sarcoma of uterus. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 152—153.
Jakobsohn, W., Ueber Ovarialcysten mit gasförmigem Inhalt. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1900, No. 7 u. 8. (Russisch.)
Johnston, J. A., Specimen of appendix with longe fibrous band attaching to the fundus of the uterus. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLV, 1900, S. 457.
Jones, E. A., Composite Teratoma of the ovary; pathological report. Philadelphia medical Journal, Vol. VI, 1900, S. 1202—1203.
Jordan, J. F., Myoma of the Uterus. Indian medical Record, Vol. XIX, 1900, S. 156 —159.
Kehrer, F. A., Zur Lehre von den Uterusrupturen. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 9, 1900, No. 22, S. 833—842.
Keiffer, Fibromyomes utérins et alteration psychique et intestinale. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstétr., Année 11, 1900, S. 166—167.
— —, Fibrome utérin dégénéré. Ebenda, S. 165—166.
— —, Adénome kystique du sein. Ebenda, S. 167.
Kidd, F. W., Short note on a case of roundcelled sarcoma of both ovaries with exhibit, photograph and microscopic preparation. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVIII, 1900, S. 292—300.
Klingensmith, J. P., A case of extrauterine pregnancy with retention of foetal bones for seventeen years. American Journal of obstetrics, Vol. XLII, 1900, S. 386—387.
Kolommenkin, N., Zur Lehre von dem sogenannten Chorioepithelioma malignum. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 12, 1900, Heft 6, S. 744—751.
Konstantinow, W., Tuberculose der Brustdrüsen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1900, No. 32. (Russisch.)
Lamvers, Fibrome de l'ovaire. Bulletin de la société belge de gynécologie Année 11, 1900, S. 131—133.
— —, Cancer du col compliqué d'hématométrie et d'hématosalpinx unilatéral. Ebenda, S. 156—159. Avec 2 fig.
Larimore, F. C., Hernia of the ovary and tube and the vermiform appendix. Medical Record, New York, Vol. LVIII, 1900, S. 192.
Lassneur, Deux cas de glandes mammaires accessoires observées à la Maternité de Lausanne. Revue médicale de la Suisse romande, Année 20, 1900, S. 435—438. Avec 2 fig.
La Torre, F., Nature des fibromes utérins. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Anneé LIV, 1900, S. 323—331.

Inhaltsverzeichniss.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Berichte aus Vereinen und Instituten.

Literatur.

Namenregister*).

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

D.

L.

M.

N.

O.

P.

T.

Sachregister.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

U.

V.

W.

X.

Z.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Nº 553479

Zentralblatt für all-
gemeine Pathologie
und pathologische
Anatomie.

W1
ZE704
v.12





